

TESIS DOCTORAL

**FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA O CURACIÓN
DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN
PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA**



VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Programa de Doctorado 3139 de Medicina. Línea de investigación en
Cirugía General

Valencia, diciembre de 2022

AUTOR

Sergio Navarro Martínez

GRADUADO EN MEDICINA

DIRECTORES

Dr. Jose Ángel Diez Ares

Dra. Marina Carrasco Llatas

TUTOR

Dr. Ramón Trullenque Juan

TESIS DOCTORAL

**FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA O CURACIÓN
DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN
PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA**



VNIVERSITAT E VALÈNCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Programa de Doctorado 3139 de Medicina. Línea de investigación en
Cirugía General

Valencia, diciembre de 2022

AUTOR

Sergio Navarro Martínez

GRADUADO EN MEDICINA

DIRECTORES

Dr. Jose Ángel Diez Ares

Dra. Marina Carrasco Llatas

TUTOR

Dr. Ramón Trullenque Juan

JOSE ÁNGEL DIEZ ARES, integrante de la unidad de cirugía bariátrica del Hospital Universitario Doctor Peset y Doctor en Medicina y Cirugía,

MARINA CARRASCO LLATAS, integrante del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Doctor Peset, Doctora en Medicina y Cirugía y Profesora asociada asistencial de otorrinolaringología de la Universitat de València,

RAMÓN TRULLENQUE JUAN, jefe de la unidad de cirugía bariátrica del Hospital Universitario Doctor Peset y Profesor del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina i Odontología de la Universitat de València

CERTIFICAN:

Que el trabajo presentado por SERGIO NAVARRO MARTÍNEZ, graduado en Medicina y especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo, titulado “FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA O CURACIÓN DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA” ha sido realizado bajo su dirección para optar al grado de doctor.

Y para que así conste, se firma el presente certificado en Valencia a dos de diciembre de dos mil veintidós

Fdo. Dr. Jose Ángel Diez Ares

Fdo. Dra. Marina Carrasco Llatas

Fdo. Prof. Dr. Ramón Trullenque Juan

A mis padres y hermana

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis doctoral ha sido posible gracias a muchas personas a las cuales quisiera mostrar mi más sincero agradecimiento:

A mi padre Antonio y a mi madre María del Carmen. Gracias por todo lo que habéis hecho y continuáis haciendo por mí, por tanto cariño, apoyo y consejos. Espero en algún momento acercarme a ser tan buen padre como lo habéis sido vosotros conmigo.

A mi hermana Diana. Gracias por ser mi hermana y mi amiga, por quererme tanto, por ser un ejemplo para mí y por haberme regalado a mi queridísimo sobrino, Sergio.

A Sol. Gracias por tu amor incondicional, por apoyarme cada día no únicamente con la realización de este trabajo, por tu amabilidad, por compartir la vida conmigo y por hacerlo todo más fácil.

A mis compañeros del servicio de Cirugía General del Hospital Doctor Peset. Gracias por seguir formándome, por vuestra disposición y por vuestra colaboración en este trabajo.

Al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Doctor Peset por su colaboración en este trabajo.

A mi director y amigo Jose Ángel. Gracias por guiarme y ayudarme, por estar pendiente de mí y por todos tus consejos a nivel laboral y personal. Sin ti este trabajo no se hubiese llevado a cabo.

A Ramón Trullenque. Gracias por tu confianza y por tu paciencia, por contar conmigo y hacerme siempre partícipe.

A Marina Carrasco. Gracias por tu buena predisposición, por tu rapidez, minuciosidad y por todo lo que me has enseñado.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	xxii
ÍNDICE DE FIGURAS	xxvii
ABREVIATURAS Y SIGLAS.....	xxxiii
FUNDAMENTO Y PLANTEAMIENTO DE LA TESIS DOCTORAL.....	xi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
<i>1.1. DEFINICIÓN DE OBESIDAD</i>	<i>3</i>
<i>1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD</i>	<i>4</i>
<i>1.3. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD</i>	<i>5</i>
<i>1.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD.....</i>	<i>7</i>
1.4.1. GENERALIDADES	7
1.4.2. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	8
1.4.2.1. Definición de AOS	8
1.4.2.2. Epidemiología:	10
1.4.2.3. Fisiopatología	10
1.4.2.4. Morbimortalidad asociada a la AOS	16
1.4.2.5 Diagnóstico.....	22
1.4.2.6. Tratamiento de la AOS	29
<i>1.5. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD</i>	<i>32</i>
1.5.1. MEDIDAS DIETÉTICAS.....	32
1.5.1.1. Dietas equilibradas bajas en calorías.....	32
1.5.1.2. Dietas bajas en grasas	32
1.5.1.3. Dietas bajas en carbohidratos	32
1.5.1.4. Dietas hiperproteicas	33
1.5.1.5. Dietas muy bajas en calorías	33
1.5.2. TERAPIA FARMACOLÓGICA	33
1.5.2.1. Orlistat	34
1.5.2.2. Liraglutida y semaglutida	34
1.5.2.3. Fentermina – Topiramato	35
1.5.2.4. Bupropion – Naltrexona	35

1.5.2.5. Simpaticomiméticos (fentermina, dietilpropión, benzfetamina, fendimetrazina).....	35
1.5.3. CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	36
1.5.3.1. Indicaciones de cirugía bariátrica.....	36
1.5.3.2. Tipos de procedimientos bariátricos.....	38
1.5.3.3. Efectos sobre la AOS.....	46
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	50
2.1. <i>HIPÓTESIS</i>	52
2.2. <i>OBJETIVOS</i>	53
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	55
3.1. <i>ÁMBITO DE ESTUDIO</i>	57
3.2. <i>CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL</i>	57
3.3. <i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</i>	57
3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	57
3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	58
3.4. <i>DISEÑO DEL ESTUDIO</i>	58
3.4.1. RESUMEN.....	58
3.4.2. PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA.....	60
3.4.3. VISITA PREQUIRÚRGICA EN CIRUGÍA.....	60
3.4.4. REALIZACIÓN DE POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA AMBULATORIA.....	62
3.4.5. VISITA PREQUIRÚRGICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA.....	63
3.4.6. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.....	64
3.4.6.1. Periodo preoperatorio.....	64
3.4.6.2. Técnica quirúrgica.....	64
3.4.6.3. Indicaciones de ambas técnicas quirúrgicas.....	66
3.4.6.4. Periodo postoperatorio.....	67
3.4.7. REALIZACIÓN DE POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA AMBULATORIA POSTQUIRÚRGICA.....	68
3.5. <i>DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES A ESTUDIO</i>	68

3.5.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS	69
3.5.2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS – COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD	70
3.5.3 PARÁMETROS BIOQUÍMICOS PREOPERATORIOS	73
3.5.4. RELATIVAS A LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA.....	73
3.5.5. EXPLORACIÓN DE LA VAS – OTORRINOLARINGOLOGÍA:.....	76
3.5.5.1. Morfología cérvico-facial	76
3.5.5.2. Orofaringoscopia	77
3.5.5.3. Fibroscopia estática	81
3.5.5.4. Resultados de la PR ambulatoria prequirúrgica y postquirúrgica	83
3.5.6. RELATIVAS A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y SUS COMPLICACIONES	84
3.5.7. RELATIVAS A LA PÉRDIDA DE PESO Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES METABÓLICAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD.	88
3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	90
4. ASPECTOS ÉTICOS	94
4.1. COMITÉ ÉTICO	96
4.2 DECLARACIÓN DE HELSINKI	96
4.3 INFORMACIÓN AL PACIENTE Y OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO	96
4.4 CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS	96
5. RESULTADOS	98
5.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	100
5.2. PREVALENCIA Y RESOLUCIÓN DE LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA.	102
5.2.1. AOS.....	102
5.2.2. SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA AOS Y CALIDAD DEL SUEÑO	105
5.2.2.1 Número de despertares	105
5.2.2.2. Nicturia	105

5.2.2.3. Ronquido	105
5.2.2.4. Cansancio	106
5.2.2.5. Cefalea matutina	106
5.2.2.6. Somnolencia diurna	106
5.2.2.7. Apneas nocturnas presenciadas:	106
5.3. CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS DE LA PR TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.	108
5.3.1. ÍNDICE DE APNEA E HIPOPNEA	108
5.3.2. ÍNDICE DE DESATURACIÓN DE OXÍGENO	111
5.3.3. SATURACIÓN DE OXÍGENO MEDIA	114
5.3.4. SATURACIÓN DE OXÍGENO MÍNIMA	117
5.3.5. PORCENTAJE DE TIEMPO CON SATURACIÓN DE OXÍGENO MENOR DEL 90%	120
5.4. VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA PULSIOXIMETRÍA NOCTURNA AMBULATORIA COMO MÉTODO DE CRIBADO DE AOS MODERADA Y GRAVE	123
5.5. ASOCIACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA AOS CON LA COMORBILIDAD METABÓLICA Y ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	127
5.6. FACTORES PREDICTORES DE CURACIÓN DE LA AOS TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA	137
5.6.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 1. REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA MÚLTIPLE.	142
5.6.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 2. ENTRADA AUTOMÁTICA PASO A PASO DE LAS VARIABLES O MÉTODO “SPLITWISE”.	142
5.7. FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA DE LA AOS TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA	144
5.8. EFECTO DE LA CIRUGÍA EN PÉRDIDA DE PESO ... Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES	148
5.8.1. PESO.	148
5.8.2. HTA.....	151
5.8.3. DM2	152
5.8.4. DISLIPEMIA	153

5.8.5. ERGE	155
5.9. <i>DIFERENCIAS ENTRE BGLYR Y GVL</i>	156
5.9.1. PÉRDIDA DE PESO	157
5.9.2. HTA.....	159
5.9.3. DM2	160
5.9.4. DISLIPEMIA	161
5.9.5 AOS.....	164
5.10. <i>COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS</i>	166
5.10.1. COMPLICACIONES PRECOCES:	166
5.10.2. COMPLICACIONES TARDÍAS	167
6. DISCUSIÓN	170
6.1. <i>CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA MUESTRA</i>	172
6.2. <i>PREVALENCIA Y RESOLUCIÓN DE LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA</i>	176
6.2.1. PREVALENCIA DE AOS.....	176
6.2.2. RESOLUCIÓN DE LA AOS.....	179
6.2.3. CAMBIOS EN LA SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA AOS	181
6.3. <i>CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS DE LA PR TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA</i>	183
6.3.1. IAH.....	183
6.3.2. ODI.....	184
6.3.3. TC90, SatO ₂ med y SatO ₂ min:.....	185
6.4. <i>VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA PULSIOXIMETRÍA COMO MÉTODO DE CRIBADO DE AOS MODERADO Y GRAVE</i>	188
6.4.1. NECESIDAD DE CRIBADO DE AOS EN PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	188
6.4.2. PULSIOXIMETRÍA NOCTURNA AMBULATORIA COMO MÉTODO DE CRIBADO.....	189
6.5. <i>ASOCIACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA AOS CON LA COMORBILIDAD METABÓLICA Y ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR</i>	192
6.5.1. SEXO	192

6.5.2. EDAD.....	193
6.5.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	195
6.5.4. ÍNDICE DE MASA CORPORAL	196
6.5.5. FACTORES ANATÓMICOS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	197
6.6. FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA Y CURACIÓN DE LA AOS.....	202
6.6.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 1.....	203
6.6.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 2.....	205
6.6.3. APLICABILIDAD DE LOS ANÁLISIS MULTIVARIANTES.....	206
6.7. EFECTO DE LA CIRUGÍA EN LA PÉRDIDA DE PESO Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES. DIFERENCIAS ENTRE TÉCNICAS.....	208
6.7.1. PÉRDIDA DE PESO	208
6.7.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	212
6.7.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	216
6.7.4. DISLIPEMIA	218
6.7.5. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	221
6.8. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS.....	224
6.8.1. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO	224
6.8.1.1. Dehiscencia de sutura	224
6.8.1.2. Hemorragia postquirúrgica.....	225
6.8.1.3. Úlcera marginal	226
6.8.1.4. Otras complicaciones precoces.....	226
6.8.2. COMPLICACIONES A LARGO PLAZO	227
6.9. VENTAJAS Y LIMITACIONES.....	228
7. CONCLUSIONES	231
8. BIBLIOGRAFÍA	236
9. ANEXOS	265
9.1. ANEXO 1. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO	267
9.2. ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA.....	271

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distintos grados de obesidad según el índice de masa corporal (IMC).	3
Tabla 2. Evolución del sobrepeso y la obesidad en España.	4
Tabla 3. Clasificación del estado físico de la ASA.	72
Tabla 4. Escala del ronquido.	74
Tabla 5. Escala de somnolencia de Epworth.	75
Tabla 6. Cuestionario STOP-BANG.	76
Tabla 7. Índice de Friedman.	81
Tabla 8. Clasificación Clavien-Dindo de las complicaciones postoperatorias.....	85
Tabla 9. Clasificación del IMC prequirúrgico según la escala SEEDO.....	100
Tabla 10. Diagnóstico previo de AOS según la gravedad.....	102
Tabla 11. Respuesta de la AOS tras cirugía bariátrica en función de la gravedad inicial.	104
Tabla 12. Diferencias en los parámetros de calidad del sueño en función de la curación de la AOS.	107
Tabla 13. Cambios en el IAH según gravedad de la AOS.	109
Tabla 14. Comparación pre y postquirúrgica del IAH en cada grupo de gravedad.	110
Tabla 15. Comparaciones por pares de gravedad para el IAH.	111
Tabla 16. Cambios en el ODI según gravedad de la AOS.	112
Tabla 17. Comparación pre y postquirúrgica del ODI en cada grupo de gravedad.	113
Tabla 18. Comparaciones por pares de gravedad para el ODI.	114
Tabla 19. Cambios en la SatO ₂ med según gravedad de la AOS.	115
Tabla 20. Comparación pre y postquirúrgica de la SatO ₂ med en cada grupo de gravedad.	116
Tabla 21. Comparaciones por pares de gravedad para la SatO ₂ med.	117
Tabla 22. Cambios en la SatO ₂ min según gravedad de la AOS.....	118
Tabla 23. Comparación pre y postquirúrgica de la SatO ₂ min en cada grupo de gravedad.	119
Tabla 24. Comparaciones por pares de gravedad para la SatO ₂ min.....	119
Tabla 25. Cambios en el TC90 según gravedad de la AOS.	121
Tabla 26. Comparación pre y postquirúrgica del TC90 en cada grupo de gravedad. ..	121
Tabla 27. Comparaciones por pares de gravedad para TC90.	122
Tabla 28. Correlación entre IAH y parámetros del pulsioxímetro.	123
Tabla 29. Validez diagnóstica de los parámetros del pulsioxímetro en la detección de AOS moderada y grave.....	126

Tabla 30. Asociación entre gravedad del AOS y el perfil clínico-anatómico del paciente.	127
Tabla 31. Asociación entre curación y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de modelo de regresión logística binaria simple para probabilidad de curación. Estimación de OR no ajustados.	137
Tabla 32. Análisis multivariante 1. Asociación entre Curación y Perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación. Estimación de OR ajustados.	140
Tabla 33. Análisis multivariante 2. Asociación entre curación y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación con entrada ‘paso a paso’ de las variables. Estimación de OR ajustados.	141
Tabla 34. Asociación entre mejoría y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de modelo de regresión logística binaria simple para probabilidad de curación. Estimación de OR no ajustados.	144
Tabla 35. Asociación entre mejoría y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación. Estimación de OR ajustados.	147
Tabla 36. Significación del cambio de peso en cada momento del seguimiento.	149
Tabla 37. Respuesta de la HTA al año de la cirugía bariátrica.	152
Tabla 38. Respuesta de la DM2 tras la cirugía bariátrica.	153
Tabla 39. Respuesta de la dislipemia tras la cirugía bariátrica.	154
Tabla 40. Homogeneidad de los grupos GVL y BGLYR según Peso, IMC y severidad de la AOS basal.	156
Tabla 41. Cambios de Peso, IMC, resolución de comorbilidades y de la AOS según tipo de cirugía.	157
Tabla 42. Cambios en el peso al año de la intervención según técnica quirúrgica.	158
Tabla 43. Respuesta de la HTA según técnica quirúrgica.	159
Tabla 44. Respuesta de la DM2 según técnica quirúrgica.	160
Tabla 45. Respuesta de la hipertrigliceridemia según técnica quirúrgica.	161
Tabla 46. Respuesta de la hipolipidemia HDL según técnica quirúrgica.	162
Tabla 47. Respuesta de la hiperlipidemia LDL según técnica quirúrgica.	163
Tabla 48. Respuesta de la AOS según técnica quirúrgica.	164
Tabla 49. Complicaciones precoces según la clasificación Clavien-Dindo.	167

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema simplificado de la regulación hormonal de la ingesta. En rojo se representan las principales vías anorexígenas. En verde, las hormonas orexígenas (ghrelina).	6
Figura 2. Resistor de Starling	12
Figura 3. Modelo del resistor de Starling aplicado a la VAS.....	13
Figura 4. Comportamiento de la VAS durante la inspiración	15
Figura 5. Comportamiento de la VAS en pacientes con AOS.....	16
Figura 6. Esquema de la patogenia de la comorbilidad asociada a la AOS. Las principales causas son la hipoxia intermitente y el aumento de la presión intratorácica. Abreviaturas: AOS: apnea obstructiva del sueño. ROS: especies reactivas de oxígeno. RI: resistencia a la insulina. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. HTA: hipertensión arterial. HTP: hipertensión pulmonar.	18
Figura 7. Algoritmo terapéutico de la AOS propuesto por el GES	31
Figura 8. Banda gástrica ajustable.....	39
Figura 9. Gastrectomía vertical.	41
Figura 10. Derivación biliopancreática.	42
Figura 11. Bypass gástrico en Y de Roux.	44
Figura 12. Bypass duodenoileal de una anastomosis.	45
Figura 13. Bypass gástrico de una anastomosis.	46
Figura 14. A: úvula normal. B: úvula gruesa. C: úvula larga que llega a “V” lingual... 78	
Figura 15. Pilares palatinos. De izquierda a derecha. Pilares palatinos normales con disposición normal. Distancia entre pilares aumentada de disposición paralela (webbing). Inserción horizontal en la úvula (Webing)	79
Figura 16. Índice modificado de Mallampati.	80
Figura 17. Clasificación de la hipertrofia amigdalina de Friedman.....	80
Figura 18. Clasificación de Woodson	82
Figura 19. Prevalencia de la comorbilidad metabólica en nuestra muestra. AOS: Apnea obstructiva del sueño. SM: síndrome metabólico. DM: diabetes mellitus tipo 2.....	101
Figura 20. Distribución de la AOS en la muestra en función de la gravedad.	102
Figura 21. Cambios en la AOS tras un año de la cirugía bariátrica.	103
Figura 22. Cambios en la gravedad de la AOS en función de la gravedad inicial.	104
Figura 23. Cambios en el IAH tras un año de la intervención. La caja concentra al 50% de los casos, siendo la mediana la línea horizontal que la divide. Los bordes superior e inferior de la caja se corresponden con el primer y tercer cuartil, por debajo de los cuales	

está el 25% y 75% respectivamente de la muestra. Los bigotes se extienden hasta los valores en un rango aceptable, por encima de los cuales están los atípicos (círculos). 108

Figura 24. Cambios en el ODI tras un año de la intervención..... 112

Figura 25. Cambios en la SatO₂med tras un año de la intervención. 115

Figura 26. Cambios en SatO₂min tras un año de la intervención. 118

Figura 27. Cambios en el TC90 tras un año de la intervención..... 120

Figura 28. Matrices de correlación de todos los parámetros de la oximetría. 124

Figura 29. Correlación entre el ODI y el IAH prequirúrgica. 124

Figura 30. Curva ROC de los parámetros de la oximetría..... 125

Figura 31. Distribución del sexo según la gravedad de la AOS..... 129

Figura 32. Distribución de la edad según la gravedad de la AOS. 129

Figura 33. Distribución de la HTA según la gravedad de la AOS. 130

Figura 34. Distribución del IMC según la gravedad de la AOS..... 131

Figura 35. Distribución de la morfología del cuello según gravedad de la AOS..... 132

Figura 36. Distribución del perímetro cervical según la gravedad de la AOS. 132

Figura 37. Distribución de la epiglotis abarquillada según la gravedad de la AOS..... 133

Figura 38. Distribución del IMM según la gravedad de la AOS..... 134

Figura 39. Distribución del tamaño amigdalario según la gravedad de la AOS. 134

Figura 40. Distribución del índice de Friedman según la gravedad de la AOS. 135

Figura 41. Distribución de la presencia de ronquido con boca cerrada según la gravedad de la AOS. 136

Figura 42. Curva ROC del análisis multivariante 1..... 142

Figura 43. Curva ROC del análisis multivariante 2..... 143

Figura 44. Evolución del peso en los distintos momentos del seguimiento. 148

Figura 45. Evolución del IMC en los distintos momentos del seguimiento..... 149

Figura 46. Cambios en la gravedad de la obesidad en función de la gravedad inicial. 150

Figura 47. Evolución de la toma de antihipertensivos durante el seguimiento. 151

Figura 48. Evolución de la toma de medicación antidiabética durante el seguimiento.152

Figura 49. Evolución de la toma de antilipemiantes durante el seguimiento..... 154

Figura 50. ΔPeso en función de la técnica bariátrica realizada. 158

Figura 51. ΔIMC en función de la técnica bariátrica realizada. 159

Figura 52. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la HTA. 160

Figura 53. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la DM2. 161

Figura 54. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hipertrigliceridemia.	162
Figura 55. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hipolipidemia HDL.	163
Figura 56. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hiperlipidemia LDL.	164
Figura 57. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la AOS.	165

ABREVIATURAS Y SIGLAS

%EIMCP: porcentaje de exceso de IMC perdido.

%EPP: porcentaje de exceso de peso perdido.

%PTP: porcentaje de pérdida total de peso.

AIT: accidente isquémico transitorio.

AOS: apnea obstructiva del sueño.

ASA: American Society of Anesthesiologists.

ASMBS: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery.

AUC: área bajo la curva

AVC: accidente vascular cerebral.

BAGUA: bypass gástrico de una anastomosis.

BGAL: banda gástrica ajustable laparoscópica.

BGLYR: bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux.

CCK: colecistocinina.

CD: cruce duodenal.

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

CSB: cuestionario STOP-BANG.

DAM: dispositivo de avance mandibular.

DBP: derivación biliopancreática.

DM2: diabetes mellitus tipo 2.

DMBC: dietas muy bajas en calorías.

DMID: diabetes mellitus insulino dependiente.

DMNID: diabetes mellitus no insulino dependiente.

ECA: ensayo clínico aleatorizado.

ECG: electrocardiograma.

ECV: enfermedad cardiovascular.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ERABS: recuperación intensificada en cirugía bariátrica.

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

ESD: excesiva somnolencia diurna.

ESE: escala de somnolencia de Epworth.

FA: fibrilación auricular.

GBA: glucemia basal en ayunas.

GES: Grupo Español del Sueño.

GIP: péptido inhibidor gástrico.

GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1.

GVL: gastrectomía vertical laparoscópica.

HbA1c: hemoglobina glicosilada.

HDL: lipoproteínas de alta densidad.

HI: hipoxia intermitente.

HTA: hipertensión arterial.

HTP: hipertensión pulmonar.

IAH: índice de apnea e hipopnea por hora.

IDF: International Diabetes Federation.

IFSO: International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders.

IMC: índice de masa corporal.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

LDL: lipoproteínas de baja densidad.

MDF: músculos dilatadores de la faringe.

NO: óxido nítrico.

NPY: neuropéptido Y.

OCDE: Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos.

ODI: índice de desaturación de oxígeno.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OR: Odds ratio

OXM: oxintomodulina.

PA: presión arterial.

PAS: presión arterial sistólica.

Pcrit: presión crítica de cierre.

Pi: presión en el segmento inferior o presión traqueal intraluminal.

POMC: proopiomelanocortina.

PR: Poligrafía cardiorrespiratoria.

Ps: presión en el segmento superior o presión en el interior de las fosas nasales

PSG: polisomnografía

PYY: péptido YY.

REM: movimientos oculares rápidos.

RI: resistencia a la insulina.

RM: resonancia magnética.

ROS: especies reactivas de oxígeno.

RR: Riesgo relativo.

SADI-S: bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía vertical.

SatO₂med: saturación de oxígeno media.

SatO₂min: saturación de oxígeno mínima.

SECO: Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad y de las enfermedades metabólicas.

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.

SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

TC: tomografía computarizada.

TC90: tiempo por debajo de 90% de saturación de oxígeno.

TEGD: tránsito esofagogastroduodenal.

TEP: tromboembolismo pulmonar.

TLMS: test de latencia múltiple del sueño.

TRS: trastornos respiratorios del sueño.

VAS: vía aérea superior.

VPN: valor predictivo negativo.

VPP: valor predictivo positivo.

α -MSH: hormona estimulante de los melanocitos alfa.

**FUNDAMENTO Y PLANTEAMIENTO
DE LA TESIS DOCTORAL**

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una enfermedad que consiste en episodios repetidos de colapso de la vía aérea superior que tiene como causa una alteración anatómica y funcional, relacionada con el depósito de grasa a nivel cervical. La AOS conduce a numerosos trastornos neurológicos, psiquiátricos, respiratorios y cardíacos.

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de AOS. La prevalencia de AOS en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica es especialmente alta, pero se encuentra infradiagnosticada debido a que no existe un cribado estandarizado.

La primera medida a adoptar en los pacientes obesos con AOS es la pérdida de peso junto con terapia con presión positiva continua en la vía aérea en aquellos que presentan, por lo general, formas moderadas y graves de AOS.

Muchos pacientes obesos presentan sintomatología relacionada con la AOS. Ambas patologías comparten comorbilidad y presentan un efecto nocivo sinérgico. Con la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica estos pacientes experimentan mejoría o curación de la AOS por la resolución de las comorbilidades y modificación anatómica de la vía aérea superior.

El objetivo de estudio es, por tanto, la identificación de factores predictores de mejoría o curación de la AOS en pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica con la intención de incorporarlo en el proceso de toma de decisiones y que nos permita asesorar al paciente sobre su proceso y expectativas respecto a la AOS tras la cirugía bariátrica.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como “una acumulación anormal o excesiva de grasa que supone un riesgo para la salud”. La obesidad ha sido declarada, además, como la epidemia del siglo XXI. La Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad y de las enfermedades metabólicas (SECO) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) definen la obesidad en su documento de consenso sobre su tratamiento, como una enfermedad crónica de tendencia epidémica creciente que predispone al desarrollo de otras enfermedades y factores de riesgo cardiovascular (1).

Se han establecido distintos grados de obesidad y las sociedades científicas han elaborado varias clasificaciones, que, aunque muy parecidas, presentan algunas diferencias. Las más reconocidas y empleadas son la de la OMS, muy similar a la de la *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS), y a nivel nacional la clasificación de la SEEDO (Tabla 1).

Tabla 1. Distintos grados de obesidad según el índice de masa corporal (IMC).

IMC (kg/m²)	OMS	SEEDO-SECO	ASMBS
< 18.5	Infrapeso	Peso insuficiente	
18.5 – 24.9	Normopeso	Normopeso	Normopeso
25 – 26.9	Sobrepeso (preobesidad)	Sobrepeso I	Sobrepeso
27 – 29.9		Sobrepeso II	
30 – 34.9	Obesidad I (leve)	Obesidad I	Obesidad I
35 – 39.9	Obesidad II (media)	Obesidad II	Obesidad II
40 – 49.9	Obesidad III (mórbida)	Obesidad III	Obesidad III
50 – 59.9		Obesidad IV (extrema)	
> 60			

Estas clasificaciones se basan en el índice de masa corporal (IMC). A pesar de que es el parámetro más extendido mundialmente, el IMC como marcador antropométrico presenta algunos inconvenientes. No es un marcador preciso de la adiposidad, debido a

la imposibilidad para distinguir entre masa grasa y masa magra, y, principalmente a la incapacidad para valorar la distribución de la masa grasa. Se ha demostrado que, al igual que el IMC, el perímetro abdominal es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular (ECV) que se suma al riesgo producido por el aumento del IMC (2). Asimismo, se ha descrito una mayor morbilidad, no solo cardiovascular, en sujetos con un perímetro abdominal aumentado (3–5). Junto con el IMC, el perímetro abdominal y el índice cintura-cadera (ICC) de la población de los países desarrollados ha aumentado en la última década (6). Existe una fuerte correlación entre el perímetro abdominal, el IMC y el ICC, siendo todos ellos factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones metabólicas (7,8).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Según datos de la OMS desde el año 1975 la obesidad se ha triplicado. A nivel global el 39% de las personas mayores de 18 años tienen sobrepeso, y el 13% son obesas, lo que equivale, en cifras totales a más de 1900 millones de adultos. En este momento la mayor parte de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad provocan más muertes que el déficit ponderal. El estudio ENPE ha estimado la prevalencia de sobrepeso en la población adulta española (25-64 años) en 39.3% y de obesidad del 21.6% afectando más a hombres que a mujeres (9). España es uno de los países con mayor prevalencia a nivel mundial. El sobrepeso representa el 9.7 % del gasto sanitario, lo que equivale a aproximadamente 310 millones de euros anuales (10).

Tabla 2. Evolución del sobrepeso y la obesidad en España.

Año	2003	2006	2009	2012	2014	2017	2020
Sobrepeso (%)	35.9	37.4	37.7	36.7	35.7	37.1	37.7
Obesidad (%)	13.3	15.6	16.0	17.0	16.9	17.4	16.0
Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INE)							

En 2019 la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) presentó el informe “*The heavy burden of obesity*” estableciéndose un ranking de prevalencia de sobrepeso y obesidad de los 52 países miembros. España ocupa el puesto dieciocho con una prevalencia de 61.6%. Dentro de la unión europea nos

encontramos en la séptima posición. Estas cifras fueron mayores en hombres que en mujeres.

1.3. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

A modo de una aproximación inicial podríamos decir que el exceso de peso se produce cuando el gasto energético es menor que el aporte calórico. Sin embargo, a pesar de que el exceso de aporte calórico es la principal causa, la obesidad es una enfermedad crónica multifactorial con unos mecanismos de neuromodulación complejos y escasamente conocidos en los que influyen principalmente el ambiente, pero también la genética. Desde la aparición de los fármacos para tratar la obesidad existe un interés creciente en el conocimiento de estos mecanismos de neuromodulación, especialmente en el equilibrio entre las vías orexígenas y anorexígenas que se encuentran implicadas en la regulación de la ingesta oral.

Los dos principales sistemas reguladores de la ingesta están formados por neuronas ubicadas en el núcleo arcuato: el mediado por el neuropéptido Y (NPY) y el de la proopiomelanocortina (POMC) a través de la hormona estimulante de los melanocitos alfa (α -MSH). En la fase preprandial aumenta la secreción de grelina por las células oxínticas del fundus gástrico. La ghrelina es la principal hormona orexígena y actúa favoreciendo la secreción de NPY. En cuanto a los mediadores anorexígenos, estos se producen en diferentes localizaciones, especialmente el tracto digestivo. En las células L del íleon y en el colon se producen la oxintomodulina (OXM), el péptido YY (PYY) y el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). En las células I y células K duodenales se secreta colecistocinina (CCK) y péptido inhibidor gástrico (GIP) respectivamente. En las células β pancreáticas se libera insulina y en el tejido adiposo leptina. Todas estas sustancias actúan en el núcleo arcuato inhibiendo las neuronas productoras de NPY. La leptina y la insulina estimulan, además las neuronas productoras de POMC/ α -MSH a dicho nivel (Figura 1).

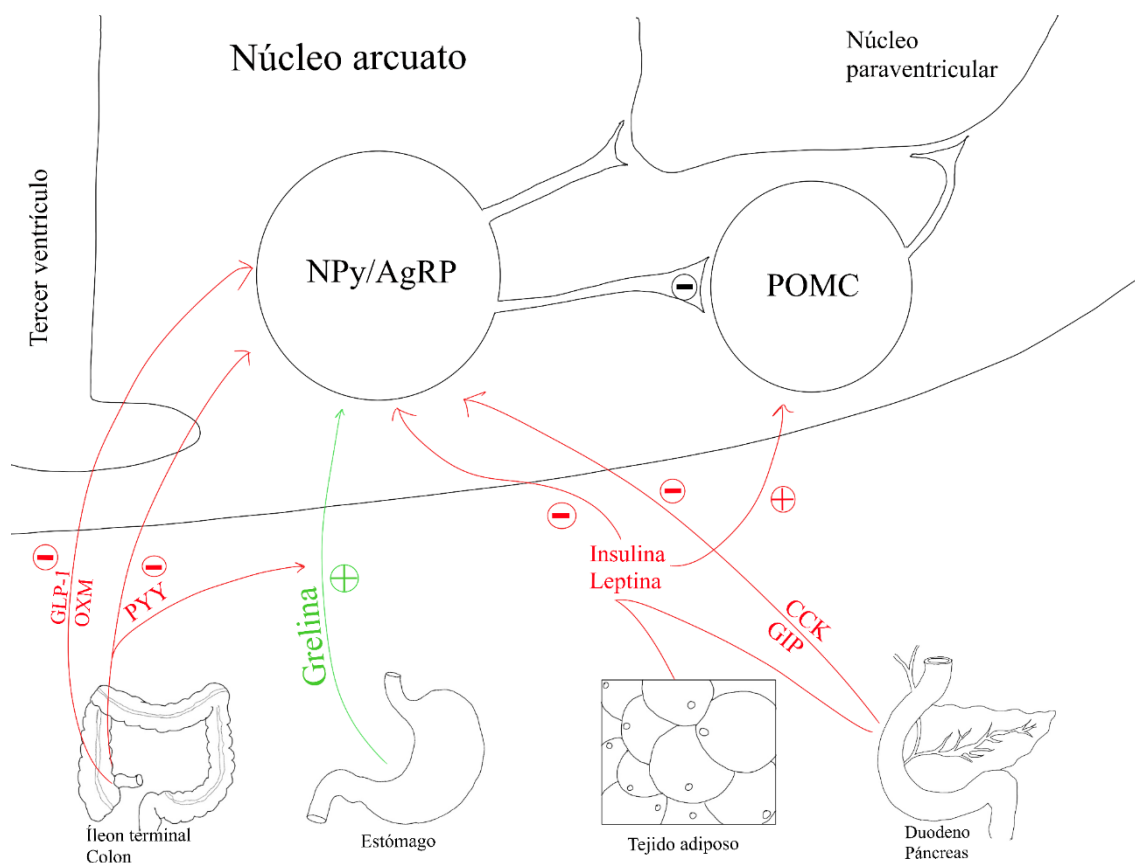


Figura 1. Esquema simplificado de la regulación hormonal de la ingesta. En rojo se representan las principales vías anorexígenas. En verde, las hormonas orexígenas (ghrelina).

Han sido identificados algunos factores genéticos que predisponen al desarrollo de obesidad, algunos de ellos directamente relacionados con estas vías de neuromodulación. Sin embargo, el aumento de la incidencia en las últimas décadas, unido a un estilo de vida cada vez más sedentario, un aumento de la dieta hipercalórica y a una disminución sustancial de la actividad física ponen de manifiesto la mayor influencia del ambiente en el desarrollo de obesidad. Los factores genéticos que se asocian a la obesidad están presentes en una mínima parte de la población obesa y se asocian a trastornos como el síndrome Prader-Willy, síndromes de disfunción ciliar, alteraciones monogénicas como las mutaciones en el gen POMC, el gen de la leptina o del receptor de leptina, entre otros.

La influencia del ambiente es indiscutible, y el estilo de vida sedentario es el mayor factor asociado al aumento de la obesidad mundial. Existen factores que han sido ampliamente estudiados. La ganancia de peso tras la deshabituación tabáquica es un hecho demostrado y, aunque las causas no son claras, se han descrito incrementos medios

de peso de entre 2 – 5 kilogramos en los siguientes años al cese del tabaco. Algunos fármacos como los antipsicóticos, entre otros, también han demostrado aumentar el peso de los pacientes (11). La importancia de los factores socioeconómicos queda patente en numerosos estudios que ponen de manifiesto como a mayor estatus socioeconómico existe una menor tasa de obesidad (12) y de ECV (13), siendo estas diferencias más acentuadas en mujeres (14). La menopausia también ha sido identificada como factor de riesgo para la ganancia de peso (15). La aparición de la cirugía bariátrica ha permitido ahondar en la fisiopatología y etiopatogenia de la obesidad, identificando rutas metabólicas y de expresión genética hasta ahora desconocidas que nos ayudan en cierto modo a comprender la génesis y evolución de la obesidad.

1.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

1.4.1. GENERALIDADES

El exceso de peso corporal se asocia a múltiples patologías e incrementa el riesgo de muerte, especialmente por cardiopatía isquémica, ictus y las complicaciones derivadas de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (16–19).

El aumento del IMC en pacientes obesos se produce fundamentalmente por un aumento del tejido graso. Esto provoca hiperfunción renal, acúmulo de grasa a nivel perifaríngeo y mayor presión intraabdominal; lo que se asocia a la aparición de hipertensión arterial (HTA), hipertensión pulmonar (HTP), apnea obstructiva del sueño (AOS), enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), esófago de Barret y adenocarcinoma de esófago. A su vez, se genera un aumento del tono simpático y una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que contribuye al desarrollo de HTA e HTP. Además, el exceso de grasa produce una mayor liberación de ácidos grasos libres al torrente sanguíneo, generando lipotoxicidad y dislipemia. Igualmente, debido al exceso de grasa corporal se secretan adipocinas que contribuyen a mantener un estado proinflamatorio basal que favorece la resistencia a la insulina (RI) y la aparición de DM2 (20). Todas estas comorbilidades son las responsables de la mayor tasa de mortalidad de los pacientes obesos respecto a la población normopeso.

La mortalidad en la población con un IMC entre 22.5 y 25 kg/m² es menor para ambos sexos. A partir de 25 kg/m², cada incremento de 5 kg/m² se asocia a un aumento

de aproximadamente el 30% en la mortalidad global (40% por causa vascular; 60-120% por complicaciones renales, hepáticas o derivadas de la DM2, 10% por neoplasia; y 20% por el resto de las causas, especialmente las respiratorias), de tal forma que la supervivencia media se reduce en 2-4 años en sujetos con IMC entre 30-35 kg/m²; y en 8-10 años en sujetos con IMC entre 40-45 kg/m² (18).

En este sentido, las guías europeas para el manejo de la obesidad en atención primaria sugieren que una pérdida de entre el 5-10% del peso aportaría beneficios sustanciales disminuyendo significativamente las comorbilidades asociadas a la obesidad. Estas establecen que la disminución del perímetro abdominal es incluso más importante, pues su disminución se asocia a la disminución de la grasa visceral (21).

1.4.2. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La obesidad es un pilar fundamental en la fisiopatología de la AOS. La coexistencia de ambas entidades es muy frecuente, pues la obesidad constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de AOS. Comparten múltiples comorbilidades, potenciando sus efectos perjudiciales sobre la salud.

1.4.2.1. Definición de AOS

La AOS se define por el Grupo Español del Sueño (GES) y distintas sociedades internacionales en el documento de consenso internacional sobre apnea obstructiva del sueño como una entidad consistente en la aparición de episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SatO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, excesiva somnolencia diurna (ESD), trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos (22). Actualmente existen varias formas de denominar a esta entidad. Algunos grupos importan la nomenclatura anglosajona y utilizan el término “Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño” y sus siglas “SAOS” (derivadas de “*Obstructive Sleep Apnea Syndrome - OSAS*”). En la literatura médica en castellano la nomenclatura más utilizada desde 2005 es “Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño” y sus siglas “SAHS”. Pero en 2021 el nuevo documento internacional de consenso

recomienda el empleo de la denominación “apnea obstructiva del sueño” y sus siglas “AOS”, simplificando el término y otorgando protagonismo a su naturaleza obstructiva (22). Es por ello por lo que a lo largo de este trabajo adoptaremos dicha nomenclatura para referirnos a esta patología.

Apnea

En 1976 Guilleminault y cols. acuñan el término de apnea como el cese completo de la señal de flujo respiratorio durante al menos 10 segundos, tras analizar un grupo de sujetos sanos (23). Actualmente, debido a la mejora de los instrumentos de medida, se define como apnea una disminución del $> 90\%$ de la señal respiratoria durante al menos 10 segundos (22). Pero esta definición plantea algunos inconvenientes. En primer lugar, no diferencia entre sujetos sanos y sujetos con comorbilidades asociadas que podrían acentuar la desaturación de oxígeno. En segundo lugar, no diferencia por edad ni por sexo, asumiendo un mismo estándar para toda la población. Finalmente, esta definición no contempla los microdespertares, ni las desaturaciones de oxígeno provocadas por el cese del flujo en la VAS y las consecuencias derivadas de ello; razón por la cual surgió el concepto de hipopnea.

Hipopnea

El concepto de hipopnea surge de la necesidad de considerar las desaturaciones de oxígeno, y es por ello por lo que incorpora las mismas a su definición. Block y cols. en 1979 definen el término hipopnea como una reducción parcial de la señal respiratoria asociada a una desaturación de oxígeno (24). Tal y como sucede con la definición de apnea, existen algunos aspectos controvertidos a la hora de delimitar el término de hipopnea.

El GES la define como una “reducción discernible de la señal respiratoria ($>30\%$ y $< 90\%$) que cursa con una disminución de la $\text{SatO}_2 > 3\%$ y/o un microdespertar en el electroencefalograma” (22).

1.4.2.2. Epidemiología:

Existe un interés creciente en las implicaciones de la AOS y en cómo afecta a los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Esto es debido, fundamentalmente, a un aumento de la prevalencia de obesidad y AOS junto a un mayor conocimiento de las comorbilidades asociadas, de su evolución y del tratamiento con terapias médicas y quirúrgicas como la cirugía bariátrica y metabólica.

La obesidad constituye el factor de riesgo principal para el desarrollo de AOS. Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) la AOS es la alteración respiratoria del sueño más común y afecta al hasta al 49% de los hombres y 23% de mujeres de mediana edad en algunas series (25). En el caso de los pacientes seleccionados para cirugía bariátrica esta cifra se sitúa en torno al 70% (26). Además de la obesidad, los otros factores de riesgo que más se asocian a AOS y que presentan un aumento de la prevalencia de este síndrome son el sexo masculino y la edad avanzada (27).

1.4.2.3. Fisiopatología

La fisiopatología de la AOS se define por episodios de apnea e hipopnea por obstrucción completa o parcial de la VAS, respectivamente. Son numerosos los factores implicados en la patogenia de la AOS. Podemos dividirlos en factores anatómicos y funcionales. Dentro de los factores anatómicos destacan las anormalidades de los tejidos blandos y estructuras óseas craneofaciales, como hipoplasia mandibular, retrognatia, una posición más inferior de hueso hioides, etc. que estrechan el espacio faríngeo. También son importantes el tamaño y la posición faríngeas, pues se ha propuesto mayor longitud de la porción colapsable de la faringe en sujetos con AOS. Un aumento de los tejidos blandos perifaríngeos y de la cavidad oral también contribuye a la aparición de esta entidad. La obesidad puede aumentar los depósitos de grasa faríngeos, linguales, en la úvula y paladar blando, facilitando la colapsabilidad de la VAS (28). Además, el volumen pulmonar en pacientes obesos se encuentra disminuido contribuyendo, aún más, al colapso de la VAS por la disminución de la tracción que ejerce la tráquea sobre la faringe. Asimismo, el aumento de la grasa visceral, o la obesidad central se ha asociado a mayor incidencia de AOS (29), lo que sugiere que pueda haber implicados factores moleculares, más allá de los exclusivamente anatómicos o mecánicos. Entre los que se han propuesto

destacan la leptina y mediadores de la inflamación (30). En pacientes obesos se ha sugerido que mecanismos reguladores sobre el control ventilatorio a nivel central y el tono muscular de la VAS pueden también jugar un papel importante en la fisiopatología de la AOS (31).

A nivel anatómico la VAS está formada por la nariz, fosas nasales, faringe y laringe. La nariz y fosas nasales, aunque presenta elementos como los cornetes y estructuras que pueden, en cierto modo, funcionar como mecanismo valvular, se comportan como una estructura rígida.

En sentido inferior encontramos la faringe, que al no disponer de componente estructural óseo o cartilaginoso constituye el segmento colapsable de la VAS. La faringe se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. A nivel de la nasofaringe, la hipertrofia adenoidea o la presencia de tumoraciones, así como las malformaciones craneofaciales pueden favorecer la aparición de AOS. La orofaringe es la porción faríngea que presenta mayor colapsabilidad. La hipofaringe es la parte de la faringe por debajo del hioides y tiene menor relevancia en el colapso de la VAS.

Seguidamente a la faringe encontramos la laringe y la tráquea, que, debido a su soporte cartilaginoso, se comportan, al igual que la nariz y fosas nasales, como un segmento rígido no colapsable en la mayoría de los pacientes, si bien, la epiglotis, el primer cartílago laríngeo, puede producir obstrucción de la VAS si cierra el vestíbulo laríngeo al colapsar contra la pared posterior o, menos frecuentemente, al plegarse sobre sí misma. En más raras ocasiones, la mucosa edematosa de los aritenoides puede prolapsar hacia el vestíbulo laríngeo ocasionando la obstrucción.

Si la VAS no tuviese un segmento colapsable interpuesto entre dos segmentos rígidos el flujo máximo de aire dependería únicamente de la diferencia de presiones entre ambos extremos del cilindro. Sin embargo, la faringe actúa como segmento colapsable, siendo esta la base fisiopatológica de la AOS.

Debido a esta peculiaridad anatómica, para explicar el proceso de limitación y cese del flujo aéreo en la AOS se ha recurrido al modelo “resistor de Starling” (Figura 2).

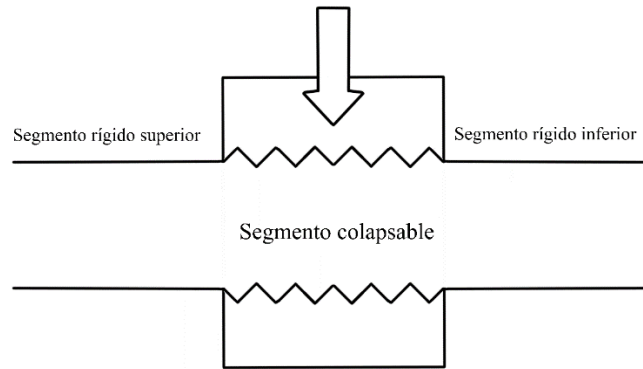


Figura 2. Resistor de Starling. El modelo de resistor de Starling se compone de dos segmentos rígidos unidos por un segmento colapsable situados dentro de un marco que corresponde al cuello. Este modelo es el más aceptado para explicar la fisiología de la VAS superior en los sujetos sanos y aquellos que presentan apnea obstructiva del sueño.

El modelo resistor de Starling está formado por dos segmentos cilíndricos rígidos unidos entre sí por un segmento cilíndrico colapsable. Este segmento colapsable se encuentra dentro de un espacio cerrado dentro del cual se puede aumentar o disminuir la presión. El flujo a través de este modelo no dependerá únicamente de la diferencia de presiones entre el inicio y el final del sistema, sino que dependerá también del calibre del cilindro colapsable. Dicho calibre será regulado por la presión aplicada dentro de compartimento cerrado. Cuando la presión dentro del compartimento cerrado sea superior a la presión intraluminal del segmento colapsable que hay en su interior se producirá el colapso de este.

En la VAS las fosas nasales forman el primer segmento, el segmento intermedio (colapsable) lo constituye la faringe, y el segmento rígido inferior está formado por la tráquea (Figura 3). La presión a la que colapsa la faringe se denomina presión crítica de cierre (P_{crit}). Esta presión depende fundamentalmente de la presión extraluminal aplicada y de la fuerza de los músculos faríngeos que la mantienen abierta (32). Los sujetos sanos presentan P_{crit} más bajas que los roncodores simples, y estos más bajas que los pacientes con AOS. Se acepta que la P_{crit} en la AOS se sitúa cercana a 0 cmH₂O o incluso puede ser positiva.

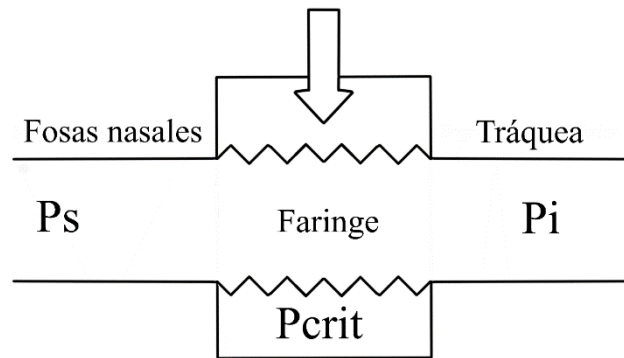


Figura 3. Modelo del resistor de Starling aplicado a la VAS. Abreviaturas: P_s : presión en el segmento superior o presión en el interior de las fosas nasales. P_{crit} : presión crítica de cierre, es la presión a la cual colapsa la faringe. P_i : presión en el segmento inferior o presión traqueal intraluminal.

Para que la faringe permanezca abierta existen algunos mecanismos que determinan su patencia:

- Factores favorecedores del colapso:
 - Disminución de la presión intraluminal durante la inspiración, debida a la expansión pulmonar, que genera una fuerza de succión.
 - Aumento de la presión extraluminal. Existen factores que contribuyen al aumento de la presión del compartimento cerrado que engloba la faringe. El más importante y frecuente es el aumento de la grasa cervical, que puede manifestarse en un aumento de perímetro cervical, aumento de las paredes parafaríngeas, úvula, etc.
 - Deformidades craneofaciales como la retrognatía que producen una caja pequeña de base.
 - El sueño. Durante el sueño se producen algunos cambios en la dinámica respiratoria. Existe una disminución fisiológica generalizada del tono muscular. Esta hipotonía tiene escasa repercusión en sujetos sanos. También se produce un aumento de la resistencia y de la distensibilidad que llevan consigo una disminución del calibre de la VAS. Asimismo, disminuye la capacidad compensatoria por lo que aumenta la presión

arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Durante la fase del sueño de movimientos oculares rápidos (REM) se produce una disminución del tono de los músculos dilatadores de la faringe (MDF) y músculos intercostales y la respiración pasa a ser principalmente diafragmática.

- Decúbito supino: en esta posición se produce un aumento del flujo sanguíneo rostral, así como acumulación de edema en los tejidos blandos cervicofaciales. Esta circunstancia está acentuada en los pacientes con trastornos de la permeabilidad capilar como la insuficiencia cardíaca o la enfermedad renal crónica.
- Factores que se oponen al colapso:
 - Contracción de los MDF. Es el factor más importante. Los MDF actúan mediante un complejo mecanismo neuromotor denominado patrón fásico inspiratorio en el que se encuentran implicados varios núcleos nerviosos. Gracias a este mecanismo los MDF se contraen justo antes del inicio de la inspiración. El geniogloso es el MDF más importante, pues se ha demostrado un aumento de más del doble en su actividad electromiográfica durante el sueño respecto a la vigilia. Cuando se produce una obstrucción al flujo aéreo este mecanismo envía un estímulo neuromotor a los MDF, que en fases iniciales de la AOS logran vencer la obstrucción, sin embargo, con los estímulos repetidos este sistema neuromuscular compensador claudica y no es capaz de vencer por sí mismo la obstrucción de la faringe. Además, otra desventaja de este mecanismo es que su eficacia disminuye con la edad por la disminución del tono muscular, explicando, en parte, el aumento de la prevalencia de AOS con la edad.
 - Tracción caudal ejercida por el aumento del volumen pulmonar durante la inspiración.

A nivel práctico durante la inspiración se produce una disminución de la presión en la tráquea (P_i) debida a la fuerza de succión generada para aumentar el volumen alveolar. De esta forma la P_i es menor que la P_{crit} . En este punto la faringe disminuye su calibre sin llegar a colapsarse por completo. Se produce así una limitación del flujo aéreo máximo (V_{max}) que viene definido por la fórmula: $V_{max} = (P_s - P_{crit})/R_s$. Donde

“Ps” indica la presión en el segmento rígido superior o fosas nasales y “Rs” la resistencia a dicho nivel. A nivel gráfico el flujo dibuja un ascenso rápido hasta que llegar a una meseta en la cual el flujo no se incrementa a pesar del aumento del esfuerzo inspiratorio. Sin embargo, esta limitación del flujo por la fuerza de succión no es suficiente para ocluir la VAS en su totalidad y por tanto no es capaz de explicar por sí sólo la patogenia de la AOS (Figura 4).

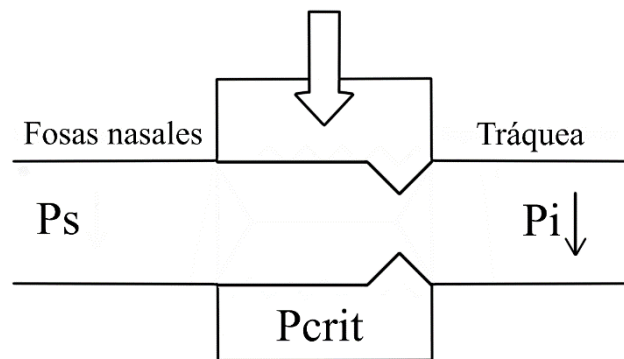


Figura 4. Comportamiento de la VAS durante la inspiración. Se produce una limitación parcial del flujo aéreo. Abreviaturas: Ps: presión en el segmento superior o presión en el interior de las fosas nasales. Pcrit: presión crítica de cierre, es la presión a la cual colapsa la faringe. Pi: presión en el segmento inferior o presión traqueal intraluminal.

Para que se produzca la obstrucción completa, la Ps debe ser menor que la Pcrit. Esta disminución es progresiva en la mayoría de los sujetos. En fases iniciales una leve disminución de la Ps provoca una discreta disminución de Vmax. Descensos moderados de la Ps desencadenan un ronquido estable ($P_s \gg P_{crit} > P_i$). Con limitaciones mayores de flujo aparecen hipopneas ($P_s > P_{crit} > P_i$) y finalmente apneas debido al colapso completo de la faringe ($P_s, P_i < P_{crit}$). (Figura 5).

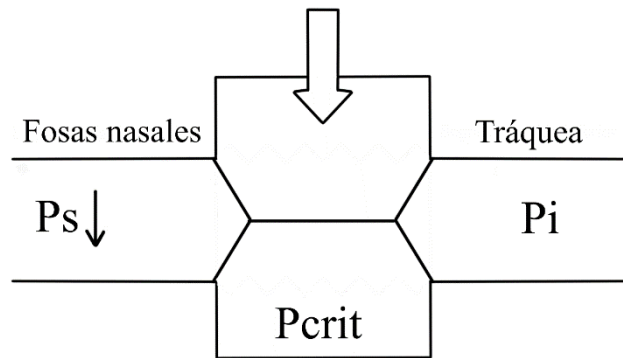


Figura 5. Comportamiento de la VAS en pacientes con AOS. Cuando P_s es menor que P_{crit} se produce la obstrucción completa del flujo aéreo por colapso de la faringe. Abreviaturas: P_s : presión en el segmento superior o presión en el interior de las fosas nasales. P_{crit} : presión crítica de cierre, es la presión a la cual colapsa la faringe. P_i : presión en el segmento inferior o presión traqueal intraluminal.

Cuando se produce el colapso completo de la faringe y el consiguiente cese del flujo aéreo se producen los llamados microdespertares. Con cada microdespertar aumenta la actividad de los MDF y se produce la apertura de la VAS. El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es el tratamiento de elección en la mayoría de los sujetos con AOS moderada o grave y funcionalmente consigue mantener la apertura de la faringe mediante el paso de un flujo de aire con un flujo ajustable.

1.4.2.4. Morbimortalidad asociada a la AOS

La AOS predispone al desarrollo de enfermedades como depresión, demencia y cáncer, pero sobre todo metabólicas y cardiovasculares. Los episodios de obstrucción parcial o total de la VAS generan un aumento de la presión negativa intratorácica, que repercute especialmente en aurícula y grandes vasos. Se genera también hipoxia e hipercapnia. La repetición de esos ciclos de hipoxia seguidos de un microdespertar con la subsiguiente reoxigenación, resulta en la aparición de un estado proinflamatorio y en la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Esos microdespertares alteran la arquitectura del sueño, evitando la progresión a estadios de sueño profundo que provocan somnolencia diurna y también pueden estar involucrados en la aparición de ECV y se asocian a una mayor mortalidad por accidentes de tráfico.

La hipoxia e hipercapnia actúan sobre los distintos receptores a nivel periférico y central aumentando el tono simpático. Esta elevación no es únicamente nocturna, sino que el tono simpático se mantiene elevado durante la vigilia. Esto conlleva un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. La activación simpática a nivel renal provoca un aumento de la renina, provocando una activación del SRAA, y provocando una contracción anormal de la musculatura de los vasos sanguíneos (33). A este fenómeno se le une el aumento de la síntesis de sustancias como la endotelina-1 o el aumento de la expresión del receptor de la endotelina debido al mayor estrés oxidativo, favoreciendo aún más la vasoconstricción periférica.

También como resultado de una mayor producción de ROS, resultado de la hipoxia intermite (HI), se favorece la aparición de arteriosclerosis, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial, que resulta en un riesgo aumentado de mortalidad por causa cardiovascular y cerebrovascular (34).

Existen múltiples comorbilidades asociadas a la AOS (Figura 6) y su frecuencia varía en función de la edad y el sexo fundamentalmente. Mientras que en hombres la prevalencia de DM2 y cardiopatía isquémica es mayor, la prevalencia de HTA y depresión lo es en las mujeres. En los pacientes obesos, la AOS aumenta el riesgo metabólico propio de la obesidad y síndrome metabólico (35).

La mortalidad también se encuentra aumentada en los pacientes con AOS. Existe asociación entre el índice de apnea e hipopnea por hora (IAH) y la mortalidad por todas las causas, siendo esta mayor en los pacientes con AOS grave (36). La causa de mortalidad más frecuente en los pacientes con AOS son los eventos cardiovasculares. Los factores de riesgo de mortalidad asociados a la AOS son principalmente la edad avanzada y el sexo masculino, mientras que el tratamiento con CPAP aumenta la supervivencia (37,38).

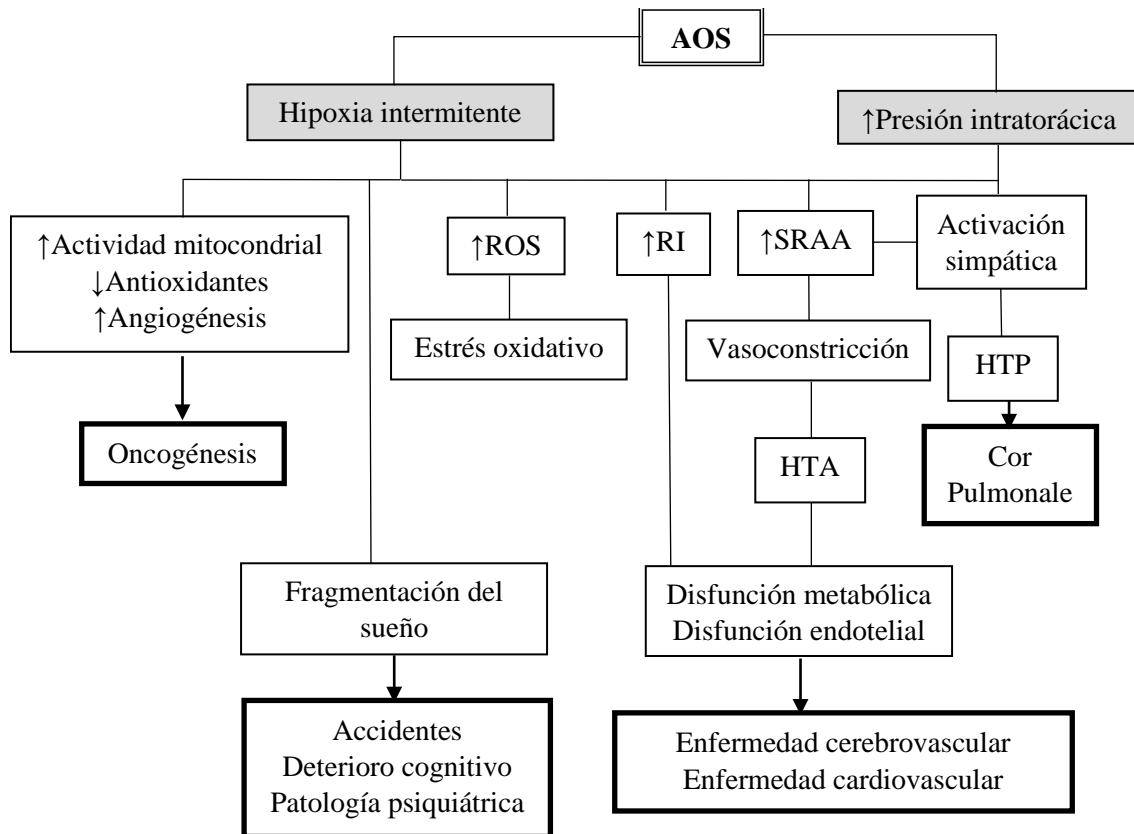


Figura 6. Esquema de la patogenia de la comorbilidad asociada a la AOS. Las principales causas son la hipoxia intermitente y el aumento de la presión intratorácica. Abreviaturas: AOS: apnea obstructiva del sueño. ROS: especies reactivas de oxígeno. RI: resistencia a la insulina. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. HTA: hipertensión arterial. HTP: hipertensión pulmonar.

Enfermedades cardiovasculares

La HI es la pieza clave en la patogenia de la comorbilidad cardiovascular asociada a la AOS. La HI provoca una disminución de la presión parcial de oxígeno, lo que aumenta la estimulación de los quimiorreceptores provocando hiperactividad simpática y vasoconstricción. El papel clave de la quimioestimulación provocado por las variaciones de la concentración de oxígeno se hace patente con el hecho de que los pacientes con AOS presentan una mayor respuesta quimiomediada. Presentan niveles de actividad simpática mayores que los sujetos sanos incluso durante la vigilia. En este sentido, la bradicardia es la respuesta fisiológica a la hipoxemia y en los pacientes con AOS existe un aumento de la prevalencia de bradicardia y bradiarritmias. Además, con la hipoxemia intermitente crónica, disminuyen los niveles de óxido nítrico (NO) y aumentan los de

proteína C reactiva, endotelina y la activación leucocítica, contribuyendo al daño en la microcirculación y la consiguiente disfunción vascular de estos pacientes.

Hipertensión

La AOS es uno de los factores de riesgo modificables más importante para el desarrollo de HTA. Son varias las causas que predisponen a su desarrollo. El aumento del estrés oxidativo predispone a un estado de proinflamatorio sistémico con la disminución de NO y el aumento de sustancias como la endotelina-1, aumentando la resistencia vascular periférica. Los microdespertares secundarios a la hipoxia intermitente provocan la activación del sistema simpático y del SRAA, aumentando el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con AOS son diagnosticados de HTA, mientras que el 30% de los pacientes con HTA asocian AOS. El porcentaje de HTA resistente al tratamiento, definida como HTA que precisa de tres o más fármacos para su control, se encuentra aumentado en los sujetos con AOS e HTA en comparación con los sujetos hipertensos sin AOS. Asimismo, existe una relación directa entre la gravedad de la AOS y el desarrollo de HTA (39).

En condiciones normales durante el sueño se produce una disminución de la presión arterial sistólica (PAS). Se considera normal una disminución mayor al 10% de la PAS diurna. En pacientes con AOS esa disminución puede estar atenuada o incluso presentar un aumento de la presión arterial sanguínea nocturna. Además, la presión arterial nocturna presenta mayor capacidad que la presión arterial diurna para predecir mortalidad por eventos cardiovasculares y no cardiovasculares (40). El tratamiento con CPAP mejora tanto la HTA diurna y nocturna, así como la HTA resistente en pacientes con AOS (41,42).

Arritmias

Existe una importante relación entre las arritmias y los trastornos respiratorios del sueño (TRS), especialmente con la AOS. La patogénesis de las arritmias en este contexto se explica fundamentalmente debido a los esfuerzos inspiratorios improductivos producidos tras el colapso de la VAS. Estos provocan un aumento de la presión

intratorácica que conlleva un aumento de la presión transmural en el ventrículo izquierdo cardiaco, que junto con el estado de activación simpática aumentan la poscarga. De manera progresiva también se producen cambios a nivel del ventrículo derecho, para finalmente provocar un fallo en el llenado ventricular por alteración diastólica. Todos estos factores, junto con la hipoxemia favorecen la fibrosis y el remodelado auricular y de las venas pulmonares, incrementando las posibilidades de padecer trastornos del ritmo cardiaco. Al igual que sucede en la mayoría de las comorbilidades asociadas a la AOS, los trastornos del ritmo cardiaco mejoran tras la terapia con CPAP (43).

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) afecta aproximadamente al 2% de la población general. Algunos factores de riesgo para su desarrollo son la edad avanzada, la obesidad y la HTA. Se considera que la prevalencia de FA en los pacientes con apnea del sueño se encuentra infraestimada (44). También se ha sugerido que la respuesta al tratamiento con antiarrítmicos es peor en presencia de AOS grave (45), y que la tasa de recurrencia tras cardioversión eléctrica es mayor en pacientes con eventos respiratorios obstructivos (46).

Síndrome de disfunción sinusal

Aunque la FA es la arritmia más íntimamente ligada a la AOS, parece existir un aumento de la prevalencia de AOS en los pacientes con disfunción sinusoidal. En torno al 40% de los pacientes con síndrome de disfunción sinusoidal presentan sintomatología compatible con AOS (47).

Muerte súbita cardiaca.

Existe una asociación entre la muerte súbita cardiaca y la AOS. La hipoxemia parece ser la principal causante de la isquemia cardiaca nocturna crónica y el infarto de miocardio. Comparado con la población general los pacientes con AOS presentan un riesgo aumentado de muerte súbita nocturna (48).

Hipertensión pulmonar.

La prevalencia de HTP en pacientes con AOS es del 17-53% (49). La HTP se correlaciona con la gravedad de la AOS, siendo más prevalente en los sujetos con AOS grave. Aunque el mecanismo causal no se encuentra claramente establecido, se ha propuesto la HI y el aumento de la presión negativa intratorácica como los dos factores causales principales en la patogenia de la HTP. Si bien es cierto que la terapia con CPAP mejora la HTP, la presencia de esta, ensombrece el pronóstico de los pacientes con AOS, disminuyendo su supervivencia (50).

Disfunción metabólica – DM2

Al igual que la mayoría de comorbilidad asociada a la AOS, especialmente la cardiovascular; la disfunción metabólica asociada a la AOS tiene como punto de partida la HI. Esta provoca una disminución de la tolerancia a la glucosa, aumenta la RI y disminuye su secreción. Los pacientes con AOS presentan mayor riesgo de desarrollar DM2 (51). La prevalencia de AOS en pacientes diabéticos se sitúa en torno al 40% (52). Además, a mayor gravedad de la AOS, existe un mayor riesgo de desarrollar DM2. Si bien siempre se ha considerado la obesidad un factor de confusión importante, estudios recientes han establecido que aunque la asociación de AOS, obesidad y DM2 es frecuente, existe una asociación independiente del IMC entre AOS y DM2 (53).

Deterioro cognitivo

Los mecanismos exactos por los que se produce un deterioro cognitivo asociado a la AOS no están totalmente esclarecidos. Algunos estudios de neuroimagen en humanos han mostrados cambios morfológicos con disminución de la materia gris y cambios en la corteza frontal en pacientes con AOS en comparación con controles sanos. La AOS se asocia una disminución de la atención, memoria de trabajo, memoria episódica, y funciones ejecutivas. Las funciones verbales, por el contrario, no se ven alteradas (54).

Algunos autores han sugerido que entre la AOS y la enfermedad de Alzheimer subyace un mecanismo patogénico común derivado de la activación neuronal prolongada presente en ambas entidades (55).

Patología psiquiátrica

El trastorno psiquiátrico que más se ha asociado a la AOS es la depresión. El riesgo de desarrollar depresión en las personas que padecen AOS es mayor que en la población general. Está ampliamente reconocido que la privación del sueño y la mala calidad de este favorecen la aparición de sintomatología ansioso-depresiva, y este es uno de los ejes de la fisiopatología de la AOS. Sin embargo, no existe una clara asociación entre la gravedad de la AOS y la de la sintomatología ansioso-depresiva. El tratamiento con CPAP parece mejorar la sintomatología psiquiátrica al mejorar la calidad del sueño (56).

Riesgo perioperatorio

El tratamiento con CPAP varias semanas antes de la cirugía bariátrica y durante el periodo postoperatorio ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria y las complicaciones respiratorias y cardiovasculares sin aumentar el riesgo de dehiscencia anastomótica. Numerosas sociedades científicas recomiendan el cribado de AOS en estos pacientes, pero no se han implantado cribados estandarizados para tal fin (57).

1.4.2.5 Diagnóstico

La AOS puede aparecer a cualquier edad, no obstante, la incidencia es mayor entre los 40 y 50 años. Para el diagnóstico es importante realizar una anamnesis detallada que incluya un cuestionario validado como la escala de somnolencia de Epworth (ESE) o el cuestionario STOP-BANG (CSB). Pero a pesar de una fuerte sospecha clínica, es necesario confirmar el diagnóstico con pruebas objetivas. Los estudios del sueño son fundamentales y son los que más información aportan, considerándose hoy necesarios para el diagnóstico. En cuanto al cribado no existe evidencia que apoye un programa de despistaje de esta patología, ni siquiera en población de riesgo, como pudieran ser los pacientes obesos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la AOS derivan principalmente de la comorbilidad cardiovascular secundaria a la HI y a la alteración de la arquitectura del sueño por la

fragmentación de este. La sintomatología es muy variada y aunque puede aparecer en cualquier persona, el fenotipo típico del paciente con AOS es el del varón obeso de más de 40 años. La sintomatología de la AOS no se limita al periodo nocturno, sino que repercute durante la vigilia. Dentro de la sintomatología nocturna más frecuente se encuentran: ronquidos, apneas presenciadas, ruidos asfícticos, diaforesis, movimientos de piernas anormales, despertares frecuentes, nicturia, sueños vívidos, ERGE. En cuanto a los síntomas diurnos, el más importante es la ESD. Puede acompañarse de otros como: sensación de sueño poco reparador, cansancio crónico, cefalea matutina, apatía, irritabilidad o disminución de la libido.

Ronquido

El ronquido es el síntoma más sensible para el diagnóstico de AOS, pero carece de especificidad (58). Existen múltiples variedades de ronquido. El ronquido característico de la AOS es el que se asocia a pausas de apnea, varía su intensidad, intercala ruidos asfícticos y resulta molesto para las personas cercanas. El ronquido asociado a la hipopnea suele tener una intensidad creciente conforme se acerca el final de esta. Estas características lo diferencian del ronquido de los roncadores simples.

Apnea

Independientemente de la definición de apnea, las apneas presenciadas son un fenómeno percibido por los familiares o personas que descansan con el enfermo. Se describen como pausas de la respiración que producen gran ansiedad e inquietud a los acompañantes. Algunos pacientes experimentan apneas de varios minutos, seguidas de microdespertares.

Nicturia

Se define nicturia como la necesidad del paciente de despertarse durante la noche una o varias veces para orinar. La nicturia está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes con AOS y es mayor en los pacientes con AOS grave. Durante el sueño la obstrucción de la VAS provoca un aumento de la presión negativa intratorácica,

aumentado el retorno venoso. Se produce un aumento de la secreción del péptido natriurético atrial, aumentando la producción urinaria nocturna. La edad y el IMC han sido identificados como factores de riesgo de nicturia en estos pacientes (59).

Movimientos anormales de piernas

La causa de los movimientos anormales de piernas asociados a la AOS no está esclarecida. Se producen con mayor frecuencia al final de los eventos respiratorios, especialmente las apneas y los microdespertares (60). No existe evidencia de calidad acerca de si se asocian a formas más graves de AOS o a una mayor morbimortalidad cardiovascular.

Reflujo gastroesofágico

El ERGE se asocia a la AOS en aproximadamente la mitad de los pacientes. Uno de los mecanismos propuestos para explicar este aumento de prevalencia es la del aumento de la presión negativa intratorácica producida tras el colapso de la VAS. Algunos de los autores atribuyen esta asociación entre ERGE y AOS a la presencia de factores de riesgo comunes como el abuso de alcohol o la obesidad. No se ha demostrado una mayor prevalencia de ERGE en los pacientes con formas más graves de AOS (61).

Excesiva somnolencia diurna o hipersomnia diurna.

Se trata de un concepto subjetivo y, por tanto, de gran dificultad para ser medido, por lo que, aunque es un síntoma muy prevalente en la AOS, es poco sensible y específico. No existe una definición unificada de este concepto, pero se acepta definirla como “la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas”.

Para su evaluación disponemos de pruebas subjetivas y objetivas. La primera prueba a realizar es la ESE. Se trata de una prueba subjetiva compuesta por ocho preguntas que son respondidas por el paciente. Cada pregunta puntúa un máximo de tres puntos, por lo que la puntuación varía en un rango de 0-24. Se considera patológico un resultado de 11 puntos o superior (62,63).

Para evaluar la ESD de manera objetiva disponemos de varios test, sin embargo, estos no se emplean de habitualmente ante la sospecha de AOS. El patrón oro es el test de latencia múltiple del sueño (TLMS). El TLMS mide el tiempo que tarda el paciente en dormirse en una situación favorable. Se recomienda realizar 4-5 siestas para una correcta evaluación. Previo a la prueba se recomienda realizar una polisomnografía (PSG) para asegurar un adecuado descanso la noche previa. Se trata de un test poco accesible, costoso y que no está indicado de rutina en el diagnóstico de AOS, teniendo su mayor indicación cuando la ESD interfiere en las actividades cotidianas. Una variación del TLMS es el test de mantenimiento de la vigilia, que evalúa la capacidad del sujeto para mantenerse despierto en condiciones poco estimulantes mientras se encuentra monitorizado.

Cefalea matutina

La cefalea matutina, aunque no es tan frecuente como la ESD, puede afectar a la realización de actividades diarias. La prevalencia en sujetos con AOS se cifra en el 29% y algunos factores de riesgo son el sexo femenino, el tiempo de sueño, los episodios asfícticos y la HTA. No son factores de riesgo el IAH ni el índice de desaturación de oxígeno (ODI) (64).

Exploración física

Tras una exhaustiva anamnesis se debe realizar una exploración física centrada en la anatomía de la VAS. Esta debe incluir una exploración de la rinofaringe con rinoscopia anterior y endoscopia nasal, para descartar la presencia de alteraciones septales o poliposis. Exploración oral y orofaríngea en busca alteraciones funcionales de la mordida, asimetrías mandibulares, macroglosia e hipertrofia amigdalina fundamentalmente. Para una exploración completa será necesaria la exploración endoscópica nasofaringolaríngea.

Estas exploraciones deben ser realizadas por especialistas entrenados en roncopatía y alteraciones respiratorias del sueño y antes de cualquier planteamiento diagnóstico o terapéutico posterior.

Exploraciones complementarias

Análítica sanguínea

En el caso de los pacientes con sospecha de AOS se debe realizar una analítica que incluya hemograma, bioquímica básica y perfil lipídico-metabólico, especialmente en los pacientes obesos. Las alteraciones analíticas más frecuentes en los enfermos con AOS son las alteraciones del metabolismo lipídico, debido a su asociación con el sobrepeso y la obesidad.

Electrocardiograma (ECG)

Debido a la alta prevalencia de HTA y ECV en estos pacientes, se recomienda la realización de ECG. Incluso la ecocardiografía transtorácica si se sospecha afección cardiaca.

Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen que mejor permiten valorar la VAS son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). Ambas permiten reconstrucciones tridimensionales. La ventaja de la RM respecto a la TC radica en la ausencia de radiación al paciente y la mejor distinción de las estructuras grasas. Sin embargo, es más costosa y menos disponible que la TC. Las pruebas de imagen de la VAS no se recomiendan como parte del estudio rutinario ante la sospecha de AOS, ni tampoco como parte del estudio preoperatorio de la cirugía bariátrica. Sin embargo, sí que pueden considerarse ante la ausencia de mejoría a pesar del tratamiento con CPAP o ante como estudio preoperatorio previo a una cirugía de corrección de la AOS. En estas pruebas de imagen se aprecia un mayor acúmulo de grasa y edema en los pilares laterales de la faringe y una mayor tendencia al colapso de la VAS en pacientes obesos diagnosticados de AOS (65).

Estudios del sueño

Aunque la clínica y la exploración física pueden llegar a ser muy sugestivas de AOS, no son suficientes por sí mismas para establecer un diagnóstico definitivo. El

estudio del sueño nos proporcionará la información necesaria para confirmar el diagnóstico y evaluar su gravedad.

En 1994 la Asociación Americana de Trastornos del Sueño estratifica los estudios del sueño en cuatro niveles (66). Con el paso de los años, esa clasificación se ha modificado ligeramente y es la siguiente:

Estudios de primer nivel: polisomnografía convencional en laboratorio del sueño.

Se define la PSG como la monitorización continua y el registro simultáneo de la actividad fisiológica durante el sueño. Se considera el patrón oro para la evaluación de la presencia y severidad de la AOS y para la mayoría de los TRS. La PSG consta de varios registros: 1) Electroencefalografía. 2) Electrocardiografía. 3) Movimientos oculares. 4) Electromiografía del musculo mentoniano y de los miembros inferiores. 5) Flujo respiratorio. 6) Movimientos respiratorios torácicos y abdominales. 7) Pulsioximetría. 8) Posición. 9) Registro de ronquidos. Otros registros son opcionales y pueden añadirse en función de la sospecha clínica. La presión esofágica puede aportar información en caso de sospecha de síndrome de resistencia de la VAS, la tumescencia peneana en caso de disfunción eréctil, o la monitorización de dióxido de carbono ante la sospecha de síndrome de hipoventilación-obesidad y en la evaluación de TRS en la edad pediátrica. La PSG debe realizarse durante el descanso nocturno, o en su defecto en el horario de sueño principal de paciente. Para la correcta interpretación de los resultados se requiere un tiempo mínimo de estudio de 6.5 horas y 180 minutos de sueño (67).

Estudios de segundo nivel: polisomnografía ambulatoria

Se trata de una PSG convencional practicada en el domicilio del paciente. Como ventajas, no altera el entorno del paciente y es menos costosa. El principal inconveniente es que el paciente debe ser instruido en la preparación del aparataje. A pesar de no requerir un laboratorio de sueño, es una prueba poco accesible y sus potenciales ventajas son objeto de controversia, principalmente por los problemas técnicos o errores en el manejo de los canales por parte de los pacientes. Aproximadamente un 15% de los estudios deberán ser repetidos.

Estudios de tercer nivel: Poligrafía cardiorrespiratoria (PR).

Consiste en la monitorización de los mismos parámetros que la PSG excepto el electroencefalograma, movimientos oculares y en la mayoría de las ocasiones el registro electromiográfico. La principal desventaja de los estudios del sueño de tercer nivel deriva precisamente de la ausencia del registro electroencefalográfico, pues no se puede medir de manera fiable el tiempo de sueño, la fragmentación de este, o los microdespertares. Sin embargo, presentan numerosas ventajas: se realizan la mayoría de las veces de forma ambulatoria, por lo que no se altera el entorno nocturno del paciente, consiguiendo un descanso más parecido al habitual que con la PSG. La interpretación de los resultados es más sencilla, existiendo equipos de inteligencia artificial que son capaces de evaluar los resultados, previa inspección por un técnico entrenado. Es menos costosa y se encuentra más disponible que los equipos de PSG. Además, en sujetos obesos, con una alta probabilidad pretest de padecer AOS, presenta una precisión comparable a la PSG.

Estudios de cuarto nivel: pulsioximetría

Se trata de la medición y registro continuo de la SatO_2 durante el periodo de descanso del paciente. Es un registro imprescindible en la PSG y la PR. Evalúa varios parámetros, los más importantes son la SatO_2 , el ODI y el tiempo por debajo de 90% de saturación de oxígeno (TC90). Al igual que sucede con la PR, en sujetos con alta probabilidad de clínica de padecer AOS los estudios de cuarto nivel presentan una buena sensibilidad y especificidad. Sin embargo, presenta una alta tasa de falsos negativos en los pacientes jóvenes delgados y de falsos positivos en pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca y enfermedades neuromusculares.

Podría tener su mayor indicación en AOS moderada o grave que precisen de tratamiento de manera temprana si no se encuentran disponibles o se demorase la PSG o la PR.

1.4.2.6. Tratamiento de la AOS

Medidas generales

El tratamiento de la AOS tiene como objetivo disminuir la sintomatología asociada y mejorar el descanso nocturno.

La primera línea de tratamiento consiste en aplicar unas medidas generales. El objetivo es reducir los factores de riesgo que agravan o desencadenan la AOS. Son fundamentalmente:

- Higiene del sueño. Unos malos hábitos del sueño pueden provocar agravamiento de la clínica de somnolencia diurna. La privación del sueño también puede agravar la AOS, pues, aumenta la colapsabilidad de la VAS. Entre estas medidas se encuentra la posición corporal nocturna. Algunos pacientes solo presentan AOS en decúbito supino y todos experimentan un empeoramiento en dicha posición, por lo que se recomienda evitar esta postura durante el descanso nocturno.
- Tratamiento de la obesidad, dada la íntima relación de ambas entidades ya descrita. Como hemos visto la AOS se considera una comorbilidad mayor a la hora de indicar una cirugía bariátrica.
- Disminuir la ingesta de alcohol y el consumo de tabaco. El alcohol provoca la disminución del tono muscular, aumentando la colapsabilidad de la VAS, mientras que el tabaco tiende a provocar una inflamación de los tejidos perifaríngeos, disminuyendo la sección del segmento colapsable.
- Evitar benzodiazepinas. Estos fármacos atenúan el reflejo ventilatorio ante la hipoxia.
- Despistaje de hipotiroidismo y tratamiento de este en caso de encontrarse presente.

Presión positiva continua en la vía aérea

La terapia por excelencia de la AOS es la CPAP. Actúa por un mecanismo puramente mecánico, aumentando el diámetro de la VAS. Los efectos de este tratamiento son múltiples y a todos los niveles. Suprime el ronquido, evita las apneas y las hipopneas,

impidiendo las desaturaciones y mejorando por tanto el descanso nocturno al suprimir los microdespertares. Además, disminuye la morbimortalidad asociada a la AOS (38). Ha sido especialmente estudiada la mejora de las cifras de presión arterial en pacientes hipertensos. Se ha constatado una disminución de los eventos cardiovasculares y cerebrovasculares con la terapia con CPAP (42).

El mayor inconveniente de la terapia con CPAP son los problemas de adaptación y la tolerancia de los pacientes. Se trata de una terapia crónica, que no resuelve la enfermedad, sino que palía sus síntomas, por lo que una buena adaptación para favorecer su uso a largo plazo es fundamental. Actualmente la tasa de adherencia al tratamiento varía entre el 40-85% (68). Los principales efectos secundarios son la congestión nasal, irritación cutánea, sequedad faríngea, ruido del dispositivo, insomnio, cefalea, conjuntivitis y aerofagia. Habitualmente estos problemas tienden a desaparecer espontáneamente y se ven favorecidos por un uso inadecuado del dispositivo.

Para la AOS grave la CPAP se encuentra indicada en la gran mayoría de los individuos. En las formas leves y moderadas, su uso debe individualizarse. Las indicaciones de la CPAP para el tratamiento de la AOS se encuentran resumidas en el siguiente algoritmo propuesto por el GES (22):

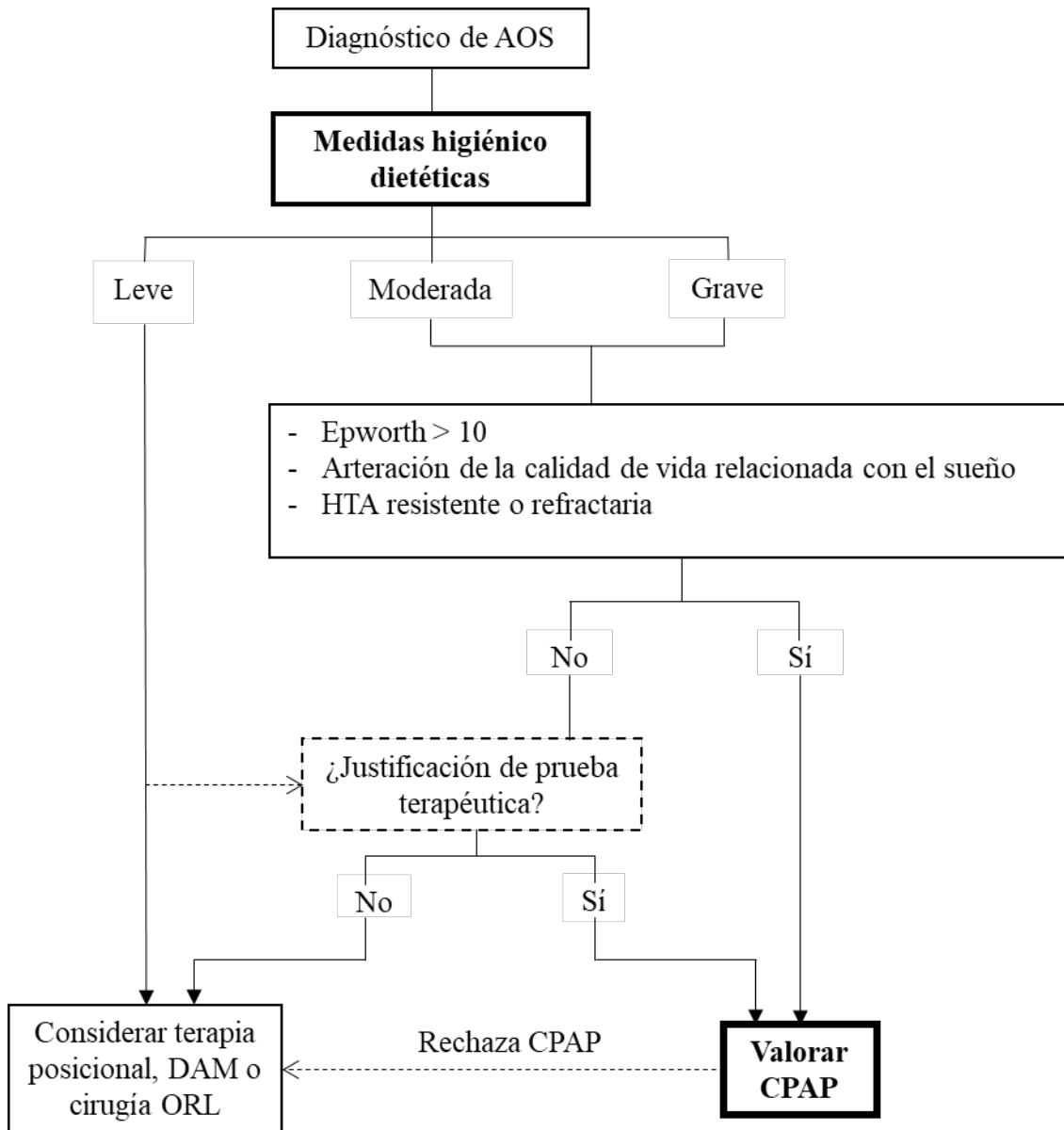


Figura 7. Algoritmo terapéutico de la AOS propuesto por el GES. Abreviaturas: AOS: apnea obstructiva del sueño. HTA: hipertensión arterial. DAM: dispositivo de avance mandibular. ORL: otorrinolaringología. CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

Debido a la íntima asociación entre AOS y obesidad y a que la gran mayoría de los pacientes bariátricos mejorarán su AOS tras la pérdida de peso, las medidas higiénico-dietéticas, especialmente la pérdida de peso, debe ser el pilar fundamental para el abordaje terapéutico de estos pacientes. Por ello, el tratamiento de la obesidad puede ser considerado en estos pacientes como el tratamiento de la causa primaria de la AOS.

1.5. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Para el tratamiento de la obesidad en el momento actual disponemos de numerosas estrategias terapéuticas. Entre ellas encontramos medidas higiénico dietéticas, farmacológicas y quirúrgicas. Sin embargo, es fundamental un tratamiento multidisciplinar en el que se encuentren implicados distintos especialistas para un abordaje de la enfermedad de calidad y eficaz.

1.5.1. MEDIDAS DIETÉTICAS

Existen multitud de dietas para conseguir una pérdida de peso. Independientemente de sus diferencias todas parten de un eje común: reducir el aporte calórico. Para ello, existen puntos comunes: eliminar los alimentos hipercalóricos, autocontrol y registro dietético, disminución de las raciones y cambio de hábitos dietéticos a largo plazo.

1.5.1.1. Dietas equilibradas bajas en calorías.

Consisten básicamente en una buena selección de alimentos, con una buena proporción de nutrientes y realizar ingestas controladas, consiguiendo una dieta de 1000-1500 kilocalorías (kcal).

1.5.1.2. Dietas bajas en grasas

Se recomienda que, globalmente, se debería reducir el consumo de grasas un 30%, dado que el aumento de la epidemia de la obesidad se debe principalmente al aumento de la ingesta de grasas. Estudios llevados en grandes poblaciones han demostrado que la dieta baja en grasas consigue una pérdida media de 2.2 kg el primer año sin una tendencia a la reganancia de peso (69).

1.5.1.3. Dietas bajas en carbohidratos

Gran parte del aumento de la obesidad se debe también al aumento de los alimentos con alto contenido de carbohidratos, especialmente los snacks, bebidas con alto

contenido en azúcar, etc. Las dietas bajas en carbohidratos se basan en una ingesta entre 60 y 10 gramos al día de estos. A corto plazo son más efectivos en la pérdida de peso que la dieta baja en grasas pero no así a largo plazo (70,71). Este tipo de dieta, reduce el riesgo cardiovascular y la mortalidad siempre y cuando en ella predomine la ingesta de alimentos vegetales sobre los animales, ya que la dieta baja en carbohidratos basada en alimentos de origen animal aumenta la mortalidad por todas las causas tanto en hombres como en mujeres (72).

1.5.1.4. Dietas hiperproteicas

Se trata de una dieta en la que el 20% de las calorías provienen de proteínas. En comparación con una dieta estándar la dieta hiperproteica reduce el peso, la grasa corporal y los triglicéridos (73). Si bien es cierto que tras el ejercicio este tipo de dieta puede aumentar la oxidación de la grasa y disminuir el hambre (74), a largo plazo los beneficios no parecen ser mayores que los de los otros tipos de dietas descritas (75).

1.5.1.5. Dietas muy bajas en calorías

Las dietas muy bajas en calorías, más conocidas como dietas DMBC por sus siglas en inglés (very low calorie diets) son dietas basadas en una ingesta calórica de 200 a 800 kcal al día. Las dietas DMBC han demostrado no ser adecuadas para el mantenimiento del peso, aunque sí que mejoran el perfil cardiovascular, especialmente el metabolismo glucémico (76). Su uso debe estar restringido a situaciones especiales como previamente a una cirugía bariátrica (77), por tiempo limitado y deben estar siempre estrechamente supervisadas por un profesional sanitario cualificado, pues no están exentas de riesgo y presentan efectos secundarios frecuentes como, adelgazamiento de la piel, pérdida del cabello, y sarcopenia entre otras.

1.5.2. TERAPIA FARMACOLÓGICA

El papel de la terapia farmacológica en el tratamiento de la obesidad es controvertido y se encuentra en constante debate. Principalmente debido a que, aunque todos los metaanálisis demuestran una mayor pérdida de peso de todos los compuestos

(78), la pérdida de peso atribuida a estos fármacos es escasa, los efectos adversos de su uso crónico no están del todo definidos y la reganancia tras su retirada es una realidad (79). Los candidatos a terapia farmacológica son los individuos con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, o un IMC de 27 a $29,9 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades relacionadas con el sobrepeso que no alcanzan el objetivo previsto de pérdida de peso únicamente con dieta y cambios en el estilo de vida.

1.5.2.1. Orlistat

El orlistat ha sido durante años la terapia farmacológica complementaria para el tratamiento de la obesidad más empleada. Actúa inhibiendo la lipasa pancreática disminuyendo la hidrolización de las grasas y aumentando su excreción fecal. Existen ensayos clínicos aleatorizados (ECA) con resultados a largo plazo que prueban sus beneficios en cuanto a pérdida de peso, perfil glucémico, lipídico y sobre la disminución de la presión arterial. Se ha establecido una pérdida media del 8% del peso tras 12 meses de terapia (80). En cuanto a los efectos cardiovasculares ha demostrado disminuir las cifras de colesterol y triglicéridos, más allá de las esperadas por el efecto de la pérdida de peso (81); reducir tanto la presión arterial sistólica y diastólica; así como la glucemia basal en ayunas (GBA) y las cifras de hemoglobina glicosilada (HbA1c) (82).

A pesar de sus beneficios, el orlistat presenta algunos efectos adversos que disminuyen su adherencia terapéutica. Los más frecuentes son las molestias gastrointestinales derivadas de su mecanismo de acción, déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y daño renal agudo por litiasis de oxalato cálcico. Todo ello, junto a la aparición de nuevos fármacos ha conducido a que el orlistat haya dejado de ser la primera opción terapéutica en estos pacientes.

1.5.2.2. Liraglutida y semaglutida

Tanto liraglutida como semaglutida son una versión química del GLP-1 humano. Su principal uso es como antidiabéticos. La semaglutida a pesar de haber probado su eficacia en la pérdida de peso, no está aprobado como tratamiento de la obesidad. La liraglutida para el tratamiento de la obesidad se utiliza en dosis mayores que para el tratamiento de la DM2. Está aprobado para el tratamiento de la obesidad en pacientes sin

DM2, aunque se prefiere su utilización en diabéticos para evitar efectos secundarios y por la incomodidad de su administración (inyección subcutánea diaria). Ha demostrado una pérdida de peso en un año de más de 6 kg respecto al placebo (83) así como una disminución de los eventos cardiovasculares en los pacientes diabéticos (84). Como efectos secundarios destacan las náuseas, los vómitos, y la pérdida de apetito, llegando a estar presentes en casi el 50% de los pacientes.

1.5.2.3. Fentermina – Topiramato

La terapia combinada fentermina y topiramato está aprobada para la pérdida de peso en pacientes sin HTA ni enfermedad coronaria. La fentermina – topiramato, y en general cualquier terapia combinada se considera de segunda elección y está indicada en pacientes que no toleran liraglutida ni orlistat. Al igual que el resto de terapias, ha demostrado una pérdida de peso significativa tras un año de uso (85). Los efectos adversos más frecuentes son sequedad de mucosas, estreñimiento, parestesias, ansiedad, depresión y déficit de atención.

1.5.2.4. Bupropion – Naltrexona

La combinación de estos fármacos fue aprobada recientemente para el tratamiento de la obesidad. El bupropion es un antidepresivo usado principalmente para evitar el aumento de peso durante la deshabituación tabáquica. La naltrexona es un antagonista de los receptores de opioides y se utiliza para el tratamiento de la dependencia a opioides y alcohol. Existen dudas si su combinación con bupropion aporta algún beneficio al efecto de este último. Los efectos adversos de esta combinación de fármacos son náuseas estreñimiento e HTA. La seguridad cardiovascular no ha sido probada en ECA. Todo ello hace que sea una opción poco recomendable.

1.5.2.5. Simpaticomiméticos (fentermina, dietilpropión, benzfetamina, fendimetrazina)

Los fármacos simpaticomiméticos son otra opción en la terapia farmacológica de la obesidad. Aumentan la pérdida de peso debido a un aumento de la noradrenalina en el

espacio sináptico de las terminaciones nerviosas, aumentando el tono simpático y por tanto el gasto. Deben ser terapias cortas de no más de 12 semanas. Los efectos secundarios son el aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial, insomnio, nerviosismo, sequedad de mucosas, etc.

1.5.3. CIRUGÍA BARIÁTRICA

La obesidad es una enfermedad crónica con una etiopatogenia compleja en la que se encuentran implicados numerosos mecanismos. Debido a su prevalencia, impacto económico y consecuencias sobre la salud, su tratamiento sigue siendo en la actualidad objeto de estudio. Las intervenciones no quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad consiguen pérdidas de aproximadamente el 10-15% del exceso de peso. Esta pérdida de peso se produce habitualmente en los primeros 12 meses. Posteriormente tiene lugar una fase de mantenimiento que tiene una duración variable, que no suele ser mayor a 24 meses. A partir del segundo año se produce una reganancia de peso en algunos pacientes (86).

Debido principalmente a la reganancia de peso con el tratamiento médico y las medidas higiénico-dietéticas, la cirugía bariátrica se ha convertido en el único tratamiento que ha demostrado mantener la pérdida de peso con una tasa de reganancia mucho más baja y a más largo plazo. Asimismo, se ha establecido que la cirugía bariátrica, independientemente de la técnica, es más costo-efectiva que el resto de las intervenciones terapéuticas en el tratamiento de la obesidad. Concretamente el bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux (BGLYR) ha demostrado ser la alternativa más costo-efectiva a medio y largo plazo. La razón principal de la mayor costo-efectividad de la cirugía bariátrica es principalmente la disminución de las comorbilidades asociadas a la obesidad (87).

1.5.3.1. Indicaciones de cirugía bariátrica

En 1991, en el Panel de Desarrollo de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud Americanos en colaboración con la ASBMS, se establecen las primeras indicaciones de cirugía bariátrica. En España, la SEEDO ha adoptado estos criterios. Con los años, los criterios para cirugía bariátrica se han ido ampliando debido al aumento de

la obesidad, los buenos resultados, reproducibilidad y mayor especialización de los cirujanos en las técnicas bariátricas. Actualmente, los criterios de cirugía bariátrica y metabólica en adultos incluyen:

- Adultos entre 18 y 65 años con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 40 kg/m² sin enfermedades comórbidas.
- Adultos con un IMC de 35,0 a 39,9 kg/m² con al menos una comorbilidad grave, que incluye, pero no se limita a:
 - DM2.
 - AOS
 - HTA.
 - Hiperlipidemia.
 - Síndrome de obesidad-hipoventilación.
 - Enfermedad del hígado graso no alcohólico.
 - Esteatohepatitis no alcohólica.
 - Pseudotumor cerebri.
 - ERGE.
 - Asma.
 - Enfermedad de estasis venosa.
 - Incontinencia urinaria grave.
 - Artritis debilitante.
 - Deterioro de la calidad de vida.
 - Contraindicación de otras cirugías como consecuencia de la obesidad, por ejemplo, prótesis articulares, hernias ventrales, cirugía de raquis, etc.
- Adultos con un IMC entre 30,0 y 34,9 kg/m² con DM2 incontrolable o síndrome metabólico.

Además, antes de programar una intervención bariátrica es necesario:

- Asegurar que los intentos de pérdida de peso previos del paciente hayan sido correctamente supervisados.
- Descartar trastornos endocrinos que justifiquen la obesidad (hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo, lesiones hipotalámicas, etc.)
- Descartar drogodependencias.
- Descartar trastornos del comportamiento alimentario y psicosis.
- Que el paciente comprenda los mecanismos por los que se produce la pérdida de peso y que el objetivo de la cirugía bariátrica no es alcanzar el peso ideal.
- Asegurar un apoyo familiar adecuado.

1.5.3.2. Tipos de procedimientos bariátricos

Técnicas restrictivas

Las técnicas restrictivas se basan en la limitación de la ingesta reduciendo de diversas maneras la capacidad del reservorio gástrico. Hoy en día el único procedimiento puramente restrictivo es la banda gástrica ajustable, pero este procedimiento se ha ido abandonando desde hace años, debido principalmente a sus complicaciones y al escaso porcentaje de pacientes que logran un bajo peso mantenido. Clásicamente se ha clasificado la gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) como un procedimiento restrictivo, pero probablemente sus buenos resultados se deban principalmente a los cambios hormonales en el control del apetito que se producen tras la cirugía, más que a la restricción anatómica (88).

Banda gástrica ajustable laparoscópica (BGAL)

La BGAL fue el primer procedimiento bariátrico, con máximo auge en los años 90 y ha marcado la transición de la cirugía bariátrica abierta a los procedimientos laparoscópicos. No obstante, su alta tasa de fracaso en la pérdida de peso de aproximadamente el 40-50%, complicaciones y reintervenciones, cercanas al 60% (89–91), han acabado convirtiendo esta técnica bariátrica en un procedimiento obsoleto,

representando únicamente el 1.2% de los procedimientos bariátricos realizados a nivel mundial (92).

El procedimiento consiste en un anillo de silicona expandible a través de un reservorio alojado en el tejido subcutáneo por el que se puede insuflar suero salino mediante una jeringuilla. La banda es ajustable y se coloca en el cuerpo gástrico. La ventaja de este procedimiento es que el grado de restricción puede ajustarse con el tiempo. El porcentaje de exceso de peso perdido (%EPP) con esta técnica se sitúa cercano al 50% (91), especialmente durante los dos primeros años, siempre y cuando el uso y la manipulación de la banda por parte de los pacientes sea correcta. La gran ventaja de esta técnica es que es fácilmente reversible y permite la conversión a otras técnicas bariátricas.

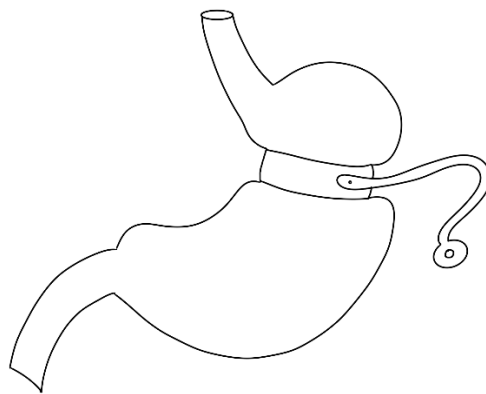


Figura 8. Banda gástrica ajustable.

Gastrectomía vertical laparoscópica

La GLV 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. Actualmente se encuentra en discusión el diámetro óptimo de la sonda para calibrar la gastrectomía. El diámetro más utilizado es el de 36 French (93), sin embargo, no parecen existir grandes diferencias en cuanto a los resultados postoperatorios dependientes del diámetro de la sonda (94). 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 ghrelina 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 (88).

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 media de EPP tras GVL se situó recientemente en la quinta conferencia de consenso internacional en el 60.5% a los cinco años (93). La remisión de la DM2 se produce en torno al 50% de los pacientes en el primer año (95). Esta tasa es algo menor que la descrita con el BGLYR, aunque tras aproximadamente dos años las tasas de remisión de la DM2 tienden a igualarse entre ambas técnicas (96). El resto de comorbilidad cardiometabólica, aunque en menor medida, también experimenta una mejoría importante. La tasa de curación de la HTA es del 33% a los cinco años (97). El perfil lipídico también mejora en los pacientes intervenidos de GVL. Se produce un aumento de las cifras de HDL, especialmente en el segundo año tras la intervención, así como una disminución de LDL, triglicéridos, y colesterol no-HDL (98,99).

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes tras GVL son el sangrado postoperatorio y la dehiscencia de sutura. El sangrado postoperatorio puede producirse principalmente en la línea de grapado hacia la cavidad abdominal o endoluminal, por el sangrado de los trócares de trabajo o por lesión del bazo durante la intervención. La tasa de sangrado postoperatorio se estima en el 0.6% y se asocia a una mayor mortalidad postoperatoria (100). A pesar de que no existen anastomosis intestinales, la dehiscencia de sutura es más frecuente con esta técnica que en el BGLYR. En la GVL la dehiscencia se produce debido a la presencia de una larga línea de grapado en un reservorio gástrico con función pilórica intacta, generándose un compartimento con hiperpresión endoluminal. La tasa de dehiscencia varía entre el 0.7% y el 2.7%, existiendo evidencia a favor de que el refuerzo de la sutura con láminas de pericardio bovino disminuye la tasa de dehiscencia (101). Existen otras complicaciones relativamente frecuentes que aparecen más a medio y largo plazo. Entre estas destaca el ERGE y la estenosis. La tasa de empeoramiento del ERGE es del 19% y la de ERGE de nueva aparición, esofagitis y esófago de Barret del 23%, 28% y 8%, respectivamente (102). La estenosis es menos frecuente, con una prevalencia del 2.1% (93). Mientras que el tratamiento definitivo del ERGE suele requerir reintervención en los casos severos que no responden al tratamiento

médico, la tasa de éxito de las dilataciones endoscópicas está cercana al 82% (103). La tasa de cirugía de revisión tras GVL es del 4.7%, 7.5% y 12.2% a los 5, 7 y 10 años, respectivamente. Las dos principales causas de cirugía de revisión son la persistencia de la obesidad (87%), y el ERGE (5.2%). El procedimiento realizado es, en la gran mayoría de los casos, la conversión a BGLYR, seguido de re-GVL.

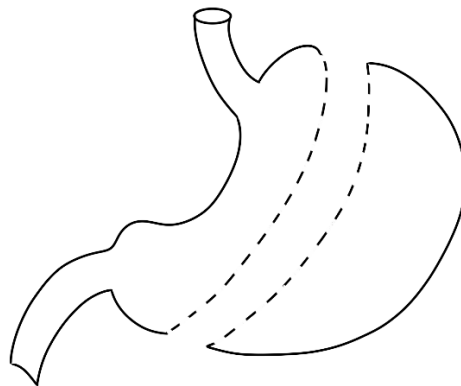


Figura 9. Gastrectomía vertical.

Técnicas fundamentalmente malabsortivas:

Derivación biliopancreática (DBP) y cruce duodenal (CD)

La DBP es una técnica descrita en 1979 por Nicola Scopinaro. Consiste en una gastrectomía parcial distal, dejando un reservorio de aproximadamente 200cc (casi diez veces la capacidad del BGLYR) con una reconstrucción en Y de Roux a 50-100 cm de la válvula ileocecal. El CD constituye una variante de esta técnica en la que la gastrectomía realizada es una gastrectomía vertical con preservación pilórica. Ambas técnicas, representan aproximadamente el 2% de los procedimientos bariátricos realizados en todo el mundo. Su principal indicación son los pacientes con IMC mayor a 50 kg/m² que presentan múltiples comorbilidades relacionadas con la obesidad, ya que estas técnicas son las que presentan mejores resultados en cuanto a la pérdida de peso y la resolución de las comorbilidades (104). Sin embargo, estos beneficios no están exentos de riesgos, ya que presentan un asa común muy corta que provoca una malabsorción importante en la gran mayoría de los casos, especialmente de vitaminas liposolubles, hierro y calcio. La absorción de grasas es escasa y la casi todos los pacientes presentan esteatorrea en algún grado. El resto de las complicaciones son extrapolables del resto de procedimientos

descritos previamente. Esta intervención requiere un seguimiento postoperatorio más estrecho de los pacientes.

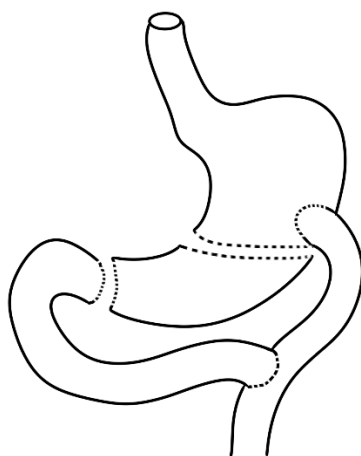


Figura 10. Derivación biliopancreática.

Técnicas mixtas

Bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux

El BGLYR consiste en la creación de un reservorio gástrico de aproximadamente 30cc de capacidad y la exclusión de un tramo de intestino delgado de aproximadamente dos 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. Además del efecto restrictivo y malabsortivo de esta técnica, se ha demostrado un efecto a nivel hormonal. Se produce una disminución de la ghrelina 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 GVL, debido fundamentalmente a la exclusión del duodeno al paso de los alimentos (105).

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

El %EPP tras BGLYR se estima en 57% (106). La remisión de la DM2 se produce en un 75%, 62% y 51% de los pacientes a los dos, seis y 12 años, respectivamente (107). El resto de las comorbilidades cardiovasculares, aunque con menor evidencia, también experimentan una mejoría importante tras esta técnica. El 46% de los sujetos consiguen una remisión de la HTA (108). En cuanto a la dislipemia, al igual que tras la GVL, se produce un aumento de las cifras de HDL, disminución de LDL, triglicéridos (TG), y colesterol no-HDL, sin embargo la eficacia del BGLYR parece mayor para el control de la dislipemia en pacientes obesos (109). La prevalencia de ERGE tras esta técnica se reduce en aproximadamente el 50% (110).

Las complicaciones postquirúrgicas a corto plazo de esta técnica son similares a las GVL. Incluyen principalmente el sangrado y la dehiscencia de anastomosis. La tasa de dehiscencia es del 1.14%, con una tasa de mortalidad a causa de la dehiscencia del 0.04% (111). El sangrado, aunque menos frecuente que en la GVL, puede producirse en las líneas de grapas, endoluminal, a cavidad, o por lesión del bazo durante la disección del ángulo de His. Otras complicaciones postoperatorias frecuentes son el tromboembolismo pulmonar (TEP) y los eventos cardiovasculares. A medio y largo plazo encontramos como complicaciones más frecuentes la estenosis de la anastomosis, la úlcera marginal, colelitiasis, hernias internas, síndrome del intestino corto, síndrome de dumping, síndrome del “candy cane” y la fístula gastro-gástrica. La estenosis de la anastomosis gastroyeyunal no tiene una causa claramente establecida, pero se asocia al tabaquismo, la presencia de una úlcera de boca anastomótica, isquemia o tensión tisular en la anastomosis. Se manifiesta como disfagia, regurgitaciones, vómitos e intolerancia a la ingesta. Las dilataciones endoscópicas suelen ser el tratamiento definitivo de esta complicación. Las úlceras marginales se presentan como dolor abdominal, náuseas, hemorragia digestiva, etc. y su incidencia se sitúa entre el 2%-15% (112,113). Las fístulas gastro-gástricas consisten en una comunicación entre el reservorio gástrico y el remanente gástrico y se producen habitualmente como consecuencia de una úlcera marginal. El factor predictivo que más se asocia a la úlcera marginal es el tabaco y la infección por H. Pylori y su tratamiento inicial se basa en la terapia con inhibidores de la bomba de protones, quedando la cirugía como tratamiento de las complicaciones. La colelitiasis es la complicación más frecuente, aproximadamente el 13% de los pacientes experimentarán clínica biliar y serán sometidos a colecistectomía tras BGLYR (114). El síndrome del “candy-cane” se produce por un asa aferente ciega demasiado larga que condiciona dolor

postprandial que se alivia con el vómito. Como en todas las técnicas malabsortivas, precisará de la toma de suplementos nutricionales de por vida.

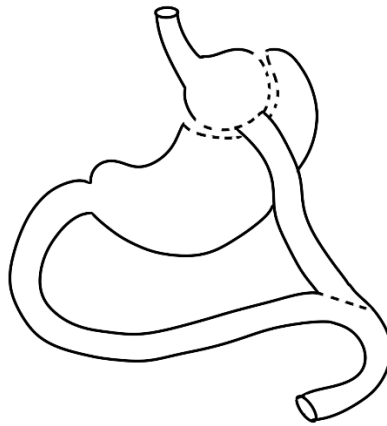


Figura 11. Bypass gástrico en Y de Roux.

Bypass duodenoileal de una anastomosis con gastrectomía vertical (SADI-S)

Técnica de cirugía bariátrica aceptada en el año 2020 por la ASMBS como procedimiento primario para el tratamiento de la obesidad. Consiste en una variación de la DBP y el CD. Consiste en la creación de un reservorio gástrico similar al de la gastrectomía vertical, pero seccionando el duodeno distal al píloro. Tras ello, se realiza una anastomosis entre el yeyuno distal y el reservorio gástrico con un asa común de unos 250 centímetros. El hecho de preservar el píloro en el reservorio actúa como mecanismo antirreflujo.

Los resultados de esta técnica varían según la longitud del asa común y en función del diámetro del reservorio gástrico. Presenta un 85% de pérdida del exceso de peso a los dos años de la cirugía (115). Esta pérdida de peso es comparable a la del BGLYR, así como la tasa de remisión de la DM2, en torno al 75% (116). La malabsorción es similar al resto de técnicas mixtas, sin embargo parece existir una menor tasa de complicaciones de las anastomosis y de hernias internas respecto al BGLYR, debido a que sólo se realiza una anastomosis por procedimiento (117).

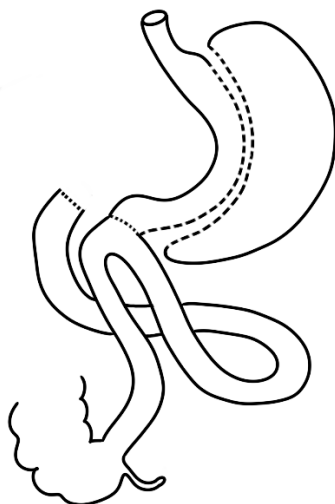


Figura 12. Bypass duodenoileal de una anastomosis.

Bypass gástrico de una anastomosis (BAGUA)

Esta técnica todavía no está reconocida por la ASMBS, y se encuentra dentro de los procedimientos en investigación. Se trata de una técnica que requiere una menor exigencia técnica respecto al bypass gástrico convencional. Consiste en la división del estómago en sentido cefálico hasta el ángulo de His desde el antro, preservando el píloro. A continuación, se confecciona una anastomosis gastroyeyunal, con un asa biliopancreática de 200cm.

La pérdida de peso parece comparable a la del BGLYR. Las distintas series han descrito pérdidas entre el 68 y el 85% del exceso de peso a los 5 años (118). La remisión de la comorbilidad asociada a la obesidad, principalmente la DM2 presenta, también, cifras similares al resto de técnicas mixtas (119,120). Por el contrario, la tasa de complicaciones graves es casi el doble que en el BGLYR, sobre todo las relacionadas con la malabsorción y el reflujo biliar, inherente al cambio anatómico creado por la técnica. Esta es la razón de la baja aceptación a nivel mundial de esta técnica.

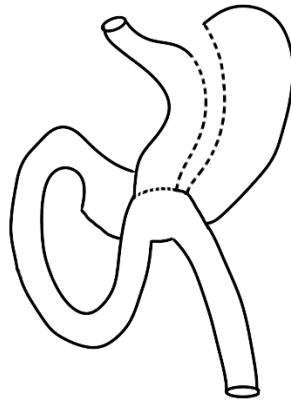


Figura 13. Bypass gástrico de una anastomosis.

1.5.3.3. Efectos sobre la AOS.

La prevalencia de AOS ha aumentado a la par que la de obesidad. En 1993 el 9% de las mujeres y el 24% de los hombres presentaban AOS (121). Diez años más tarde, la prevalencia pasó al 17% y 34% (122), situándose en la actualidad en el 23% y el 49% respectivamente. Estos datos apoyan aún más la evidencia de que la obesidad y la AOS se encuentran íntimamente ligadas.

Más de la mitad de los casos de AOS se atribuyen a la obesidad. La prevalencia de AOS en pacientes obesos es más del doble que en pacientes con sobrepeso (44.6% frente al 18.3% (121). Además, a mayor IMC, existe una mayor prevalencia de AOS moderada o grave.

Sin embargo, la relación entre obesidad y AOS no es unidireccional, sino que tienen un efecto sinérgico, en ocasiones ignorado, donde una entidad agrava a la otra (123). Con la deprivación y fragmentación del sueño, se produce un aumento del cortisol y en última instancia un aumento de la ghrelina, favoreciendo las conductas alimentarias propias de los pacientes con obesidad mórbida, de este modo, se ha comprobado una mayor ingesta calórica y preferencia por alimentos hipercalóricos y comportamientos alimentarios desinhibidos en pacientes con AOS.

Esto, unido a que cualquier medida para la pérdida de peso ha demostrado una mejoría o incluso curación de la AOS, y junto con que la cirugía bariátrica es el único

tratamiento que ha demostrado una pérdida de peso mantenida a largo plazo, hacen plantear la cirugía bariátrica como el tratamiento curativo de primera elección en pacientes obesos con AOS. Además, estas técnicas cuentan con una amplia aceptación por parte de los pacientes con AOS, especialmente mujeres y diabéticos (124).

Diversos estudios han demostrado buenos resultados en cuanto a la mejoría y curación de la AOS en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. Para la mayoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad se produce una mejoría significativa con la pérdida del 7-11% del peso (125). Cifras similares se han descrito para la AOS. En este sentido, el mayor beneficio lo obtienen aquellos pacientes que parten de un IMC más alto y experimentan mayor pérdida de peso. Por otra lado, por encima del 27% de pérdida de peso la mejoría de la AOS parece escasa, por lo que se ha establecido el rango óptimo de pérdida de peso para mejoría de la AOS en el 25-30% (126,127). Con estos porcentajes de mejoría se constata una mejoría de los parámetros objetivos de la PR y PSG como el IAH, ODI, la saturación de oxígeno media (SatO₂med) y la saturación de oxígeno mínima (SatO₂min). Además, se incrementa la calidad del sueño con un aumento del tiempo de sueño REM y tiempo de sueño total. La reducción del IAH en pacientes sometidos a cirugía bariátrica es de 29/hora, mientras que la de pacientes con pérdida de peso sin cirugía es de 11/hora (127). El 70% de los pacientes con AOS moderada o grave sometidos a cirugía bariátrica experimentan una mejoría, entendiendo mejoría como la ausencia de indicación de terapia con CPAP. La tasa de curación se sitúa en torno al 23% (128). Estos datos apoyan la teoría de que los pacientes con AOS leve son más propensos a presentar curación en comparación con los enfermos con AOS grave tras la pérdida de peso. Estos últimos normalmente no precisan de CPAP.

La pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica no sólo mejora el IAH y los parámetros objetivos de las exploraciones complementarias, sino que mejora la sintomatología y comorbilidad asociada a la AOS, como los ronquidos, ESD, cefalea matutina, síndrome metabólico, etc. (128).

Como se ha comentado previamente, las técnicas puramente malabsortivas presentan una mayor tasa de respuesta de las comorbilidades, incluida la AOS, pero la alta morbimortalidad de dichas intervenciones ha hecho que queden relegadas a casos muy seleccionados. A pesar de que son esperables unos efectos similares con el resto de las técnicas bariátricas (restrictivas y mixtas), las más estudiadas hasta la fecha son el BGLYR y la GVL. Algunos estudios han establecido la edad avanzada como un factor de

mala respuesta de la AOS tras la cirugía bariátrica (128), sin embargo, son pocos los estudios de calidad que versan sobre este respecto.

No debemos pensar que la buena respuesta de la AOS tras la cirugía bariátrica se debe únicamente a la pérdida de peso. Y aunque si bien es cierto que esta es el eje central que marca la evolución, existen otros mecanismos independientes de la pérdida de peso que favorecen la mejoría o curación de la AOS. Entre ellos destacan la alteración del apetito, saciedad, preferencias alimenticias, la modificación de la regulación hormonal y el cambio en la microbiota provocado por la cirugía bariátrica (129,130).

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. HIPÓTESIS

La obesidad es el principal factor de riesgo para desarrollar AOS. A su vez la obesidad y la AOS comparten mucha comorbilidad, especialmente cardiovascular. En los pacientes obesos se produce un aumento de los depósitos de grasa de manera generalizada, incluyendo la VAS. A este nivel el aumento de la grasa aumenta la colapsabilidad de la faringe.

La AOS es una enfermedad muy prevalente en sujetos seleccionados para cirugía bariátrica, pero se encuentra altamente infradiagnosticada, pues no existe un programa de cribado estandarizado para esta enfermedad debido a la baja disponibilidad de estudios del sueño objetivos. La morbimortalidad asociada a AOS tiene efecto sinérgico con la comorbilidad metabólica de los pacientes obesos, disminuyendo la calidad de vida de estos pacientes y aumentando la mortalidad por lo que interesa concebir la cirugía bariátrica como un tratamiento primario de la AOS en pacientes obesos.

Por tanto, interesaría conocer aquellas alteraciones anatómicas de la VAS o comorbilidades previas de los pacientes que presentan AOS y que van a ser sometidos a cirugía bariátrica que nos hagan predecir una mejor respuesta o incluso la curación tras la pérdida de peso. Este hecho ayudaría a la toma de decisiones e indicación quirúrgica en estos pacientes.

La hipótesis de nuestro trabajo es que, tras la pérdida de peso, los pacientes que sean sometidos a cirugía bariátrica mejorarán o se curarán de la AOS por la mejoría o resolución de las comorbilidades metabólicas y por la modificación de la anatomía de la vía respiratoria superior. Por lo que, en la comorbilidad metabólica y en la anatomía prequirúrgica de la vía aérea superior del paciente existen factores predictores de respuesta de la AOS tras cirugía bariátrica.

2.2. OBJETIVOS

Objetivo principal

- Identificar factores predictores de mejoría y curación de la AOS en pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica.

Objetivos secundarios

- Establecer la prevalencia real de AOS en pacientes sometidos a cirugía bariátrica.
- Establecer las diferencias en la comorbilidad metabólica y anatomía de la vía aérea superior entre los pacientes con AOS y sin AOS.
- Evaluar la mejoría de los parámetros de la PR preoperatoria y tras 12 meses de la cirugía bariátrica en los pacientes con AOS.
- Calcular la sensibilidad y especificidad de la pulsioximetría como método de cribado de AOS moderado y grave.
- Analizar los resultados de la cirugía bariátrica en términos de pérdida de peso y resolución de la comorbilidad metabólica.
- Comparar los resultados de la pérdida de peso, la resolución de la comorbilidad metabólica y la resolución o mejoría de la AOS entre bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux y la gastrectomía vertical laparoscópica.
- Calcular la tasa de complicaciones postoperatorias del procedimiento.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

Pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida seleccionados para cirugía bariátrica en el Servicio de Cirugía General y del Aparato digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia. Valencia, España.

3.2. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.

Se realiza el cálculo previo a la recogida con el programa EPIDAT (Xunta de Galicia, 4.1, versión gratuita).

Se estima una muestra mínima de 50 pacientes, con una prevalencia preoperatoria de AOS del 80% y una reducción postoperatoria del mismo hasta el 30%. Estas cifras son extraídas de la bibliografía. Estos cálculos se realizan para un error alfa del 5% y una potencia del 80%.

El reclutamiento de casos comienza en septiembre de 2018 y se mantiene abierto hasta febrero de 2020.

3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

La población diana son todos los pacientes mayores de 18 años subsidiarios de cirugía bariátrica. La población accesible está constituida por los pacientes con obesidad $IMC \geq 40$ e $IMC \geq 35$ con comorbilidad asociada a la obesidad que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica en nuestro centro.

3.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad comprendida entre 18 y 65 años.
- Pérdida preoperatoria del 10% de su peso máximo.
- Cumplimiento de los criterios de cirugía bariátrica.
- Comprensión de la información relativa al estudio y consentimiento libre y voluntario para participar en el mismo.

- Firma del consentimiento informado.
- Evaluación psiquiátrica apta previa.
- Exploración por el especialista en otorrinolaringología prequirúrgica.
- Realización de PR prequirúrgica.
- Realización de PR postquirúrgica en aquellos pacientes con PR preoperatoria patológica o diagnóstico previo de AOS.

3.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes mayores de 65 años.
- Cirugía de bariátrica de revisión, excluyendo la retirada de banda gástrica ajustable.
- Pacientes que tras recibir la información no deseen participar en el estudio.
- No realización de alguno de los procedimientos diagnóstico-terapéuticos del estudio.
- Contraindicación de cirugía bariátrica.
- La no realización de la PR.
- Elevado riesgo quirúrgico.
- No intervención quirúrgica.
- Pérdida completa de seguimiento.

3.4. DISEÑO DEL ESTUDIO

3.4.1. RESUMEN

Se ha diseñado un estudio prospectivo longitudinal con muestreo consecutivo de casos. Se incluyen aquellos pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida seleccionados

para cirugía bariátrica en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia.

Los pacientes son remitidos a consultas de cirugía por los especialistas en endocrinología cuando consiguen una pérdida del 10% del peso máximo alcanzado.

En la consulta de cirugía se realiza la anamnesis y se solicita el estudio preoperatorio, una PR ambulatoria nocturna prequirúrgica para el despistaje de AOS a los pacientes sin diagnóstico previo de AOS y una interconsulta al servicio de otorrinolaringología. A los pacientes con diagnóstico de AOS previo con PR o PSG no se les solicita PR prequirúrgica.

El especialista en Otorrinolaringología realiza una anamnesis dirigida a la AOS y una exploración clínica y con nasofibroscopio flexible de la VAS a todos los pacientes, independientemente de que tengan AOS diagnosticada antes del inicio de este estudio. Se realiza también un cuestionario para valorar la sintomatología asociada a la AOS en todos los pacientes. Los resultados de la PR prequirúrgica son interpretados por el especialista en otorrinolaringología indicando tratamiento con CPAP en los pacientes que lo precisen.

Tras la intervención quirúrgica el paciente sigue controles clínicos periódicos al mes, tres meses, seis meses y al año en consultas de cirugía y endocrinología, donde se evalúa la pérdida de peso, las posibles complicaciones derivadas de la cirugía bariátrica y la resolución de las comorbilidades relacionadas con la obesidad del paciente.

Para valorar la respuesta de la AOS tras la pérdida de peso se solicita al año de la intervención una nueva PR (sin CPAP, en caso de utilizarla) de control a los pacientes con AOS. El otorrinolaringólogo realiza de nuevo el mismo cuestionario y valoración de la sintomatología asociada a AOS que se realizó en la visita prequirúrgica para evaluar su mejoría.

Toda la información recogida y necesaria para la realización del estudio, incluidos los resultados de la PR, queda informatizada en el sistema de información clínico-asistencial de nuestro centro: “Orion Clinic”.

El protocolo de este estudio ha sido presentado y aceptado en el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Universitario Doctor Peset. Previo al comienzo del estudio se ha hecho conocedor e instruido a todo el personal implicado en el proceso asistencial de estos pacientes.

3.4.2. PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA

Los pacientes inician el programa de cirugía bariátrica atendidos por el especialista en endocrinología y nutrición durante un periodo de duración variable en función del cumplimiento de objetivos dietéticos y de pérdida de peso.

Los pacientes son remitidos a la consulta de Cirugía tras haber perdido un mínimo del 10% de su peso máximo alcanzado. Para conseguir este objetivo desde el servicio de endocrinología se administra una DMBC, que consiste en 3 sobres de 600kcal: 52 gramos de proteínas, 45 gramos de hidratos de carbono y 7 gramos de grasas. Durante seis semanas se administran tres sobres al día, coincidiendo con el desayuno, comida y cena. La dieta DMBC se alterna con dietas hipocalóricas de entre 1200 y 1500 kcal controladas por especialistas en nutrición de forma periódica cada 6 meses. Cuando el paciente alcanza la pérdida de peso acordada se administra un nuevo ciclo de DMBC y se remite a consultas de Cirugía.

El uso de fármacos con efectos sobre la pérdida de peso queda a criterio servicio de endocrinología y nutrición. En el caso de los sujetos con DM2 se ha utilizado la semaglutida o la liraglutida. En el caso de los sujetos sin DM2 el orlistat es el más empleado.

3.4.3. VISITA PREQUIRÚRGICA EN CIRUGÍA

En la primera visita en consultas de cirugía se realiza una anamnesis y exploración física antropométrica y abdominal en la que se exploran cicatrices previas y la región umbilical e inguinal en busca de hernias, susceptibles de tratamiento durante la intervención quirúrgica.

Se solicita un preoperatorio completo que incluye:

- Analítica con coagulación y perfil metabólico.
- ECG.
- Consulta preanestésica.
- Tránsito esofagogastroduodenal (TEGD), para la valoración de trastornos de la motilidad gastroesofágica y la presencia de hernia de hiato asociada o no a reflujo.

Todos los pacientes son estudiados en busca de sintomatología compatible con ERGE. Si existen síntomas de alarma se solicita una endoscopia digestiva alta previa a la intervención quirúrgica.

- Detección del antígeno de *Helicobacter Pylori* en heces. En caso de estar presente se proporciona tratamiento erradicador consistente en cuádruple terapia con omeprazol, amoxicilina, claritromicina y metronidazol. En caso de persistencia se administra tratamiento de segunda línea con omeprazol, bismuto, doxiciclina y metronidazol.
- Ecografía hepatobiliar para valorar la presencia de litiasis. Se realiza únicamente en pacientes que hayan presentado sintomatología compatible con cólicos biliares. En estos pacientes la presencia de colelitiasis sintomática es indicación de colecistectomía en el mismo acto quirúrgico.
- Interconsulta al Servicio de Psiquiatría con el objetivo de descartar trastornos alimenticios o conductas de cualquier tipo que contraindicasen la cirugía bariátrica.
- Solicitud de PR a los pacientes que no estuviesen previamente diagnosticados de AOS.
- Interconsulta al Servicio de Otorrinolaringología para valoración de la sintomatología asociada a AOS, exploración de la VAS, interpretación de los resultados de la PR e indicación de tratamiento si procede.
- Los pacientes fumadores son remitidos a la consulta de deshabituación tabáquica, donde el especialista en Neumología valora y ofrece las terapias que considere más indicadas para una rápida deshabituación tabáquica del paciente.

En la primera visita se le facilita al paciente un organigrama con las siguientes citas, las exploraciones solicitadas y se detalla el procedimiento quirúrgico. Se informa de la participación voluntaria en este estudio y si dan su consentimiento para participar libre y voluntariamente se procederá a incluir al paciente como participante.

3.4.4. REALIZACIÓN DE POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA AMBULATORIA.

Previo a la cirugía se solicita por parte del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo una PR.

Por convenio, en nuestro centro las PR se realizan a través de una empresa privada externa (Air Liquide). Dicha empresa no recibe ningún beneficio ni participa en este estudio.

La demora desde la solicitud hasta la realización de la prueba es de aproximadamente un par de meses.

Desde la empresa se contacta con el paciente a través del teléfono que se facilita en la petición de PR ambulatoria. Se realizan sesiones grupales en las que se imparte una formación básica con instrucciones sobre el manejo del dispositivo y el registro nocturno. El paciente debe realizar el registro en un lugar tranquilo y preferiblemente en su horario y lugar de descanso nocturno habitual. Al día siguiente devuelve el aparataje a la empresa. Los resultados son evaluados por un técnico experimentado y si las señales cumplen unos criterios de calidad son analizados de por el sistema automatizado Apnealink®. El informe con los resultados se digitaliza y se incorpora a la historia clínica del paciente.

En todas las PR se registra el esfuerzo respiratorio, el flujo de aire, la frecuencia cardíaca y la saturación arterial de oxígeno mediante sensores de pletismografía inductiva respiratoria en tórax y abdomen, presión nasal y un oxímetro de pulso, respectivamente. Se requiere un tiempo total de al menos 6 horas de sueño.

Los parámetros de interés registrados en la PR son el IAH, ODI, SatO₂med, SatO₂min y el TC90. En base a estos parámetros, especialmente el IAH, y en función de la repercusión clínica del paciente se indica terapia con CPAP prequirúrgica (un mínimo de cuatro semanas) siguiendo las recomendaciones terapéuticas del GES. En los pacientes con AOS leve o moderada se considera CPAP ante la presencia de sintomatología importante, una puntuación en la ESE mayor de doce o la presencia de importante comorbilidad asociada a la AOS. Todos los pacientes con AOS grave son, salvo contraindicación o intolerancia, subsidiarios de terapia con CPAP.

3.4.5. VISITA PREQUIRÚRGICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Se entrega al paciente un cuestionario para completar una anamnesis dirigida que rellena con información relativa a la presencia y grado de ronquido, escalas validadas de somnolencia, CSB, presencia de apneas, despertares nocturnos, nicturia, movimiento nocturno de piernas, cefalea y cansancio matutino.

Durante la visita con el especialista en Otorrinolaringología se recoge información acerca de la presencia de patología obstructiva nasal, hábitos tóxicos, la presencia de antecedentes familiares de AOS, toma de medicación depresora del sistema nervioso central y enfermedades neurológicas.

Tras la cumplimentación del cuestionario y realización de la anamnesis dirigida se procede a realizar una exploración física sistematizada por el especialista en otorrinolaringología y entrenado en roncopatía. Se presta especial atención al morfotipo y a la morfología cérvico-facial, presencia de retrognatia o prognatismo, tamaño de la boca, longitud y perímetro cervical, maloclusión dental y obstrucción nasal. También evaluamos con rinoscopia anterior ambas fosas nasales. Se descarta sobre todo la presencia de alteraciones septales y turbinales, tumoraciones y poliposis.

Seguidamente y con un depresor lingual de madera de dos centímetros de ancho se procede con la exploración de la cavidad oral. El paciente es examinado en posición sentada. Evaluamos la presencia de la impresión dentaria en la lengua, la longitud y grosor de la úvula, distancia entre pilares palatinos, disposición de las paredes laterales y profundidad faríngea, morfología palatina, presencia de hipertrofia amigdalár, el índice modificado de Mallampati (IMM) y cálculo del índice de Friedman.

Posteriormente se procede a realizar una nasofibroscopia para la valoración de la región nasofaríngea, retropalatal, la obstrucción de la base de la lengua, grado de hipertrofia de la amígdala lingual y la presencia de epiglotis caída o abarquillada. Se evalúa también la mejoría del espacio retropalatal al sacar la lengua y al protruir la mandíbula y la mejoría del espacio retrobase lingual al protruir la mandíbula. Se realiza la maniobra de ronquido simulado y se detallan los puntos de vibración.

3.4.6. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

3.4.6.1. Periodo preoperatorio

En este estudio se ha aplicado el programa de recuperación intensificada en cirugía bariátrica o ERABS, (*Enhanced Recovery after Bariatric Surgery*) que se encuentra implementado en nuestro centro.

Siguiendo con el protocolo ERABS se aplican las siguientes medidas de prehabilitación y preoperatorias:

- Manejo multidisciplinar y acompañamiento en el proceso asistencial.
- Realización de ejercicio físico regular durante la pérdida de peso previa a la intervención.
- Cese del alcohol más de dos años en caso de historia de abuso previo.
- Cese del tabaco al menos 4 semanas antes de la intervención.
- Screening de AOS y tratamiento con CPAP al menos 4 semanas si indicado.
- Ingreso de los pacientes la mañana de la intervención.
- Ingesta libre de líquidos hasta dos horas antes de la intervención.
- Administración de bebida carbohidratada dos horas antes de la intervención, salvo en pacientes diabéticos con mal control glucémico.

3.4.6.2. Técnica quirúrgica

Durante las intervenciones quirúrgicas se aplican de manera sistemática las siguientes medidas, incluidas también en nuestro protocolo ERABS:

- Ventilación mecánica de protección pulmonar.
- Profilaxis antibiótica 30 minutos antes de la incisión quirúrgica.
- Medias de compresión neumática.
- Bloqueo neuromuscular profundo.
- Monitorización de la profundidad anestésica.

- Fluidoterapia guiada por objetivos intentado conseguir un balance cero.
- Prevención de la hipotermia.
- Prevención de náuseas y vómitos postoperatorios.
- Ausencia de sondaje nasogástrico y vesical rutinario.
- No colocación de drenaje intraabdominal rutinario.
- Analgesia multimodal restrictiva en opioides e infiltración de las heridas quirúrgicas.

Bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux

Se utiliza una aguja de Veress para insuflar dióxido de carbono (CO₂) y realizar el neumoperitoneo. Se colocan 6 trócares. El primero, en hipocondrio izquierdo de 12mm. El siguiente de 11mm supraumbilical para la óptica angulada de 30°. Se colocan el resto de los trócares: uno de 5mm subxifoideo, uno de 11 mm en hipocondrio derecho, otro de 12mm bajo este último, y bajo este, uno de 12mm. Salvo el primer trócar, el resto se colocan bajo visión directa.

En primer lugar, se procede a la inspección de la cavidad abdominal y contaje de todas las asas de intestino delgado para asegurar una longitud del asa común adecuada. Tras ello se identifica el asa fija (ángulo de Treitz) y se procede a medir 80cm desde este. En ese punto se realiza sección con endograpadora lineal de tres líneas de grapado. Tras la sección se cuentan 220cm distal marcando el punto donde se realiza la anastomosis yeyunoyeyunal laterolateral mecánica con endograpadora de 45mm y 2.5mm de altura de grapa. Previa a la anastomosis se comprueba que exista un asa común de al menos 200cm. El cierre de la enterotomía se realiza con sutura continua de monofilamento barbada 3/0 y el defecto mesentérico se repara con sutura continua de seda de 3/0. A continuación, se coloca una sonda orogástrica de 36 French que sirve de tutor para confeccionar el reservorio gástrico tras la disección de la cara posterior del mismo. La sección horizontal gástrica se realizará entre el segundo y tercer vaso gástrico de la curvatura menor y la vertical ajustada al tutor con endograpadora lineal de 3.5mm de altura de grapa. El tamaño final será de entre 30cc y 50cc. Finalmente se confecciona la anastomosis gastroyeyunal

terminolateral mecánica con endograpadora de 30mm y 3.5mm de altura de grapa y cierre de la gastroenterotomía con sutura continua de monofilamento barbada 3/0.

Gastrectomía vertical laparoscópica

Se utiliza una aguja de Veress para insuflar dióxido de carbono (CO₂) para realizar el neumoperitoneo. Se colocan 5 trócares. El primero, supraumbilical de 10mm para la óptica angulada de 30°. Bajo visión directa se colocan el resto de los trócares: de 15mm en vacío derecho, 12mm en vacío izquierdo y 2 de 5mm en ambos flancos. Durante la intervención se identifica el píloro y se referencia la curvatura mayor gástrica a unos 5cm de este. A continuación, se libera la curvatura mayor gástrica del epiplón hasta el ángulo de His. Seguidamente, se procede a la introducción de una sonda de orogástrica de 36 French y a la sección con endograpadora lineal de tres líneas de grapado con refuerzo con láminas de pericardio bovino ajustada a la sonda orogástrica de aproximadamente el 80% del remanente gástrico. El grosor de las cargas de la endograpadora aumenta conforme la sección se acerca al ángulo de His. Se comprueba hemostasia y se realiza test de estanqueidad. El remanente gástrico se extrae tras la ampliación de la puerta de 12mm de hipocondrio izquierdo y se remite para su análisis anatomopatológico.

3.4.6.3. Indicaciones de ambas técnicas quirúrgicas

Se realizan durante el periodo de estudio dos técnicas de cirugía bariátrica, el BGLYR y la GVL, con predominio de la primera. Las indicaciones específicas de cada técnica en este estudio son las aceptadas por la comisión de obesidad de nuestro centro en consonancia con las recomendaciones internacionales. Se exponen a continuación:

BGLYR:

- IMC > 50 donde las técnicas restrictivas puras se desaconsejan.
- Cirugía metabólica.
- Trastorno de la alimentación, siempre y cuando no contraindique la intervención.
- Hábito de picoteo con predilección por dulces.
- Fallo de un procedimiento restrictivo previo.

- Presencia de reflujo gastroesofágico.

GVL:

- Superobesos con riesgo quirúrgico elevado como paso puente a una cirugía definitiva (BGLYR o SADI-S) tras la pérdida de peso.
- Tratamiento farmacológico oral a largo plazo cuya absorción se vería comprometida con un procedimiento malabsortivo.
- Enfermedades intestinales crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal, múltiples cirugías previas, peritonitis plástica o eventraciones de gran tamaño concomitantes.
- Patología gástrica concomitante. Por ejemplo, pólipos, metaplasia o gastritis crónica.
- Hepatomegalia o cirrosis, siempre y cuando no contraindiquen la intervención quirúrgica.

3.4.6.4. Periodo postoperatorio

El paciente permanece las primeras dos horas postoperatorias en la unidad de recuperación postanestésica. En dicha unidad el paciente está monitorizado, con la cabecera de la cama a 45° y con aporte de FiO₂ 50%. En caso de que el paciente sea portador de CPAP se inicia en este momento.

A las seis horas de la intervención, en planta de hospitalización de cirugía, el paciente recibe profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, se incentiva y proporciona ayuda para la deambulaci3n, y se permite la ingesta de dieta hídrica.

El primer día postoperatorio se permite la ingesta de líquidos hipocalóricos e hiperproteicos. Si tolera la progresión dietética se retiran los fluidos y se sustituye la medicación endovenosa por oral. El seguimiento del paciente es conjunto con el Servicio de endocrinología y nutrición. Ellos aportan recomendaciones y pautas previas al alta. El paciente es valorado periódicamente en consultas de endocrinología para control de la comorbilidad y ajuste del tratamiento farmacológico de esta.

El segundo día postoperatorio, si el paciente ha presentado un curso posquirúrgico favorable, se procede al alta hospitalaria con revisión en consultas de cirugía al mes de la intervención quirúrgica.

Posteriormente se programan visitas al mes, tres meses, seis meses y al año de la intervención. En todas las visitas se registra el peso y realiza una anamnesis dirigida y sistematizada en busca de complicaciones postoperatorias, haciendo hincapié en el síndrome de dumping, diarrea, disfagia y ERGE. Se interroga al paciente sobre la actividad física realizada y los cambios en la medicación antihipertensiva, antidiabética e hipolipemiente. En las visitas al tercer mes y al año se solicita analítica para valorar los cambios en la HbA1c, posibles déficits de hierro, vitamina B12 y ácido fólico.

3.4.7. REALIZACIÓN DE POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA AMBULATORIA POSTQUIRÚRGICA.

Al año de la intervención se realiza una PR a todos los pacientes con PR prequirúrgica patológica y a los pacientes que ya estaban diagnosticados de AOS antes del inicio de este estudio. A los pacientes con PR prequirúrgica no patológica no se les repite la PR.

Para la realización de la PR postquirúrgica se sigue el mismo procedimiento que para la PR prequirúrgica.

Los pacientes que estuviesen en terapia con CPAP se realizarán la PR sin ella.

3.5. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES A ESTUDIO

La recogida de datos se realiza por parte de los Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo y Otorrinolaringología. La información se digitaliza y es puesta en común de manera trimestral. En el anexo 1 y en el anexo 2 se exponen las hojas de recogida de datos de ambos Servicios. Los datos se recogen de acuerdo con los criterios que se exponen a continuación.

3.5.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS

- Edad: la edad de los pacientes está comprendida entre 18-65. Pues es el rango de edad donde se debe considerar, salvo algunas excepciones, la cirugía bariátrica en los pacientes obesos.
- Sexo: masculino o femenino.
- Peso inicial: peso del paciente en el momento de la consulta prequirúrgica. Medido en kilogramos.
- Peso máximo: peso más elevado del paciente durante el proceso de pérdida de peso hasta la cirugía bariátrica. Medido en kilogramos.
- Talla: altura del paciente. Medida en metros.
- Índice de masa corporal máximo (IMC_m). IMC más alto del paciente. Se calcula según la fórmula:

$$IMC_m = \frac{\text{Peso máximo}}{\text{Talla}^2}$$

- Índice de masa corporal inicial. IMC del paciente en el momento de la consulta prequirúrgica. Se calcula según la fórmula:

$$IMC_i = \frac{\text{Peso inicial}}{\text{Talla}^2}$$

- Grado de obesidad inicial: grado de obesidad de la SEEDO para el IMC inicial.
 - Sobrepeso II: IMC 27 – 29.9 kg/m².
 - Obesidad grado I: IMC 30 – 34.9 kg/m².
 - Obesidad grado II: IMC 35 – 39.9 kg/m².
 - Obesidad grado III: IMC 40 – 49.9 kg/m².
 - Obesidad grado IV: IMC ≥50 kg/m².

3.5.2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS – COMORBILIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD

- Hábito tabáquico. Se definen según los criterios de la OMS:
 - No fumador: que nunca ha fumado o ha fumado menos de cien cigarrillos en toda su vida.
 - Fumador: hábito tabáquico actual o en los últimos 6 meses.
 - Exfumador: paciente que habiendo sido fumador se ha mantenido en abstinencia al menos por los últimos 6 meses.
- Consumo de alcohol: se considera un consumo no abusivo aquel menor a 20 gramos de alcohol diarios o dos unidades de bebida estándar.
- HTA: pacientes con diagnóstico previo o en el estudio preoperatorio de HTA, con independencia del tratamiento para la misma.
- Ejercicio físico: realización de ejercicio físico regular durante la pérdida de peso previa a la intervención.
- Prediabetes. Pacientes que no reúnen criterios diagnósticos de DM2 con diagnóstico previo o que en el estudio preoperatorio cumplan alguno o varios de los siguientes criterios (131):
 - Prueba de HbA1c—5.7 a 6.4%
 - Prueba de medición de la glucosa plasmática en ayunas de 100 a 125 mg/dL.
 - Prueba oral de tolerancia a la glucosa con glucemia a las dos horas de 140 a 199 mg/dL.
- DM2: pacientes con diagnóstico previo o en el estudio preoperatorio de DM2, con independencia del tratamiento de esta.
- Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID): pacientes con diagnóstico de DM2 en tratamiento con insulina.
- Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID): pacientes con DM2 en tratamiento con antidiabéticos orales.

- Dislipemia.
 - Hipertrigliceridemia: cifras de Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o tratamiento farmacológico con fenofibratos.
 - Hipolipemia HDL: cifras de colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o tratamiento farmacológico con estatinas.
 - Hiperlipemia LDL: cifras de colesterol > 150 mg/dL o tratamiento farmacológico con estatinas.

- Síndrome metabólico. Se adoptan los criterios de la International Diabetes Federation (IDF). Un paciente presentará síndrome metabólico si cumple tres de los siguientes cinco criterios:
 - Perímetro de la cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.
 - Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o tratamiento para los triglicéridos elevados.
 - Colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres, o tratamiento para el HDL bajo.
 - Presión arterial sistólica ≥ 130 , presión arterial diastólica ≥ 85 , o tratamiento para la HTA.
 - GBA ≥ 100 mg/dL o DM2 diagnosticada previamente.

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): pacientes con sintomatología compatible con ERGE.

- Hernia de hiato: herniación de elementos de la cavidad abdominal a través del hiato esofágico del diafragma, principalmente el estómago.

- Patología cardíaca: patología cardíaca previamente diagnosticada en el paciente o durante el estudio prequirúrgico.

- Patología respiratoria: presencia y tipo de patología respiratoria previamente diagnosticada en el paciente, excluyendo la AOS.

- Diagnóstico previo de AOS: diagnóstico previo al inicio de este estudio de AOS con PR o PSG.

- Tratamiento con CPAP: tratamiento con CPAP independientemente del flujo prescrito por su especialista en aquellos pacientes con diagnóstico previo de AOS.
- Clasificación del estado físico de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA).

Tabla 3. Clasificación del estado físico de la ASA.

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
ASA 1	Sano, no fumador, sin o con mínimo consumo de alcohol.
ASA 2	Enfermedades sistémicas leves sin limitaciones funcionales importantes. Hipertensión o diabetes controlada sin efectos sistémicos, tabaquismo sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad leve.
ASA 3	Enfermedades sistémicas graves o con limitaciones funcionales importantes; una o más enfermedades de moderadas a graves. DM o HTA mal controlada, EPOC, obesidad mórbida (IMC ≥ 40), hepatitis activa, dependencia o abuso de alcohol, marcapasos implantado, reducción moderada de la fracción de eyección, enfermedad renal sometida a diálisis programada regularmente, PCA de bebé prematuro <60 semanas, antecedentes (>3 meses) de infarto de miocardio, accidente vascular cerebral (ACV), accidente isquémico transitorio, accidente isquémico transitorio (AIT) o endarterectomía carotídea.
ASA 4	Pacientes con enfermedad sistémica severa que amenaza en forma constante la vida. Infarto de miocardio reciente (<3 meses), ACV, AIT, isquemia cardíaca en curso o disfunción valvular severa, reducción severa de la fracción de eyección, sepsis, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distrés respiratorio agudo, o enfermedad renal terminal no sometida a diálisis regular.
ASA 5	Pacientes moribundos que no se espera que sobrevivan sin la operación. Riesgo inminente de muerte; fallo multiorgánico, síndrome de sepsis con inestabilidad hemodinámica, hipotermia, y coagulopatía pobremente controlada.
ASA 6	Un paciente con muerte cerebral declarada cuyos órganos se extraen para ser donados.

3.5.3 PARÁMETROS BIOQUÍMICOS PREOPERATORIOS

- Hemoglobina glicosilada.
 - Un nivel de HbA1c normal es menor al 5,7%.
 - Entre 5,7 a 6,4% se establece el diagnóstico de prediabetes.
 - $\geq 6,5\%$ sospechamos DM2 en pacientes no diagnosticados y se confirma el diagnóstico ante una GBA o una sobrecarga oral de glucosa alterada.
- Triglicéridos: patológicos ≥ 150 mg/dL
- Colesterol HDL: patológicas cifras HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
- Colesterol LDL: patológicas cifras > 150 mg/dL.

3.5.4. RELATIVAS A LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA

En la sala de espera, previa valoración por el especialista en otorrinolaringología se le entrega al paciente un cuestionario que debe rellenar. El cuestionario consiste en una serie de preguntas y escalas relativas a la calidad del sueño y la presencia de sintomatología del espectro AOS. Son las siguientes:

- Apneas nocturnas: presencia o no de apneas objetivadas por algún acompañante durante el descanso nocturno.
- Despertares nocturnos: número de despertares nocturnos del paciente.
- Nicturia: número de veces que el paciente interrumpe su descanso nocturno para orinar.
- Movimiento de piernas al acostarse: presencia o no de movimiento de piernas en el momento del descanso nocturno.
- Cansancio matutino: presencia o ausencia de sensación de fatiga subjetiva o cansancio excesivo al despertar.
- Cefalea matutina: presencia o ausencia de cefalea las primeras horas de la mañana.

- Presencia, frecuencia, duración e intensidad del ronquido: se utilizan la siguiente escala para su evaluación.

Tabla 4. Escala del ronquido.

¿Ronca?	Puntos*
Cada noche	3
Más del 50% de las noches	2
Algunas noches	1
Nunca o casi nunca	0
¿Durante cuánto tiempo ronca?	Puntos*
Toda la noche	3
Más del 50% de la noche	2
Menos del 50% de la noche	1
Nunca o casi nunca	0
¿Cuánto se oye el ronquido con la puerta cerrada?	Puntos*
Desde el otro extremo de la casa	3
Se oye en la habitación de al lado	2
Se oye sólo en la misma habitación	1
Casi no se oye	0
*Cada pregunta se puntúa con máximo de 3 puntos y se suma el total de cada pregunta con un máximo de 9 y un mínimo de 0.	

- Puntuación de la escala de somnolencia de Epworth: resultado obtenido en esta escala. Esta escala se compone de ocho preguntas que tratan de responder a la frecuencia con las que el paciente queda dormido en diferentes circunstancias: Leyendo, viendo la televisión, sentado e inactivo, de copiloto en un coche, recostado a media tarde, sentado y conversando con alguien, sentado después de comer y conduciendo. Cada pregunta puntúa un mínimo de 0 y un máximo de 3 en función de la frecuencia con la que queda dormido en dichas situaciones. La puntuación mínima es 0 y la máxima 21. Por convenio se considera patológica una puntuación ≥ 11 .

Tabla 5. Escala de somnolencia de Epworth.

SITUACIÓN	PUNTACIÓN			
	Nunca	Baja probabilidad	Moderada probabilidad	Alta probabilidad
Sentado y leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un lugar público	0	1	2	3
Sentado durante una hora como pasajero en un coche	0	1	2	3
Tumbado por la tarde para descansar	0	1	2	3
Sentado y hablando con otra persona	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida	0	1	2	3
Sentado en un coche detenido unos minutos por un atasco	0	1	2	3

- Puntuación del CSB. Se compone de los siguientes 8 ítems que por sus siglas en inglés forman el acrónimo STOP-BANG: Apneas observadas, IMC > 35 kg/m², edad > 50 años, circunferencia del cuello ≥ 40 cm, sexo masculino, cansancio o somnolencia diurna, ronquido e HTA. Los resultados del CSB se interpretan de acuerdo con su última actualización. Las respuestas positivas en hasta dos preguntas indican un riesgo bajo de AOS; las respuestas positivas en tres a cuatro preguntas denotan un riesgo intermedio de AOS; las respuestas positivas en cinco a ocho preguntas indican un riesgo alto de AOS, al igual que las respuestas positivas en dos o más de las cuatro preguntas “STOP” combinadas con el sexo masculino, un IMC > 35 kg/ m² o una circunferencia del cuello ≥ 40 cm.

Tabla 6. Cuestionario STOP-BANG.

Pregunta	Respuesta	
¿Ronca fuerte (tan fuerte que se escucha a través de puertas cerradas o su pareja le codea por roncar de noche)?	Sí	No
¿Se siente con frecuencia cansado, fatigado o somnoliento durante el día (por ejemplo, se queda dormido mientras conduce o habla con alguien)?	Sí	No
¿Alguien lo observó dejar de respirar o ahogarse/quedarse sin aliento mientras dormía?	Sí	No
¿Tiene o está recibiendo tratamiento para la presión arterial alta?	Sí	No
¿Presenta un índice de masa corporal de más de 35 kg/m ² ?	Sí	No
¿Tiene más de 50 años?	Sí	No
¿Perímetro cervical > 40 cm?	Sí	No
¿Sexo masculino?	Sí	No

3.5.5. EXPLORACIÓN DE LA VAS – OTORRINOLARINGOLOGÍA:

3.5.5.1. Morfología cérvico-facial

- Perímetro cervical. Medido con una cinta métrica flexible a nivel de la membrana cricotiroidea en espiración y perpendicular al eje del cuello. Perímetros cervicales mayores a 44 cm en hombres y 40 cm en mujeres tienen alta probabilidad de padecer AOS y se consideran gruesos.
- Presencia de cuello grueso: obtención de una medición ≥ 40 cm en el perímetro cervical.
- Presencia de cuello corto: se mide la distancia hioides-mandíbula colocando los últimos cuatro dedos del explorador con la palma de la mano hacia abajo hasta el mentón. Si la mano del explorador sobrepasa el mentón de manera evidente, nos encontramos ante una distancia hioides-mandíbula corta y, por tanto, un cuello corto.
- Boca pequeña: presencia de varias piezas dentarias rotadas y superpuestas debido a la falta de espacio.
- Perfil facial: clasificamos los perfiles faciales en tres clases en función de la posición de maxilar y mandíbula respecto a la base craneal.

- Perfil normal. Se consideran normales la disposición alineada de maxilar y mandíbula con respecto a su base craneal, la protrusión de maxilar y mandíbula con respecto a la base craneal (biprotrusión) y la retrusión de ambos con respecto a la base craneal (birretrusión).
- Retrognatia. Se consideran perfiles retrognatos los siguientes casos: maxilar en buena posición con mandíbula retruida. Maxilar protruido con mandíbula en buena posición. Maxilar protruido con mandíbula retruida.
- Prognatismo. Se consideran perfiles prognatos los siguientes casos: maxilar en buena posición con mandíbula protruida. Maxilar retruido con mandíbula en buena posición. Maxilar retruido con mandíbula protruida.
- Obstrucción al flujo nasal: Se coloca el espejo de Glatzel bajo la nariz del paciente. Definimos obstrucción al flujo nasal como la ausencia de empañamiento simétrico del espejo con la espiración nasal con la boca cerrada. Además, se realiza rinoscopia anterior para descartar la presencia de hipertrofia de cornetes, desviaciones septales, pólipos u otras alteraciones mucosas.

3.5.5.2. Orofaringoscopia

- Impresión dentaria: se considera positiva si el paciente presenta la impronta dentaria en la lengua a la inspección visual.
- Longitud de la úvula: se establecen tres grados o categorías.
 - Normal: cuando la longitud es menor a un centímetro.
 - Llega hasta la “V” lingual.
 - Sobrepasa la “V” lingual con la fonación.
- Grosor de la úvula: se considera normal cuando es menor de un centímetro y engrosada si sobrepasa dicha medida.



Figura 14. A: úvula normal. B: úvula gruesa. C: úvula larga que llega a “V” lingual.

- Distancia entre los pilares palatinos: se establecen tres grados o categorías para la evaluación de su tamaño.
 - Normal: visualización de más del 50% de la pared posterior de la faringe.
 - Estrechamiento moderado: reducción de la visión del 50 – 75% de la pared posterior de la faringe por las partes blandas laterales.
 - Estrechamiento importante: reducción de la visión de más del 75% de la pared posterior de la faringe por las partes blandas laterales.

- Paredes laterales faríngeas: se establecen tres grados o categorías para la evaluación de su tamaño.
 - Normal: cuando las paredes laterales no se visualizan en la exploración con depresor lingual.
 - Engrosamiento moderado: cuando las paredes laterales llegan a la altura de los pilares faríngeos posteriores.
 - Estrechamiento importante: cuando las paredes laterales sobrepasan los pilares faríngeos posteriores.

- Pilares palatinos posteriores: para evaluar la disposición y tamaño de los pilares palatinos posteriores se prestará especial atención a la distancia entre el pilar anterior y posterior y su disposición respecto a la úvula. Si está aumentada o la inserción de los pilares en la úvula es horizontal se define la presencia de “Webing”.

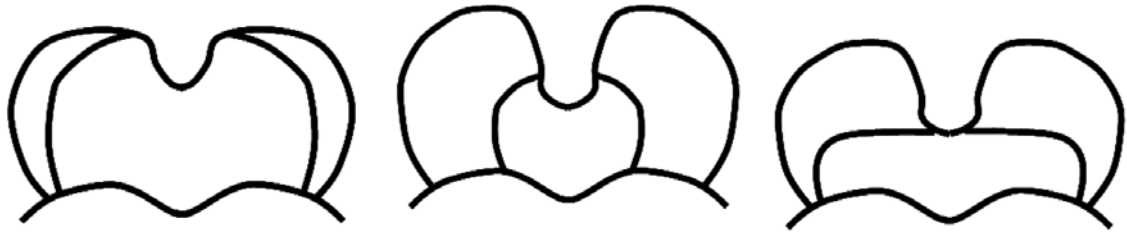


Figura 15. Pilares palatinos. De izquierda a derecha. Pilares palatinos normales con disposición normal. Distancia entre pilares aumentada de disposición paralela (webing). Inserción horizontal en la úvula (Webing)

- Alteraciones estructurales del paladar. Se identifica con visión directa la presencia de:
 - Paladar hiperplásico: presencia de un paladar blando largo que no permite ver correctamente la pared posterior de la faringe.
 - Paladar ojival: paladar duro abovedado, estrecho y alto.
 - Paladar flácido: paladar blando hipotónico o fino.
- Profundidad faríngea. Se considera una profundidad faríngea normal cuando es igual o mayor a un centímetro. Se clasifica la profundidad faríngea en dos categorías: normal o disminuida.
- IMM: para valorar el tamaño de la lengua y su posición respecto al paladar blando. Se explora al paciente en sedestación y con la máxima apertura posible de la cavidad oral sin protruir la lengua ni la utilización de depresor lingual. El IMM se ha agrupado en normal (clases I y II) y en alto (clases III y IV).
 - Clase I: pueden verse el paladar blando, las fauces, la úvula y los pilares amigdalares.
 - Clase II: pueden verse el paladar blando, las fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con la base de la lengua.
 - Clase III: pueden verse el paladar blando y la base de la úvula.
 - Clase IV: puede verse únicamente el paladar duro y el resto queda fuera de visión.

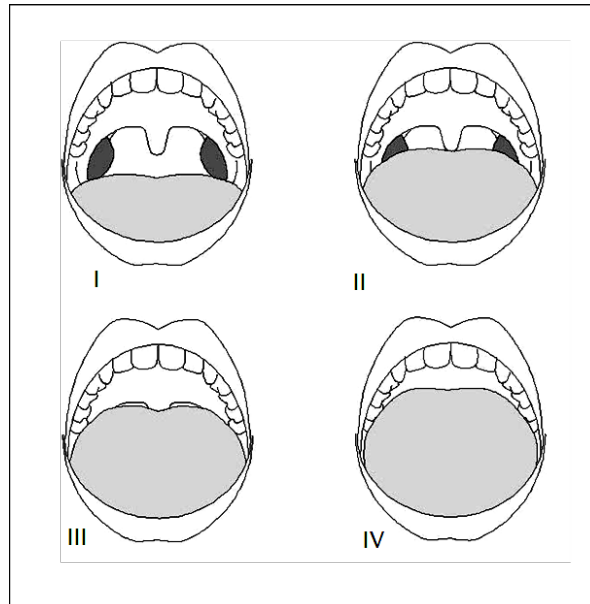


Figura 16. Índice modificado de Mallampati.

- Clasificación de la hipertrofia amigdalina de Friedman: para objetivar el grado de hipertrofia amigdalina y su relación con la orofaringe.
 - Grado 0: paciente amigdalectomizado.
 - Grado I: las amígdalas se encuentran en la celda amigdalina.
 - Grado II: las amígdalas sobrepasan los pilares amigdalinos.
 - Grado III: las amígdalas ocupan un 25%-75% del espacio orofaríngeo.
 - Grado IV: las amígdalas llegan a la línea media.

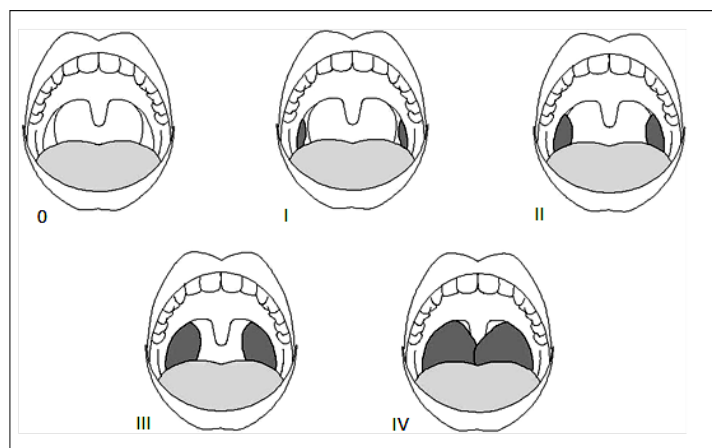


Figura 17. Clasificación de la hipertrofia amigdalina de Friedman.

- Índice de Friedman. Se calcula en base a la posición del paladar, el tamaño amigdalar y el IMC. Utiliza el IMM y la clasificación de hipertrofia amigdalar previamente descritas.

Tabla 7. Índice de Friedman.

Estadio	IMM	Hipertrofia amigdalar	IMC
Estadio I	I-II	III-IV	<40
Estadio II	III-IV	III-IV	<40
Estadio III	III-IV	I-II	<40
Estadio IV	I-IV	I-IV	>40
	Deformidades anatómicas craneofaciales significativas		

3.5.5.3. Fibroscopia estática

Se utiliza un fibroscopio flexible. El paciente se coloca sentado en posición neutra de Frankfort.

- Valoración del estrechamiento retropalatal: tamaño del espacio retropalatal en relación con el diámetro del fibroscopio. Se establecen tres categorías o grados de estrechamiento.
 - Grado I: el fibroscopio pasa holgadamente sin tocar ninguna pared.
 - Grado II: muy difícil atravesar la región sin tocar ninguna pared.
 - Grado III: No se puede pasar el fibroscopio por contacto completo de la pared posterior y anterior de la faringe en respiración pausada.
- Clasificación de Woodson: evalúa la posición de la base de la lengua y la epiglotis respecto a la amplitud de visión de la laringe. Las posiciones 1+ y 2+ se consideran dentro de la normalidad y las posiciones 3+ y 4+ como alteradas.
 - 1+: normal, la mayor parte de las cuerdas vocales pueden verse.
 - 2+: sólo se ven los cartílagos aritenoides y el 1/3 posterior de las cuerdas.
 - 3+: la epiglotis toca una porción de la pared lateral faríngea y sólo se ve la parte posterior de los cartílagos aritenoides.

- 4+: la epiglotis contacta con la pared posterior y no se ven los cartílagos aritenoides.

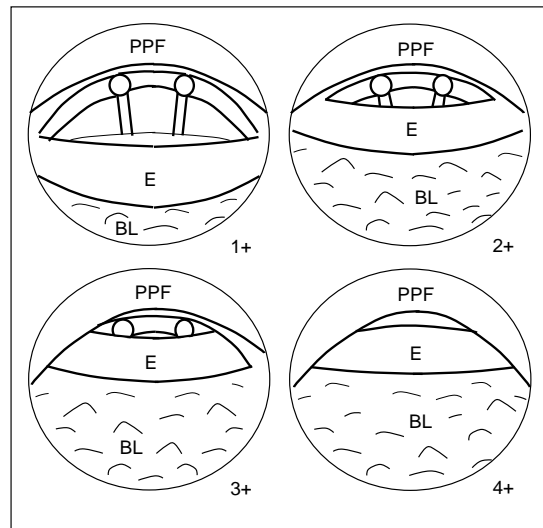


Figura 18. Clasificación de Woodson

- Hipertrofia de la amígdala lingual: utilizamos la escala propuesta por Friedman, que consta de cuatro grados.
 - Grado 1: no hay hipertrofia o esta es mínima.
 - Grado 2: hipertrofia leve, <50% ocupación de la vallécula.
 - Grado 3: hipertrofia moderada, >50% borramiento de vallécula.
 - Grado 4: hipertrofia grave, grosor >1cm que sobrepasa el borde libre de la epiglotis pudiendo llegar a la “V” lingual.
- Morfología de la epiglotis: clasificamos la epiglotis como normal si no hay alteraciones en su morfología. “Abarquillada” o “en omega” cuando hay un aumento de la concavidad. “Caída” cuando sin estar empujada por una hipertrofia de la amígdala lingual, se encuentra retroposicionada y no permite la visualización correcta de las cuerdas vocales.
- Simulación del ronquido con la boca cerrada: se le solicita al paciente que induzca el ronquido con la boca cerrada.

3.5.5.4. Resultados de la PR ambulatoria prequirúrgica y postquirúrgica

Los parámetros comunes en las PR pre y post quirúrgica incluyen los siguientes:

- Apnea: ausencia o reducción >90% de la amplitud de la señal respiratoria medida mediante cánula de presión nasal de >10 segundos de duración. La apnea se clasifica como obstructiva en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales, como central si hay ausencia de esfuerzo respiratorio y/o ronquido durante el episodio o como mixta cuando empieza sin esfuerzo respiratorio, pero cuando reaparece el esfuerzo sigue sin haber flujo.
- Hipopnea: reducción >30 y < 90% de la amplitud de la señal respiratoria medida mediante cánula nasal de >10 segundos acompañada de una desaturación >3%.
- IAH: suma del número de apneas e hipopneas por hora de registro. Marcará la gravedad de la AOS con los siguientes puntos de corte o estadios de gravedad.
 - Normal: <5 eventos/hora.
 - Leve: 5-14.9 eventos/hora.
 - Moderada: 15-30 eventos/hora.
 - Grave: >30 eventos/hora.
- Apnea obstructiva del sueño: para considerar que el paciente presenta AOS se requerirá un IAH >5 en la PR.
- ODI: número de desaturaciones de oxígeno mayores al 3% de la basal por hora de sueño.
- SatO₂med: saturación de oxígeno media del paciente a lo largo del registro.
- SatO₂min: menor nivel de la saturación arterial de oxígeno obtenido en el registro del pulsioxímetro.
- TC90: porcentaje de tiempo de registro en el que el paciente presenta una saturación menor al 90%.

Además, al comparar ambas PR estableceremos las siguientes definiciones:

- Mejoría de la AOS: disminución de al menos un estadio en la escala de gravedad de AOS.
- Curación de la AOS: IAH <5 en la PR postquirúrgica.
- Estabilidad de la AOS: ausencia de cambio en el estadio de gravedad entre los resultados de la PR prequirúrgica y la postquirúrgica.
- Empeoramiento de la AOS: ascenso de uno o más estadios en la escala de gravedad de la AOS.

3.5.6. RELATIVAS A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y SUS COMPLICACIONES

- Tiempo quirúrgico: duración de la intervención, desde la hora de incisión hasta la hora de sutura, medida en minutos.
- Abordaje: cirugía laparoscópica o abierta.
- Conversión: cambio de un abordaje quirúrgico laparoscópico a abierto por cualquier causa.
- Complicaciones precoces postquirúrgicas: complicaciones hasta los treinta días según la clasificación de Clavien-Dindo (tabla 8).

Tabla 8. Clasificación Clavien-Dindo de las complicaciones postoperatorias.

Categoría	Definición
I	Cualquier desviación de la normalidad que altera el curso natural del posoperatorio sin necesidad de tratamiento farmacológico, quirúrgico, endoscópico o de radiología intervencionista. Se permiten los siguientes regímenes terapéuticos en esta categoría: antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia. También se incluyen las dehiscencias por infección de herida.
II	Complicaciones que requieren tratamiento farmacológico con otros medicamentos no mencionados en la categoría I También incluye transfusiones de sangre y nutrición parenteral total.
III	Complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico, endoscópico o de radiología intervencionista.
IIIa	Intervención que no requiere anestesia general.
IIIb	Intervención que requiere anestesia general.
IV	Complicación que compromete la vida del paciente y requiere manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos. Incluye complicaciones del sistema nervioso central.
IVa	Disfunción de un solo órgano. Incluye diálisis.
IVb	Disfunción multiorgánica.
V	Fallecimiento.

- Insuficiencia renal aguda: aumento de la creatinina sérica de $\geq 0,3$ mg/dL en un plazo de 48 horas o de $\geq 50\%$ en un plazo de 7 días, o diuresis $< 0,5$ mL/kg/hora durante > 6 horas.
- Hemorragia intraabdominal: definida como la pérdida de sangre evidenciada con una amenización ≥ 2 g/dL o mediante pruebas de imagen realizadas ante una sospecha clínica.
- Hemorragia digestiva: sangrado intraluminal con repercusión clínica objetivado en TC y/o endoscopia.
- Dehiscencia: salida de contenido intestinal y/o gases a través de un drenaje, de la herida, a cavidad abdominal o la fistulización a un órgano vecino evidenciada con TC y/o endoscopia, realizadas ante la sospecha

clínica, independientemente del manejo de dehiscencia (conservador, intervencionista o quirúrgico).

- Trombosis venosa profunda: trombosis profunda en miembros inferiores objetivada con ecografía Doppler solicitada ante la sospecha clínica.
 - TEP: obstrucción arterial pulmonar, bien de los troncos principales o de una de sus ramas por un trombo originado en otro lugar, evidenciado con TC, que se realiza si existe sospecha clínica.
 - Neumonía: infección respiratoria con repercusión clínica y objetivada en radiografía de tórax o TC.
 - Infección del sitio quirúrgico: infección superficial, profunda u órgano espacio. El diagnóstico de la infección superficial se establece con la exploración clínica. Para la infección profunda y órgano espacio se requiere de prueba de imagen o exploración quirúrgica.
- Complicaciones tardías. Complicaciones postoperatorias a partir de los 30 días.
- Hernia incisional: aparición durante el seguimiento de una eventración en la incisión quirúrgica evidenciada clínicamente o en prueba de imagen.
 - Colelitiasis: presencia de sintomatología compatible con cólico biliar varios meses tras la intervención. Confirmación con ecografía.
 - Colecistitis: presencia de sintomatología compatible con colecistitis varios meses tras la intervención. Confirmación con ecografía y/o TC.
 - Oclusión intestinal: cuadro de dolor cólico y distensión abdominal con reducción de la expulsión de gases y heces, cualquiera que sea la causa.
 - Hernia interna: cuadro de oclusión intestinal provocado por la herniación de parte o la totalidad del paquete intestinal a través de un defecto mesentérico en la yeyuno-yeyunostomía o en el espacio entre el mesocolon transversal y el mesenterio del asa yeyunal de la gastro yeyunostomía en el BGLYR (espacio de Petersen)
 - Invaginación intestinal: telescopaje de una porción de intestino dentro de sí mismo evidenciado en pruebas de imagen solicitadas ante

sintomatología compatible, como dolor, náuseas, vómitos y regurgitación varias semanas o meses después de la intervención.

- Síndrome del intestino corto: complicación del BGLYR, especialmente si se crea un asa común demasiado corta. Se caracteriza por la incapacidad de mantener el equilibrio proteico-energético, de líquidos, de electrolitos o de micronutrientes cuando se sigue una dieta convencionalmente aceptada.
- Malabsorción: déficit analítico de alguno de los parámetros bioquímicos evaluados en el seguimiento.
- Síndrome de dumping precoz: cuadro de inicio 15 minutos resultado de un rápido vaciado de los alimentos en el intestino delgado. Debido a la hiperosmolalidad de los alimentos, se producen rápidos desplazamientos de líquidos del plasma al intestino, lo que provoca hipotensión y una respuesta del sistema nervioso simpático. Los pacientes suelen presentar dolor abdominal tipo cólico, diarrea, náuseas y taquicardia.
- Síndrome de dumping tardío: hipoglucemia hiperinsulinémica postprandial que aparece a los meses tras la intervención. Los síntomas incluyen mareos, fatiga, diaforesis y debilidad, suelen aparecer entre una y tres horas después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos.
- Síndrome del “*candy cane*”: extremo ciego yeyunal excesivamente largo en la gastroyeyunostomía tras BGLYR que causa dolor postprandial que alivia con el vómito.
- Estenosis: definida como una estrechez en la anastomosis gastroyeyunal en el BGLYR o en la manga gástrica tras GVL. El diagnóstico definitivo se establece con endoscopia digestiva alta que se solicita en los pacientes que presentan varias semanas después de la cirugía náuseas, vómitos, disfagia, reflujo gastroesofágico y, finalmente, intolerancia a la ingesta oral.
- Úlcera marginal: úlcera ubicada próxima a la gastroyeyunostomía resultado de la lesión del ácido en el yeyuno. El diagnóstico se establece mediante una endoscopia digestiva alta y/o TC solicitado ante la presencia

de náuseas, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal, estenosis o perforación.

- Fístula gastrogástrica: comunicación que se desarrolla entre el reservorio gástrico y el remanente gástrico excluido, permitiendo que los alimentos ingeridos entren en el tramo intestinal anteriormente excluido. El diagnóstico se establece con tránsito TEGD o TC con contraste oral.
- Disfagia: presencia de disfagia sin causa objetivada tras su estudio.

3.5.7. RELATIVAS A LA PÉRDIDA DE PESO Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES METABÓLICAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD.

Para la definición de estas variables se siguen las pautas recomendadas por la ASMBS para la unificación de criterios en cirugía bariátrica(132).

- Peso final: peso en el último seguimiento, al año de la intervención.
- IMC inicial: IMC el día de la intervención.
- IMC final: IMC en el último seguimiento, al año de la intervención.

$$IMCf = \frac{Peso\ final}{Altura^2}$$

- Grado de obesidad final: grado de obesidad de la SEEDO para el IMC final.
 - Normopeso: IMC 18.5 – 24.9 kg/m².
 - Sobrepeso I: IMC 25 – 26.9 kg/m².
 - Sobrepeso II: IMC 27 – 29.9 kg/m².
 - Obesidad grado I: IMC 30 – 34.9 kg/m².
 - Obesidad grado II: IMC 35 – 39.9 kg/m².
 - Obesidad grado III: IMC 40 – 49.9 kg/m².
- Peso ideal: peso del paciente correspondiente al IMC 25 kg/m².

- Pérdida total de peso: diferencia entre el peso inicial y final.

$$\Delta \text{Peso} = \text{Peso inicial} - \text{Peso final}$$

- Cambio de IMC (Δ IMC): diferencia entre el IMC inicial y final.

$$\Delta \text{IMC} = \text{IMC inicial} - \text{IMC final}$$

- Porcentaje de pérdida total de peso (%PTP). Calculado con la siguiente fórmula:

$$\% \text{PTP} = \frac{\text{Peso inicial} - \text{Peso final}}{\text{Peso inicial}} \cdot 100$$

- Porcentaje de exceso de peso perdido (%EPP). Calculado con la siguiente fórmula:

$$\% \text{EPP} = \frac{\text{Peso inicial} - \text{Peso final}}{\text{Peso inicial} - \text{Peso ideal}} \cdot 100$$

- Porcentaje de exceso de IMC perdido (%EIMCP). Calculado con la siguiente fórmula:

$$\% \text{EIMCP} = \frac{\text{IMC inicial} - \text{IMC final}}{\text{IMC inicial} - 25} \cdot 100$$

- Resolución completa de la DM2: cifras postquirúrgicas del metabolismo de la glucosa normales (HbA1c <6%, GBA <100 mg/dL) en ausencia de medicamentos antidiabéticos.
- Remisión parcial de la DM2: hiperglucemia subdiabética (HbA1c 6%-6,4%, GBA 100-125 mg/dL) en ausencia de medicamentos antidiabéticos.
- Mejoría de la DM2: reducción significativa de la HbA1c y de la GBA que no cumpla los criterios de remisión o disminución de la necesidad de medicación antidiabética (mediante la interrupción de la insulina o de un agente oral, o reducción a la mitad de la dosis).
- Estabilidad de la DM2: ausencia de remisión o mejoría de la DM2.

- Recurrencia de la DM2: GBA o HbA1c en el rango diabético (>126 mg/dL y >6,5%, respectivamente) o necesidad de medicación antidiabética tras cualquier periodo de remisión parcial o completa.
- Remisión completa de la HTA: cifras de presión arterial <120/80 sin antihipertensivos.
- Remisión parcial de la HTA: valores de prehipertensión (120-140/80-89) sin medicación.
- Estabilidad de la HTA: ausencia de remisión de la HTA.
- Remisión de la dislipemia: perfil lipídico normal sin medicación.
- Mejoría de la dislipemia: disminución del número o de la dosis de agentes hipolipemiantes con un control equivalente de la dislipidemia o un mejor control de los lípidos con una medicación equivalente.
- Remisión del ERGE: ausencia de síntomas sin medicación.
- Mejoría del ERGE: mejoría de la gravedad o frecuencia de los síntomas o disminución del uso de medicamentos necesarios.

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo proporciona los estadísticos más relevantes para todas las variables recogidas en la investigación: media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana (para parámetros continuos) y frecuencias absolutas y relativas (para categóricos).

El análisis inferencial tiene por objetivo principal estudiar la asociación entre las variables de evolución de la AOS (curación/mejoría) y los potenciales predictores clínicos y anatómicos. Las pruebas utilizadas se detallan a continuación.

Se ha realizado un análisis de regresión logística binaria simple para estudiar la asociación entre el parámetro de curación (sí/no) de la AOS y las variables de perfil clínico y anatómico de la vía aérea, así como potenciales factores de confusión. Se aporta el Odds ratio (OR) e intervalos de confianza al 95% de la asociación no ajustada.

Las variables que resultan significativas ($p < 0,05$) se utilizan para la estimación de una regresión logística múltiple y los OR ajustados. Se aporta un análisis múltiple alternativo que se genera a partir del método de entrada paso a paso de las variables (*Splitwise*). Los resultados de ambos análisis multivariantes se compararán en términos de curvas ROC y validez predictiva.

La misma metodología se utilizará para el estudio de la probabilidad de mejoría (incluyendo aquí la curación).

Las variaciones de parámetros antropométricos tras la cirugía bariátrica se estudian mediante ANOVA de medidas repetidas. Las comparaciones múltiples se basan en la prueba de Bonferroni. Los cambios en variables de tipo binario y ordinal se evalúan mediante pruebas de McNemar y Wilcoxon.

El efecto de la cirugía sobre los parámetros de la PR se analiza con la estimación de modelos ANOVA mixtos. Se aplica el factor intra-sujetos para los cambios en el tiempo y el factor entre-sujetos para los cambios según la gravedad de la AOS.

Para evaluar el impacto del tipo de técnica quirúrgica sobre las variaciones de los parámetros antropométricos y la resolución de las comorbilidades se utilizan pruebas t de muestras independientes, test de Mann-Whitney y χ^2 de asociación. Previamente se analiza la comparabilidad de los grupos (BGLYR y GVL).

Para evaluar la validez diagnóstica de la pulsioximetría nocturna ambulatoria como método de cribado de AOS moderado y grave se estiman coeficientes de correlación de Pearson con el objetivo de analizar el grado de asociación lineal entre los parámetros de la PR. Se miden las correlaciones con el IAH, tomándolo como el patrón oro. Se incluyen únicamente los pacientes con estadio moderado o grave de la enfermedad porque son los que potencialmente se beneficiarían de un tratamiento con CPAP preoperatorio. Se generan las curvas ROC y correspondiente capacidad discriminante mediante el análisis del área bajo la curva (AUC) para el diagnóstico de AOS moderada-grave y se determinan puntos de corte óptimo basados en el índice de Youden (sensibilidad + especificidad – 1). Para las reglas predictivas subsiguientes se calculan los estadísticos de validez diagnóstica, es decir, sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo (VPN) y valor predictivo positivo (VPP).

La asociación entre la gravedad de la AOS y perfil clínico-anatómico de los pacientes se estudia con pruebas de Chi² y Kruskal-Wallis.

El nivel de significatividad empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

Para un modelo logístico estimado en la muestra (n=100), la potencia alcanzada es 80% para detectar como estadísticamente significativas tasas de mejoría y curación de 60% y 85%, asumiendo un 95% de confianza.

4. ASPECTOS ÉTICOS

4.1. COMITÉ ÉTICO

El protocolo de estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Doctor Peset en mayo de 2018 con código CEIm: 32/18.

4.2 DECLARACIÓN DE HELSINKI

El estudio se ha llevado a cabo en base a las recomendaciones éticas internacionales para la investigación y ensayos clínicos en humanos recogidas en la Declaración de Helsinki de 1964 y sus posteriores actualizaciones junto con las recomendaciones del Ministerio de Sanidad.

4.3 INFORMACIÓN AL PACIENTE Y OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Es responsabilidad de los investigadores explicar, en un lenguaje inteligible, la información completa acerca de la naturaleza, objetivo, riesgos y beneficios del estudio. El paciente puede hacer las preguntas que considere convenientes tras recibir la información. Tras la firma del consentimiento informado, el paciente cuenta con un periodo de reflexión y será informado de la posibilidad de rechazar el estudio en cualquier momento sin que ello suponga un perjuicio en su actividad asistencial y sin ninguna otra consecuencia.

4.4 CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

El paciente es registrado en la base de datos por un número de identificación, sin que sus datos personales, número de historia clínica y la información relativa a su proceso asistencial se encuentre disponible para terceras personas.

5. RESULTADOS

En el periodo comprendido entre septiembre de 2018 y diciembre de 2020 son remitidos a la unidad de cirugía bariátrica del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia 169 pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Se intervienen un total de 147 pacientes. De ellos, 32 pacientes no aceptan participar en el estudio, 7 no se realizan la PR postoperatoria y 8 pacientes pierden el seguimiento en consultas. Finalmente, 100 pacientes son incluidos en el estudio.

5.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La edad media de la muestra es de $49,8 \pm 9,5$ años con rango entre 19 y 64 años. De los 100 pacientes incluidos, 82 (82%) son mujeres y 18 (18%) son hombres. El IMC máximo medio es de $46,1 \pm 5,6$ kg/m² y el IMC prequirúrgico medio de $39,7 \pm 4,5$ kg/m². La distribución según los grados de obesidad de la SEEDO según el IMC prequirúrgico se muestra en la tabla 9.

Tabla 9. Clasificación del IMC prequirúrgico según la escala SEEDO.

Sobrepeso II, n (%)	1 (1,0%)
Obesidad grado I, n (%)	12 (12,0%)
Obesidad grado II, n (%)	47 (47,0%)
Obesidad grado III, n (%)	39 (39,0%)
Obesidad grado IV, n (%)	1 (1,0%)

La comorbilidad más prevalente en la muestra es la dislipemia, que se encuentra presente en 82 (82%) pacientes. En cuanto al tipo de dislipemia, 76 (76%) pacientes presentan hipolipidemia HDL, 45 (45%) hiperlipidemia LDL y 37 (37%) hipertrigliceridemia. Le siguen en orden de frecuencia, la AOS (75%), el síndrome metabólico (70%), la HTA (61%) y la DM2 (34%). De los 34 pacientes con DM2, 13 (38,2%) de ellos son insulino dependientes. Catorce (14%) pacientes presentan patología cardiaca previa, y 12 (12%) patología pulmonar.

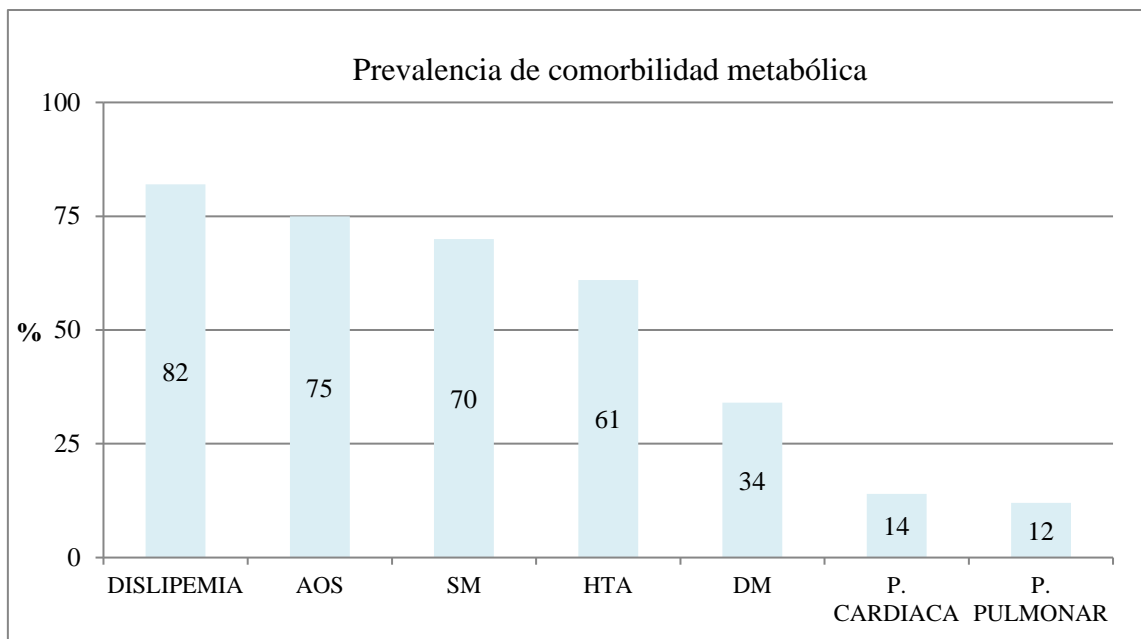


Figura 19. Prevalencia de la comorbilidad metabólica en nuestra muestra. AOS: Apnea obstructiva del sueño. SM: síndrome metabólico. DM: diabetes mellitus tipo 2.

Veintitrés (23%) pacientes son fumadores en el momento de la consulta prequirúrgica y son remitidos al especialista en neumología para iniciar el programa de deshabituación tabáquica y 29 (29%) presentan un consumo no abusivo de alcohol, aconsejándoles abstinencia.

Cuarenta y siete (47%) pacientes se clasifican según la clasificación de la ASA como ASA 2. El resto, 53 (53%) como ASA 3.

Del total de las 100 cirugías bariátricas realizadas, 80 (80%) son BGLYR y 20 (20%) GVL. El tiempo quirúrgico medio es de $138,9 \pm 40,2$ minutos. En 99 (99%) pacientes el abordaje es laparoscópico y en solo un caso (1%) se requiere conversión a cirugía abierta por múltiples adherencias. En 9 (9%) pacientes se realiza colecistectomía en el mismo acto quirúrgico y en 7 (7%) hernioplastia ventral. Diez (10%) pacientes presentan hernia de hiato en el TEGD y en dos (2%) pacientes con hernia de hiato sintomática se asocia cierre laparoscópico de pilares tras la realización del BGLYR. Respecto al cribado de *H. pylori*, 28 (28%) pacientes tienen resultado positivo en el test de antígeno en heces. A todos ellos se les administra terapia erradicadora siendo la primera línea efectiva en 25 (89,3%) pacientes. Los 3 (10,7%) restantes erradican el *H. pylori* con la segunda línea de tratamiento.

5.2. PREVALENCIA Y RESOLUCIÓN DE LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA.

5.2.1. AOS

Tras el análisis descriptivo la prevalencia de AOS en pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica se estima en 75% (IC95%: 66,5-86,5%). En nuestra muestra 29 (29%) pacientes presentan AOS leve, 24 (24%) AOS moderada y 22 (22%) AOS grave (figura 20).

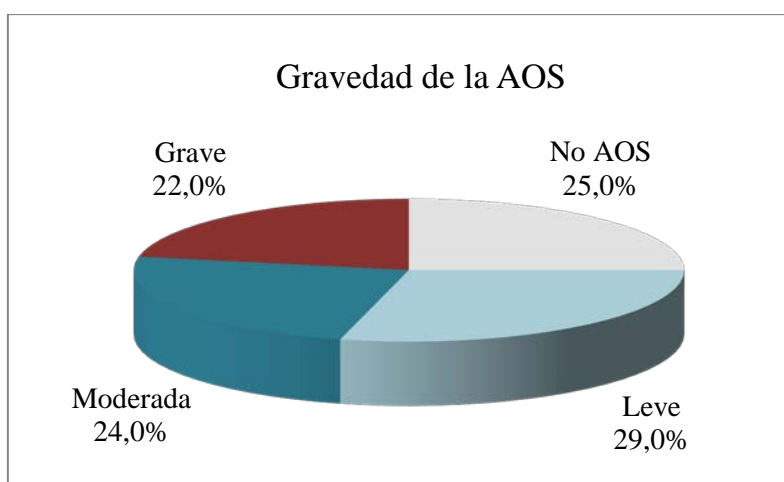


Figura 20. Distribución de la AOS en la muestra en función de la gravedad.

De los 100 pacientes de la muestra, 28 (28%) están diagnosticados de AOS antes de comenzar el estudio. Lo que implica que de los 75 pacientes con diagnóstico AOS, 47 (62,6%) no estaban diagnosticados. De los casos moderados, solo 13 (54,2%) están previamente diagnosticados, mientras que de los casos graves 15 (68,2%) están previamente diagnosticados. Ningún paciente con AOS leve presenta diagnóstico previo de AOS (Tabla 10).

Tabla 10. Diagnóstico previo de AOS según la gravedad.

Diagnóstico Previo	Total, n=100	Leve, n=29	Moderada, n=24	Grave, n=22
No, n (%)	72 (72%)	29 (100%)	11 (45,8%)	7 (31,8%)
Sí, n (%)	28 (28,0%)	0 (0%)	13 (54,2%)	15 (68,2%)

El CSB muestra una buena capacidad de predecir la presencia de AOS en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. De los 72 pacientes sin diagnóstico previo de AOS, 46 (63,9%) presentan riesgo moderado o grave de AOS en el CSB. De ellos, 37 (80,4%) pacientes son diagnosticados de AOS en la PR prequirúrgica.

De los 72 pacientes sin diagnóstico previo de AOS, 26 (36,1%) presentan riesgo bajo de AOS en el CSB. De ellos, 10 (38,5%) se diagnostican finalmente de AOS en la PR prequirúrgica.

El gráfico siguiente representa la respuesta de la AOS al año de la intervención quirúrgica en los 75 pacientes diagnosticados:

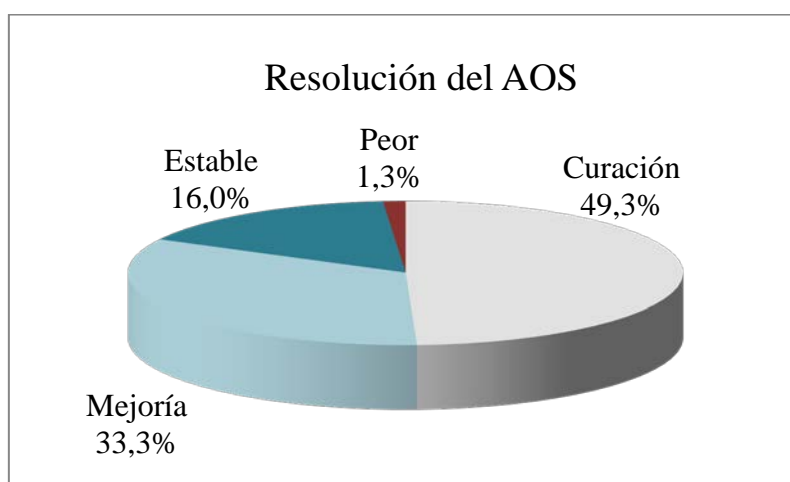


Figura 21. Cambios en la AOS tras un año de la cirugía bariátrica.

La tasa global de curación de la AOS tras cirugía bariátrica es del 49,3% y la de mejoría es del 33,3%. Así pues, 62 (82,6%) pacientes mejoran o curan su AOS tras la cirugía bariátrica. Los datos segmentados por la gravedad de la AOS ponen de manifiesto que los pacientes leves son los que presentan mayor tasa de curación (69%), aunque un porcentaje importante se mantiene estable (27,6%). Los pacientes con AOS moderada o grave presentan una menor tasa de curación, 33,3% y 40,9% respectivamente, pero la mayoría mejoran (Tabla 11).

Tabla 11. Respuesta de la AOS tras cirugía bariátrica en función de la gravedad inicial.

	Total, n=75	Leve, n=29	Moderada, n=24	Grave, n=22
Curación, n (%)	37 (49,3%)	20 (69%)	8 (33,3%)	9 (40,9%)
Mejoría, n (%)	25 (33,3%)	0 (0%)	13 (54,2%)	12 (54,5%)
Estable, n (%)	12 (16,0%)	8 (27%)	3 (12,5%)	1 (4,5%)
Empeoramiento, n (%)	1 (1,3%)	1 (3,4%)	0 (0%)	0 (0%)

Las diferencias entre la gravedad inicial y final son estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

En la figura 22 se presentan de forma gráfica los datos de la tabla 11, mostrando el cambio en la gravedad de la AOS en función del cambio del IAH en la PR postquirúrgica respecto a la prequirúrgica.

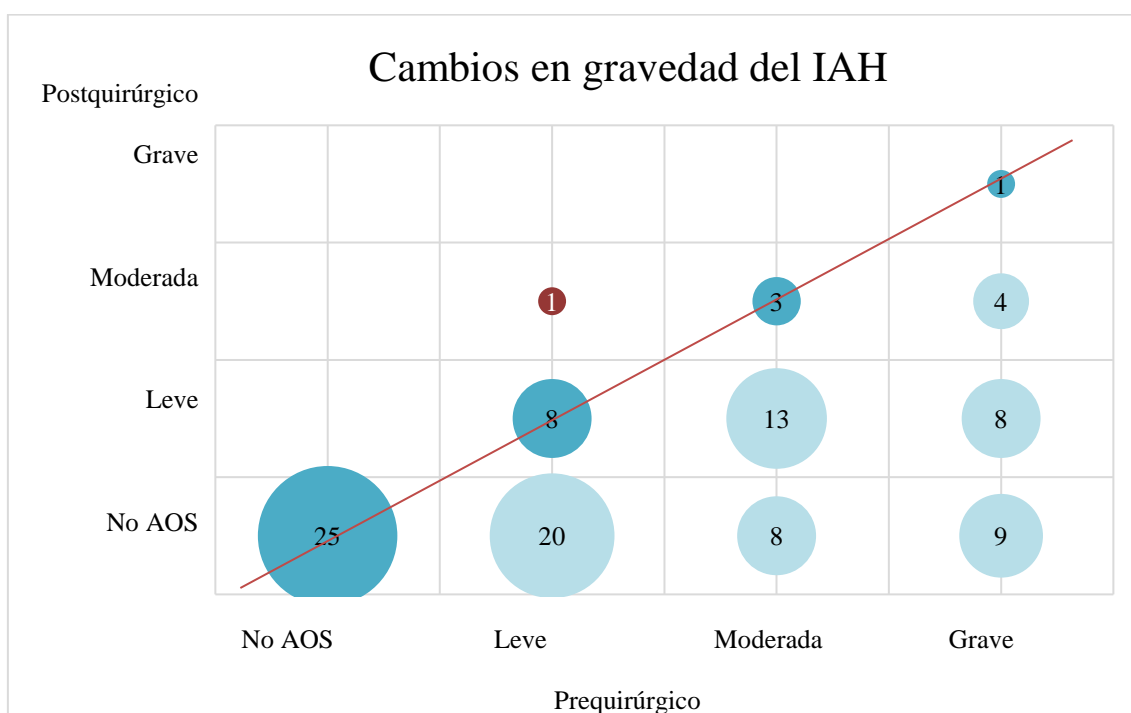


Figura 22. Cambios en la gravedad de la AOS en función de la gravedad inicial.

5.2.2. SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA AOS Y CALIDAD DEL SUEÑO

Los parámetros de la sintomatología asociada a la AOS y en relación con la calidad del sueño evaluados son el número de despertares, nicturia, ronquido cansancio, cefalea matutina y somnolencia diurna medida a través de la ESE.

Para cada parámetro se analizan las diferencias globales y entre grados de gravedad, así como en función de la curación de la AOS (Tabla 12).

5.2.2.1 Número de despertares

Evidenciamos una disminución significativa en el número de despertares ($p < 0,001$). Si bien hay una disminución en todos los grados de AOS, el grupo de AOS leve es el que experimenta una mayor mejoría ($p = 0,023$). No hay diferencias significativas entre los pacientes que curan su AOS con la cirugía bariátrica y los que no ($p = 0,074$).

5.2.2.2. Nicturia

Hay disminución del número global de nicturias tras la cirugía bariátrica ($p < 0,001$). No hay diferencias entre los pacientes con distinta gravedad de AOS ($p = 0,512$). Tampoco hay diferencias entre los pacientes que experimentan curación y los que no ($p = 0,253$).

5.2.2.3. Ronquido

Existe una disminución global de la intensidad del ronquido tras un año de la cirugía bariátrica. No hay diferencias entre los pacientes con distinta gravedad de AOS ($p = 0,071$). Tampoco hay diferencias entre los pacientes que experimentan curación y los que no ($p = 0,741$), existiendo una reducción significativa en ambos grupos ($p < 0,001$).

5.2.2.4. Cansancio

Se evidencia una disminución de la tasa de cansancio estadísticamente significativa tras un año de la cirugía bariátrica ($p=0,009$). Esta disminución es más marcada en los pacientes con AOS grave ($p=0,031$). No obstante, esta reducción es similar entre los pacientes que experimentan curación de la AOS y los que no ($p=0,180$).

5.2.2.5. Cefalea matutina

No existen diferencias entre la tasa de cefalea matutina tras un año tras la cirugía bariátrica ni de manera global ($p=0,727$) ni entre los distintos estadios de gravedad de la AOS ($p=1,000$, $p=1,000$, $p=0,688$). Tampoco existen diferencias entre aquellos pacientes con AOS que experimentan curación tras la cirugía bariátrica y los que no ($p=1,000$).

5.2.2.6. Somnolencia diurna

Para evaluar la somnolencia diurna recurrimos a la ESE. No encontramos diferencias de manera global ($p=0,227$) ni entre los distintos grados de AOS en la ESE. Tal y como ocurre con el resto de los parámetros estudiados, no hay diferencias entre aquellos que experimentan curación y los que no en la ESE ($p=0,701$).

5.2.2.7. Apneas nocturnas presenciadas:

La presencia de apneas relatadas por el paciente o acompañante no ha sido analizada para evitar sesgos. Esto es debido a que un gran porcentaje de pacientes no tienen acompañante durante el descanso nocturno y no son capaces de responder con seguridad a la presencia de apneas. De los 42 pacientes que responden, 15 (35,7%) presentan apneas presenciadas antes de la cirugía bariátrica. Tras la intervención únicamente en 4 (9,5%) persisten las apneas.

Tabla 12. Diferencias en los parámetros de calidad del sueño en función de la curación de la AOS.

	Total	No curación	Curación	p=valor
Despertares prequirúrgicos, media ± DE	1,9 ± 1,3	1,8 ± 1,3	2,0 ± 1,4	<0,001[†] (F) 0,074 [‡] (F)
Despertares postquirúrgicos, media ± DE	1,1 ± 1,2	1,2 ± 1,2	0,9 ± 1,1	
<hr/>				
Nicturia prequirúrgica, media ± DE	1,6 ± 1,3	1,6 ± 1,2	1,5 ± 1,4	<0,001[†] (F) 0,253 [‡] (F)
Nicturia postquirúrgica, media ± DE	0,9 ± 1,0	1,1 ± 1,2	0,6 ± 0,7	
<hr/>				
Cansancio prequirúrgico, n (%)	40 (55,6%)	19 (51,4%)	21 (60,0%)	0,009[†] (MN) 0,180 [‡] (MN)
Cansancio postquirúrgico, n (%)	21 (29,2%)	10 (27,0%)	11 (31,4%)	
<hr/>				
Cefalea prequirúrgica, n (%)	19 (26,4%)	9 (24,3%)	10 (28,6%)	0,727 [†] (MN) 1,000 [‡] (MN)
Cefalea postquirúrgica, n (%)	8 (11,1%)	3 (8,1%)	5 (14,3%)	
<hr/>				
ESE prequirúrgica, media ± DE	5,1 ± 4,0	5,1 ± 4,1	5,1 ± 3,9	0,227 [†] (F) 0,701 [‡] (F)
ESE postquirúrgica, media ± DE	4,1 ± 3,6	4,0 ± 3,4	4,3 ± 3,8	
<hr/>				
Ronquido prequirúrgico, media ± DE	3,1 ± 2,6	3,5 ± 2,7	2,7 ± 2,3	<0,001[†] (F) 0,741 [‡] (F)
Ronquido postquirúrgico, media ± DE	1 ± 1,9	1,3 ± 2,2	0,8 ± 1,5	
[†] : significación estadística para la disminución global tras cirugía bariátrica. [‡] : significación estadística para la disminución en función de la curación de la AOS. F: test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples. MN: test de McNemar.				

5.3. CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS DE LA PR TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.

5.3.1. ÍNDICE DE APNEA E HIPOPNEA

Los pacientes con AOS leve tienen una media de $9,3 \pm 2,8$ eventos/hora en la PR prequirúrgica y han evolucionado a una media de $4,9 \pm 4,3$ eventos/hora al año de la intervención. En la AOS moderada, la media de eventos/hora prequirúrgica es $22,1 \pm 4,7$ y la postquirúrgica de $8,8 \pm 6,3$. En los casos de AOS grave, las medias pre y postquirúrgicas son de $52,6 \pm 18,5$ y $8,7 \pm 8,5$ eventos/hora respectivamente. En el conjunto de los pacientes con AOS, el IAH medio prequirúrgico es de $26,1 \pm 20,7$ eventos/hora pasando a $7,6 \pm 6,6$ eventos/hora en la PR postquirúrgica.

En los parámetros evaluados en la PR las medias son ligeramente más altas que las medianas. Estos parámetros típicamente presentan una distribución asimétrica. Por lo que se considera útil visualizar los datos en términos de distribuciones (figura 23):

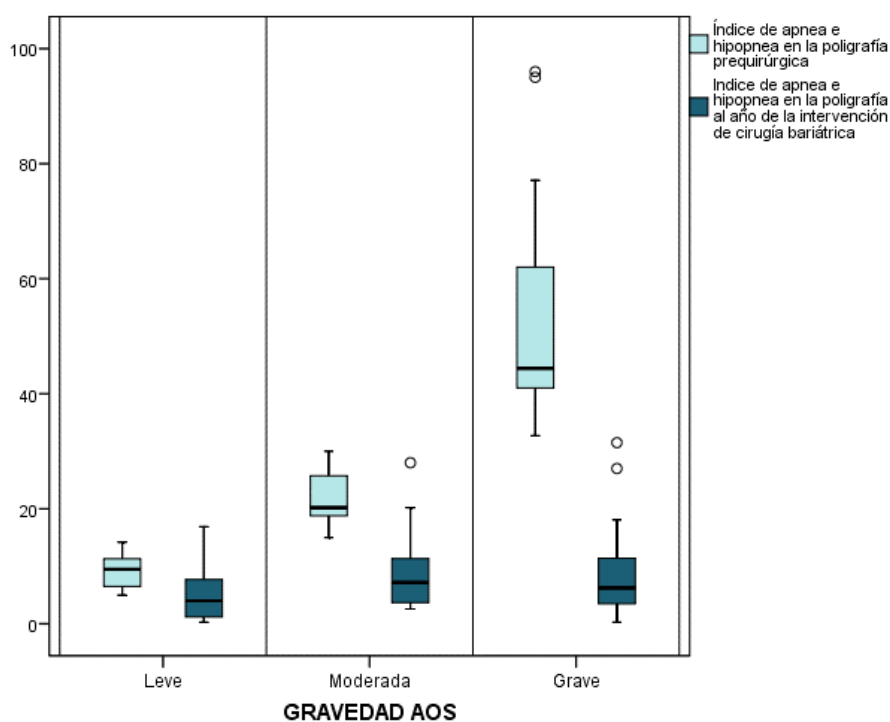


Figura 23. Cambios en el IAH tras un año de la intervención. La caja concentra al 50% de los casos, siendo la mediana la línea horizontal que la divide. Los bordes superior e inferior de la caja se corresponden con el primer y tercer cuartil, por debajo de los cuales está el 25% y 75% respectivamente de la muestra. Los bigotes se extienden hasta los valores en un rango aceptable, por encima de los cuales están los atípicos (círculos).

Se analizan los resultados del test F del modelo ANOVA mixto de medidas repetidas para evaluar si los cambios en el IAH tras la cirugía bariátrica en la PR postquirúrgica son significativos y su magnitud en los pacientes con AOS leve, moderada y grave (Tabla 13).

Tabla 13. Cambios en el IAH según gravedad de la AOS.

	p-valor
Cambios en el tiempo	<0,001* (F)
Diferencias entre grupos de gravedad	<0,001* (F)
Cambios en el tiempo según gravedad	<0,001* (F)
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (F): Test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples.	

Con los resultados de la Tabla 13 se confirma la reducción significativa del IAH tras la cirugía ($p < 0,001$). Dicha reducción es de magnitud distinta según la gravedad inicial de la AOS ($p < 0,001$).

Si se calcula la reducción porcentual a partir de las medias del IAH pre y postquirúrgico antes mencionadas, se obtiene una reducción del -47,3% en los leves, del -60,2% en moderados y del -83,4% en graves.

En las comparaciones por pares de las tablas 14 y 15 se pone de manifiesto cómo los pacientes leves presentan una reducción significativa en el IAH, pero de menor magnitud que aquellos con AOS moderada o grave ($p = 0,042$, $p < 0,001$) (Tabla 14). Para la interpretación de la tabla 14 téngase en cuenta que el tiempo “T” representa el IAH de la PR postquirúrgica y el tiempo “J” el IAH de la PR prequirúrgica. Se comparan, por tanto, las variaciones intragrupo de gravedad en el valor del IAH.

Tabla 14. Comparación pre y postquirúrgica del IAH en cada grupo de gravedad.

Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
				Límite superior	Límite inferior
Leve	-4,390	2,125	0,042*	-8,626	-0,153
Moderado	-13,254	2,336	0,000*	-17,911	-8,597
Grave	-43,945	2,440	0,000*	-48,810	-39,081

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1): Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

Los pacientes con distintos grados de gravedad de AOS tienen un IAH medio diferente por definición en la PR prequirúrgica. En la tabla 15 se analizan las diferencias entre los distintos grupos de gravedad en el mismo momento del tiempo. Los resultados muestran que en la PR postquirúrgica el IAH medio de cualquier par de grupos es similar ($p=0,088$, $p=0,125$; $p=1,00$).

Tabla 15. Comparaciones por pares de gravedad para el IAH.

Tiempo	(I) Gravedad AOS	(J) Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
						Límite superior	Límite inferior
Prequirúrgico	Leve	Moderado	-12,790	2,888	<0,001*	-19,868	-5,711
		Severo	-43,303	2,959	<0,001*	-50,556	-36,051
	Moderado	Leve	12,790	2,888	<0,001*	5,711	19,868
		Severo	-30,514	3,089	<0,001*	-38,085	-22,942
	Severo	Leve	43,303	2,959	<0,001*	36,051	50,556
		Moderado	30,514	3,089	<0,001*	22,942	38,085
Postquirúrgico	Leve	Moderado	-3,925	1,764	0,088	-8,248	0,398
		Severo	-3,747	1,807	0,125	-8,177	0,682
	Moderado	Leve	3,925	1,764	0,088	-0,398	8,248
		Severo	0,178	1,886	1,000	-4,447	4,802
	Severo	Leve	3,747	1,807	0,125	-0,682	8,177
		Moderado	-0,178	1,886	1,000	-4,802	4,447

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1): Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

5.3.2. ÍNDICE DE DESATURACIÓN DE OXÍGENO

Los pacientes con AOS leve tienen un ODI medio de $15,7 \pm 5,6$ desaturaciones/hora en la PR prequirúrgica y una media de $6,5 \pm 5,3$ desaturaciones/hora al año de la intervención. En la AOS moderada, la media de desaturaciones/hora prequirúrgica es $27,5 \pm 8,8$ y la postquirúrgica de $11,3 \pm 8,2$. En los casos de AOS grave, las medias pre y postquirúrgicas son de $57 \pm 27,7$ y $10,9 \pm 11,6$ desaturaciones/hora respectivamente. Las reducciones porcentuales a partir de las medias del ODI pre y postquirúrgico son del -58,6% en los leves, del -59% en moderados y del -80,8% en graves. De forma global, el ODI medio de los pacientes con AOS en la PR prequirúrgica es de $31,5 \pm 23,4$ desaturaciones/hora pasando a $9,3 \pm 8,6$ desaturaciones/hora en la PR postquirúrgica. (Figura 24).

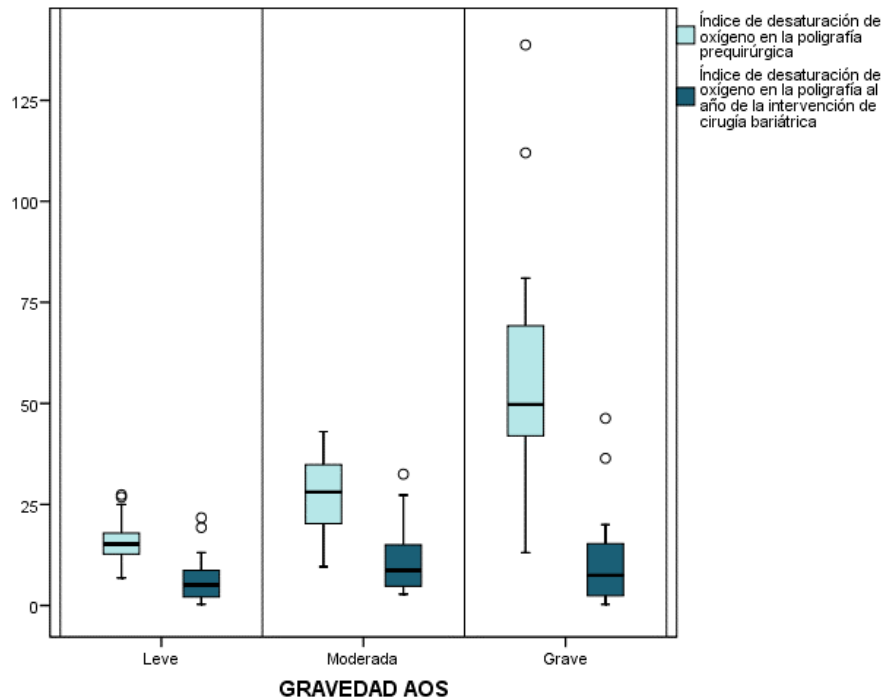


Figura 24. Cambios en el ODI tras un año de la intervención.

En la tabla 16 se analizan los resultados del test F del modelo ANOVA mixto de medidas repetidas para evaluar si los cambios en el ODI son significativos y de distinta magnitud en los pacientes con AOS leve, moderada y grave.

Tabla 16. Cambios en el ODI según gravedad de la AOS.

	p-valor
Cambios en el tiempo	<0,001* (F)
Diferencias entre grupos de gravedad	<0,001* (F)
Cambios en el tiempo según gravedad	<0,001* (F)
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (F): Test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples.	

Los resultados son idénticos al análisis del IAH previo. El efecto de la cirugía es de mayor magnitud cuanto más grave es el diagnóstico de la AOS ($p < 0,001$).

Las comparaciones por pares con las pruebas de Bonferroni de la tabla 17 evidencian cómo todos los pacientes con AOS presentan una reducción significativa en el ODI.

Tabla 17. Comparación pre y postquirúrgica del ODI en cada grupo de gravedad.

Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
				Límite superior	Límite inferior
Leve	-9,259	3,197	0,005*	-15,631	-2,886
Moderado	-16,225	3,514	<0,001*	-23,230	-9,220
Grave	-46,049	3,670	<0,001*	-53,366	-38,733

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
 (1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

El modelo de comparación por pares también pone de manifiesto que los pacientes con distinta gravedad de AOS tienen un ODI medio diferente en la PR prequirúrgica ($p=0,003$; $p<0,001$). Pero en la PR postquirúrgica el ODI de cualquier par de grupos es similar ($p=0,131$; $p=0,204$; $p=1,00$).

Tabla 18. Comparaciones por pares de gravedad para el ODI.

Tiempo	(I) Gravedad AOS	(J) Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
						Límite superior	Límite inferior
Prequirúrgico	Leve	Moderado	-11,770	4,453	0,030*	-22,686	-0,853
		Severo	-41,228	4,563	<0,001*	-52,413	-30,044
	Moderado	Leve	11,770	4,453	0,030*	0,853	22,686
		Severo	-29,459	4,763	<0,001*	-41,135	-17,782
	Severo	Leve	41,228	4,563	<0,001*	30,044	52,413
		Moderado	29,459	4,763	<0,001*	17,782	41,135
Postquirúrgico	Leve	Moderado	-4,803	2,338	0,131	-10,534	,927
		Severo	-4,438	2,395	0,204	-10,309	1,434
	Moderado	Leve	4,803	2,338	0,131	-0,927	10,534
		Severo	0,366	2,501	1,000	-5,764	6,495
	Severo	Leve	4,438	2,395	0,204	-1,434	10,309
		Moderado	-0,366	2,501	1,000	-6,495	5,764

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

5.3.3. SATURACIÓN DE OXÍGENO MEDIA

La media de la SatO₂med en los pacientes con AOS leve es $93,8 \pm 2\%$ en la PR prequirúrgica y $95,2 \pm 1,6\%$ al año de la intervención. En la AOS moderada, la SatO₂med media prequirúrgica es $93,5 \pm 2,5\%$ y la postquirúrgica de $94,5 \pm 2,6\%$. En los casos de AOS grave, las medias pre y postquirúrgicas son de $92,3 \pm 3,1\%$ y $94,7 \pm 2,6\%$ respectivamente. La SatO₂med prequirúrgica media del conjunto de los pacientes con AOS es de $93,3 \pm 2,5\%$ y la postquirúrgica de $94,8 \pm 2,3\%$. (Figura 25).

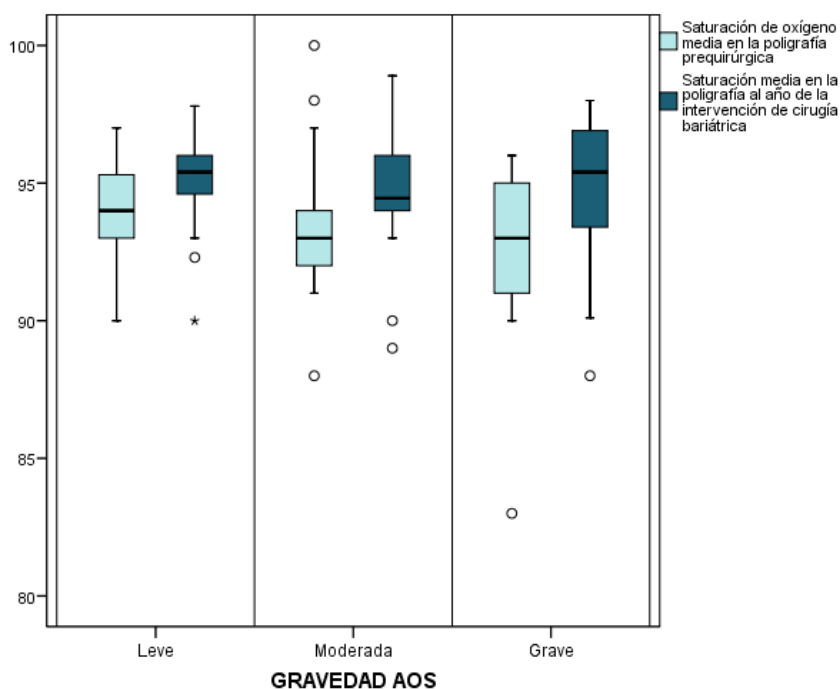


Figura 25 Cambios en la SatO₂med tras un año de la intervención.

No existen diferencias estadísticamente significativas en la SatO₂med media entre los tres grupos de gravedad (leve, moderada y grave) comparando la PR prequirúrgica y la postquirúrgica, ($p=0,252$). No obstante, sí que existe un incremento de la SatO₂med media estadísticamente significativo de manera global en la PR postquirúrgica ($p<0,001$), pero este incremento es de magnitud equivalente en todos los pacientes e independiente de su gravedad inicial ($p=0,238$) (Tabla 19).

Tabla 19. Cambios en la SatO₂med según gravedad de la AOS.

	p-valor
Cambios en el tiempo	<0,001* (F)
Diferencias entre grupos de gravedad	0,252 (F)
Cambios en el tiempo según gravedad	0,238 (F)
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (F): Test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples.	

Las pruebas post hoc exhiben ese mismo comportamiento de la SatO₂med y permiten una interpretación más sencilla y detallada de los resultados anteriores. En la tabla 20 se muestra la tabla de comparaciones múltiples con la corrección de Bonferroni. Dentro de cada grado de AOS observamos como existen diferencias significativas (p=0,008, p=0.031, p<0,001) entre el tiempo “I” (postquirúrgico) y el tiempo “J” (prequirúrgico).

Tabla 20. Comparación pre y postquirúrgica de la SatO₂med en cada grupo de gravedad.

Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
				Límite superior	Límite inferior
Leve	1,366	0,498	0,008*	0,371	2,360
Moderado	1,264	0,572	0,031*	0,122	2,405
Grave	2,578	0,632	0,000*	1,316	3,840

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

Mientras que en la tabla 21 observamos como no hay diferencias entre los distintos grupos de gravedad, ni en la PR prequirúrgica ni en la postquirúrgica. Confirmando, que solo hay diferencias pre y postquirúrgicas en la SatO₂med en el global de la muestra y estas diferencias son independientes de la gravedad inicial.

Tabla 21. Comparaciones por pares de gravedad para la SatO₂med.

Tiempo	(I) Gravedad AOS	(J) Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación*	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
						Límite superior	Límite inferior
Prequirúrgico	Leve	Moderado	0,352	0,700	1,000	-1,369	2,072
		Severo	1,560	0,743	0,119	-,266	3,386
	Moderado	Leve	-0,352	0,700	1,000	-2,072	1,369
		Severo	1,209	0,787	0,389	-,725	3,143
	Severo	Leve	-1,560	0,743	0,119	-3,386	,266
		Moderado	-1,209	0,787	0,389	-3,143	,725
Postquirúrgico	Leve	Moderado	0,453	0,611	1,000	-1,046	1,953
		Severo	0,348	0,648	1,000	-1,244	1,940
	Moderado	Leve	-0,453	0,611	1,000	-1,953	1,046
		Severo	-0,106	0,686	1,000	-1,792	1,581
	Severo	Leve	-0,348	0,648	1,000	-1,940	1,244
		Moderado	0,106	0,686	1,000	-1,581	1,792

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

5.3.4. SATURACIÓN DE OXÍGENO MÍNIMA

La SatO₂min prequirúrgica en los casos de AOS leve es de $82,7 \pm 4,8\%$. En los casos de AOS moderado es de $76,2 \pm 9,8\%$. Y en los casos de AOS grave de $73,8 \pm 10,7\%$. En la PR postquirúrgica al año de la cirugía bariátrica la media es de $87 \pm 7,1\%$ en los leves, $84,7 \pm 6,3\%$ en los moderados y $85 \pm 7\%$. Esto supone una variación del 5,2%, 11,15% y 15,17% respectivamente. La SatO₂min prequirúrgica de todos los pacientes con AOS es de $78,2 \pm 9,1\%$ y la postquirúrgica mejora hasta $84,61 \pm 11,2\%$. (Figura 26)

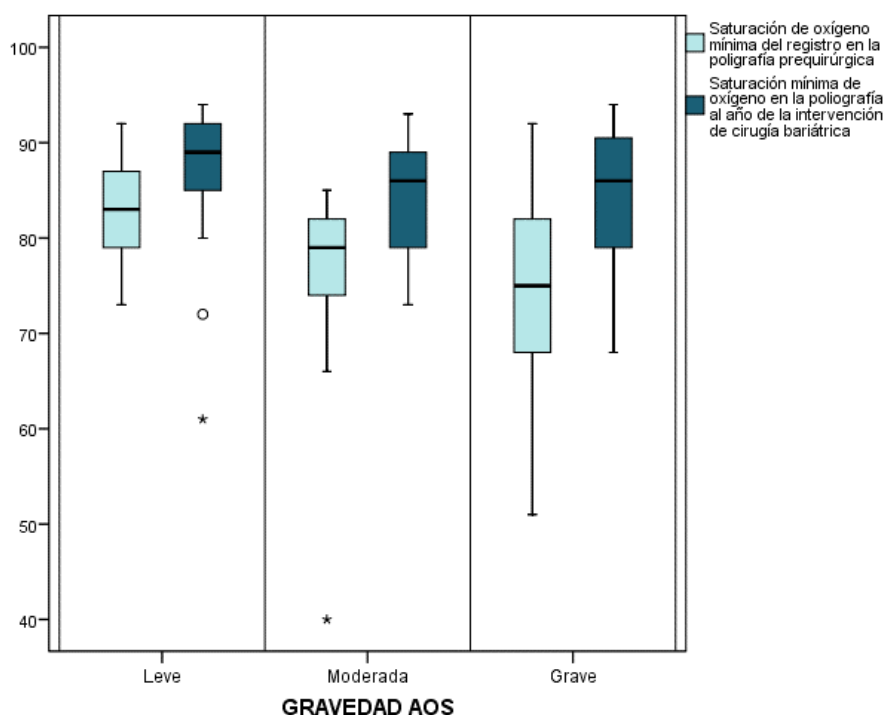


Figura 26. Cambios en SatO₂min tras un año de la intervención.

El test F de del modelo ANOVA mixto de medidas repetidas pone de manifiesto la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre la SatO₂min media en los distintos grados de AOS ($p=0,003$), así como un incremento global significativo de la SatO₂min postquirúrgica ($p<0,001$). Este incremento es homogéneo en los tres grupos de gravedad ($p=0,092$), es decir de la misma magnitud.

Tabla 22. Cambios en la SatO₂min según gravedad de la AOS.

	p-valor
Cambios en el tiempo	<0,001* (F)
Diferencias entre grupos de gravedad	0,003* (F)
Cambios en el tiempo según gravedad	0,092 (F)
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (F): Test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples.	

Las comparaciones por pares (tablas 23 y 24) confirman de forma detallada como existe un incremento significativo, pero de magnitud similar en la SatO₂min media en la

PR postquirúrgica, aunque podría hablarse de una tendencia, ya que sí que existen diferencias prequirúrgicas entre los casos leves respecto a los moderados y graves ($p=0,027$; $p=0,002$), no así entre moderados y graves ($p=1,000$).

Tabla 23. Comparación pre y postquirúrgica de la SatO₂min en cada grupo de gravedad.

Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
				Límite superior	Límite inferior
Leve	4,379	1,787	0,017	0,812	7,946
Moderado	7,905	2,099	<0,001*	3,713	12,097
Grave	10,579	2,207	<0,001*	6,172	14,986

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

Tabla 24. Comparaciones por pares de gravedad para la SatO₂min.

Tiempo	(I) Gravedad AOS	(J) Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
						Límite superior	Límite inferior
Prequirúrgico	Leve	Moderado	6,465	2,406	0,027*	0,553	12,376
		Severo	8,866	2,479	0,002*	2,777	14,955
	Moderado	Leve	-6,465	2,406	0,027*	-12,376	-0,553
		Severo	2,401	2,659	1,000	-4,131	8,933
	Severo	Leve	-8,866	2,479	0,002*	-14,955	-2,777
		Moderado	-2,401	2,659	1,000	-8,933	4,131
Postquirúrgico	Leve	Moderado	2,939	2,006	0,443	-1,989	7,867
		Severo	2,666	2,066	0,604	-2,410	7,742
	Moderado	Leve	-2,939	2,006	0,443	-7,867	1,989
		Severo	-,273	2,217	1,000	-5,719	5,172
	Severo	Leve	-2,666	2,066	0,604	-7,742	2,410
		Moderado	,273	2,217	1,000	-5,172	5,719

* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.

5.3.5. PORCENTAJE DE TIEMPO CON SATURACIÓN DE OXÍGENO MENOR DEL 90%

El TC90 medio prequirúrgico en los pacientes con AOS leve, moderada y grave es de $8,2 \pm 15,7\%$, $13 \pm 14,2\%$ y $22,1 \pm 22,6\%$, respectivamente. El TC90 medio en la PR postquirúrgica es de $3,2 \pm 12,5\%$ en los pacientes con AOS leve, $8,6 \pm 20\%$ en AOS moderada y $8,5 \pm 20,4\%$ en AOS grave. Lo que supone un descenso del 61% en AOS leve, 45,2% en AOS moderada y 61,5% en AOS grave. El conjunto de los pacientes con AOS presenta un TC90 medio prequirúrgico de $13,5 \pm 18\%$, que disminuye al $6,6 \pm 17,7\%$ tras un año de la cirugía bariátrica.

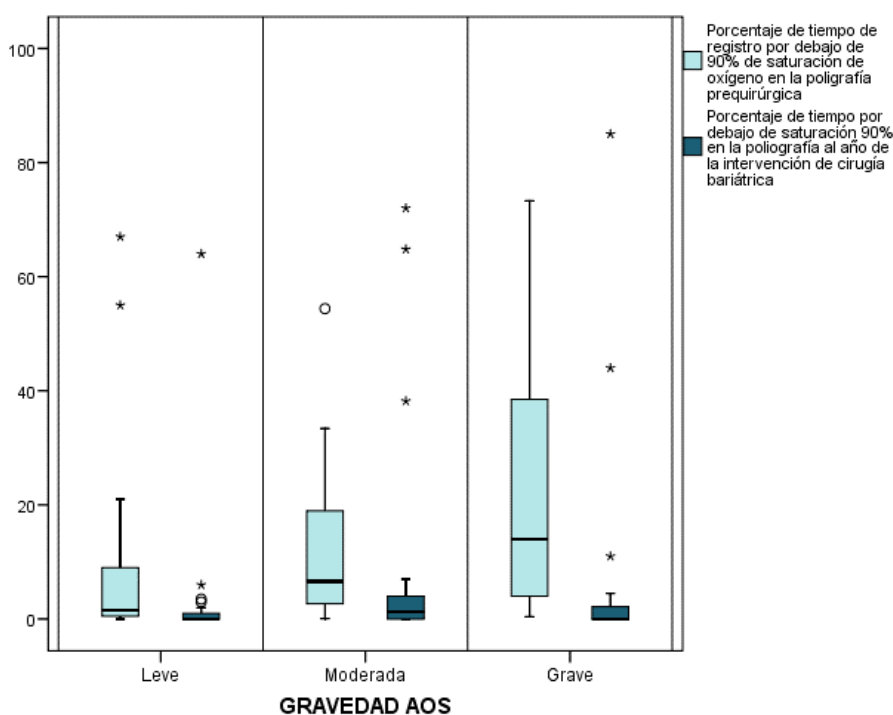


Figura 27. Cambios en el TC90 tras un año de la intervención

El test F de del modelo ANOVA mixto de medidas repetidas muestra resultados similares a lo que sucede con la SatO₂med. Sólo puede hablarse de una reducción significativa del porcentaje ($p < 0,001$), sin diferencias entre los distintos grados de gravedad ($p = 0,142$) y cuya magnitud es similar a cualquiera de los 3 grupos ($p = 0,176$). (Tabla 25).

Tabla 25. Cambios en el TC90 según gravedad de la AOS.

	p-valor
Cambios en el tiempo	<0,001* (F)
Diferencias entre grupos de gravedad	0,142 (F)
Cambios en el tiempo según gravedad	0,176 (F)
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (F): Test F del modelo ANOVA de comparaciones múltiples.	

De las comparaciones de Bonferroni se interpreta que los grupos de AOS leve y moderada se comportan muy similar y en el grupo de AOS grave son más remarcables las diferencias ($p < 0,001$) (tabla 26).

Tabla 26. Comparación pre y postquirúrgica del TC90 en cada grupo de gravedad.

Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
				Límite superior	Límite inferior
Leve	-5,423	3,657	0,143	-12,727	1,881
Moderado	-4,013	3,888	0,306	-11,779	3,753
Grave	-14,187	4,278	0,001*	-22,731	-5,643
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05. (1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.					

Vemos en la siguiente tabla (tabla 27) que sólo hay diferencias significativas entre las leves y severas en la PR prequirúrgica ($p = 0,042$).

Tabla 27. Comparaciones por pares de gravedad para TC90.

Tiempo	(I) Gravedad AOS	(J) Gravedad AOS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación	Intervalo de confianza al 95 % para la diferencia (1)	
						Límite superior	Límite inferior
Prequirúrgico	Leve	Moderado	-4,376	5,069	1,000	-16,834	8,082
		Severo	-13,490	5,345	0,042*	-26,626	-0,354
	Moderado	Leve	4,376	5,069	1,000	-8,082	16,834
		Severo	-9,114	5,490	0,305	-22,606	4,378
	Severo	Leve	13,490	5,345	0,042*	0,354	26,626
		Moderado	9,114	5,490	0,305	-4,378	22,606
Postquirúrgico	Leve	Moderado	-5,786	5,158	0,798	-18,463	6,891
		Severo	-4,726	5,439	1,000	-18,092	8,640
	Moderado	Leve	5,786	5,158	0,798	-6,891	18,463
		Severo	1,060	5,587	1,000	-12,669	14,790
	Severo	Leve	4,726	5,439	1,000	-8,640	18,092
		Moderado	-1,060	5,587	1,000	-14,790	12,669
* La diferencia de las medias es significativa al nivel 0,05.							
(1) Ajuste para comparaciones múltiples: Bonferroni.							

5.4. VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA PULSIOXIMETRÍA NOCTURNA AMBULATORIA COMO MÉTODO DE CRIBADO DE AOS MODERADA Y GRAVE

Se pretende ahora evaluar la validez diagnóstica de la pulsioximetría como método de cribado de AOS moderada o grave en los pacientes bariátricos.

La tabla 28 resume las correlaciones entre el IAH prequirúrgico y los 4 parámetros medibles a través del pulsioxímetro (ODI, SatO₂med, SatO₂min y TC90).

Tabla 28. Correlación entre IAH y parámetros del pulsioxímetro.

	r; p-valor
ODI	r= 0,94; p<0,001*
SatO ₂ med	r= -0,49; p=0,001*
SatO ₂ min	r= -0,58; p<0,001*
Porcentaje tiempo <90%	r= 0,54; p<0,001*
* Significación estadística para nivel 0,05. r: coeficiente r de correlación de Pearson.	

Aunque todas las correlaciones son significativamente no nulas, la que se manifiesta con el índice ODI es muy fuerte. El resto son moderadas.

Se presenta la matriz completa de gráficos de correlación entre los 5 parámetros:

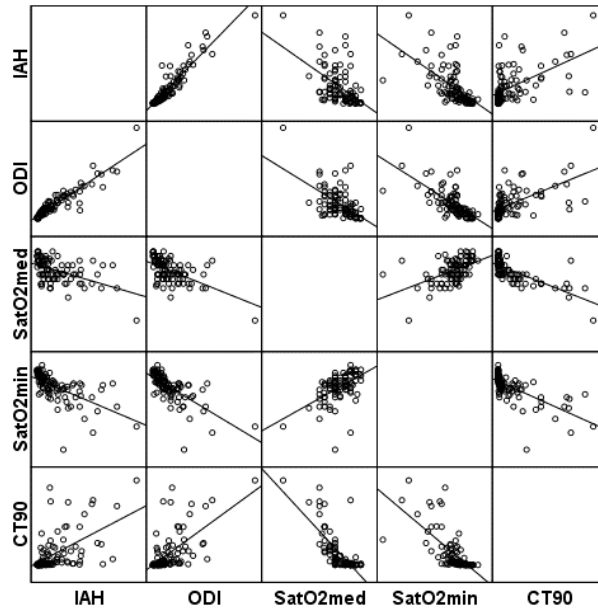


Figura 28. Matrices de correlación de todos los parámetros de la oximetría.

Observamos de forma gráfica como el ODI es el parámetro con mayor correlación con el IAH en los casos moderados-graves.

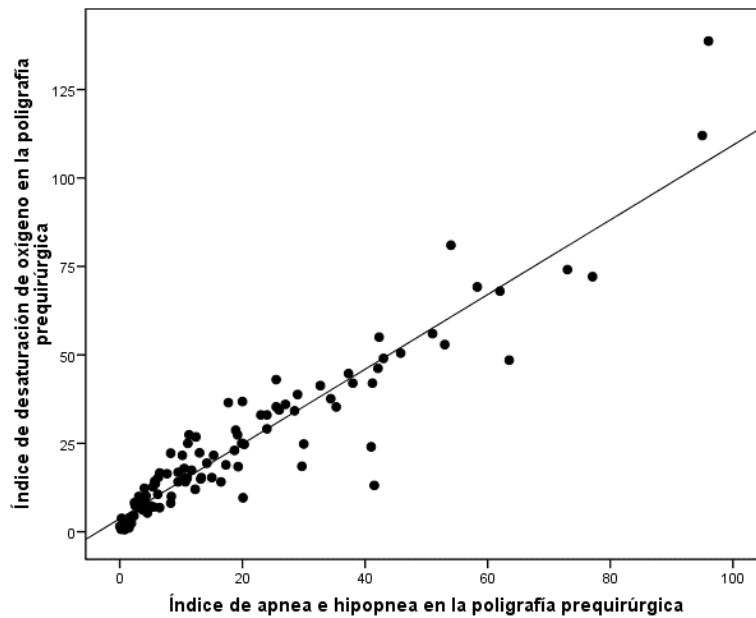


Figura 29. Correlación entre el ODI y el IAH prequirúrgica.

A continuación, se construyen las curvas ROC para los 4 parámetros (figura 30).

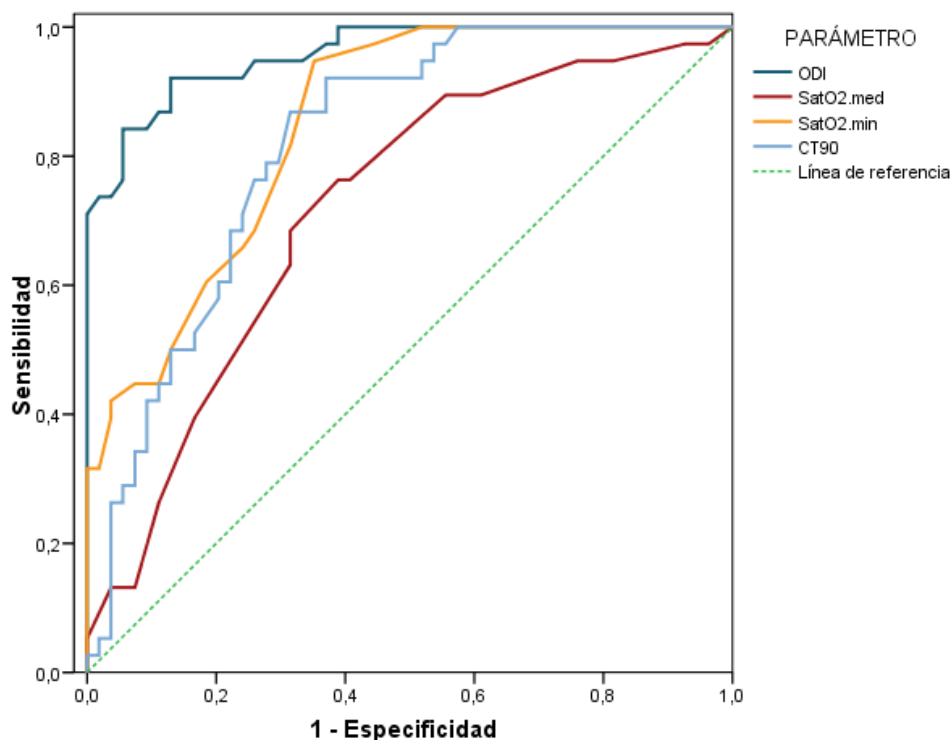


Figura 30. Curva ROC de los parámetros de la oximetría.

En la tabla 29 se muestran las pruebas de validez diagnóstica relativas a la curva ROC. Se confirma que la capacidad discriminante del modelo basado en el ODI es la máxima de entre los 4 parámetros, con un AUC de 0,95; IC95% (0,912 – 0,989); ($p < 0,001$).

Para todos los parámetros se calcula el punto de corte óptimo a partir del índice de Youden. Para el ODI, el punto óptimo de corte es 18,2, para el que obtienen indicadores de validez muy elevados ($S=91,3\%$; $E=87,0\%$). Los valores predictivos positivo y negativo también se cifran en un orden similar, por encima del 85% (tabla 29).

Con estos datos podemos concluir que, si utilizásemos el ODI como método de cribado de AOS moderada y grave, poniendo el punto de corte en 18,2 desaturaciones/hora diagnosticaríamos correctamente al 89% de los pacientes con AOS moderada o grave.

Tabla 29. Validez diagnóstica de los parámetros del pulsioxímetro en la detección de AOS moderada y grave.

	ODI	SatO₂med	SatO₂min	TC90
AUC (IC95%)	0,950 IC95(0,912 – 0,989); p<0,001*	0,699 IC95(0,591 – 0,807); p=0,001	0,830 IC95(0,748 – 0,912); p<0,001	0,815 IC95(0,731 – 0,899); p<0,001
Punto de corte óptimo	18,2	94,3	83,5	1,8
Sensibilidad (%)	91,3%	75,0%	92,5%	85,7%
Especificidad (%)	87,0%	61,1%	64,8%	68,5%
VPP (%)	85,7%	58,8%	66,1%	67,9%
VPN (%)	92,2%	76,7%	92,1%	86,0%
Casos correctos (%)	89,0%	63,0%	72,0%	73,0%
* Significación estadística para p<0,05. IC95: intervalo de confianza al 95%.				

Del resto de parámetros del pulsioxímetro, la SatO₂min y el TC90 presentan resultados similares entre sí y mejores que los de la SatO₂med.

5.5. ASOCIACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA AOS CON LA COMORBILIDAD METABÓLICA Y ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Se analiza a continuación la asociación con la gravedad de la AOS de la comorbilidad metabólica asociada a la obesidad y los parámetros anatómicos prequirúrgicos de la VAS. En la tabla 30 se muestran los resultados de los test estadísticos para cada variable analizada.

Tabla 30. Asociación entre gravedad del AOS y el perfil clínico-anatómico del paciente.

Variable estudiada	p-valor
Sexo	0,005* (Chi²)
Edad	<0,001* (KW)
DM2	0,521 (Chi ²)
Dislipemia	0,920 (Chi ²)
HTA	0,022* (Chi²)
Síndrome metabólico	0,394 (Chi ²)
Hábito tabáquico	0,384 (Chi ²)
Alcohol	0,590 (Chi ²)
IMC prequirúrgico	0,003* (KW)
Ejercicio regular	0,810 (Chi ²)
Medicación depresora	0,428 (Chi ²)
Perfil facial	0,711 (Chi ²)
Tamaño de la boca	0,284 (Chi ²)
Longitud del cuello	0,023* (Chi²)
Perímetro cervical	<0,001* (KW)
Grosor del cuello	<0,001* (Chi²)
Longitud de la úvula	0,943 (Chi ²)
Grosor de la úvula	0,334 (Chi ²)
Distancia entre pilares palatinos	0,351 (Chi ²)
Pilares palatinos posteriores	0,921 (Chi ²)
Paredes laterales faríngeas	0,444 (Chi ²)

Profundidad faríngea	0,163 (Chi ²)
Epiglotis caída	0,772 (Chi ²)
Epiglotis abarquillada	0,022* (KW)
Paladar hiperplásico	0,088 (Chi ²)
Paladar flácido	0,062 (Chi ²)
Paladar ojival	0,322 (Chi ²)
Impresión dentaria	0,957 (Chi ²)
Índice de Friedman	0,010* (KW)
Índice de Mallampati	0,003* (Chi²)
Estrechamiento retropalatal	0,078 (Chi ²)
Clasificación de Woodson	0,327 (Chi ²)
Tamaño de la amígdala lingual	0,728 (KW)
Tamaño amigdalar	0,013* (KW)
Ronquido con boca cerrada	0,013* (Chi²)
* Significación estadística $p < 0,05$. Chi ² : test chi cuadrado. KW: prueba de Kruskal-Wallis.	

Observamos en la tabla anterior como tanto variables demográficas, metabólicas y anatómicas están relacionadas con la gravedad de la AOS. Se detallan a continuación las variables que han resultado significativas.

La proporción de varones aumenta significativamente conforme lo hace el nivel de gravedad de la AOS ($p=0,005$). En los pacientes sin AOS solo un paciente (4%) es varón, Entre los pacientes leves hay 2 (6,9%) varones. En los pacientes con AOS moderada 7 (29,2%). Y en los pacientes con AOS grave 8 (36,4%).

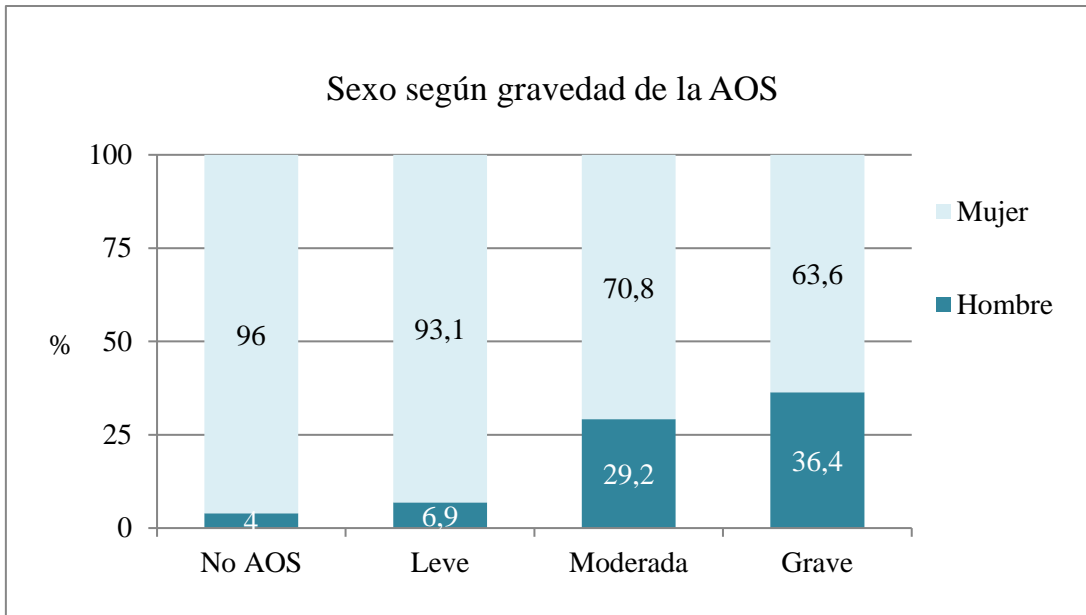


Figura 31. Distribución del sexo según la gravedad de la AOS.

También la edad es una variable significativamente ligada a la gravedad. La edad media en pacientes sin AOS es $41,7 \pm 9,8$ años. La de los pacientes con AOS leve, moderada y grave $50 \pm 8,8$, 54 ± 6 y $53,3 \pm 7,4$ años respectivamente. Los pacientes con AOS moderada y grave presentan edades similares y notablemente mayores que los leves y, especialmente, respecto a los no-AOS ($p < 0,001$).

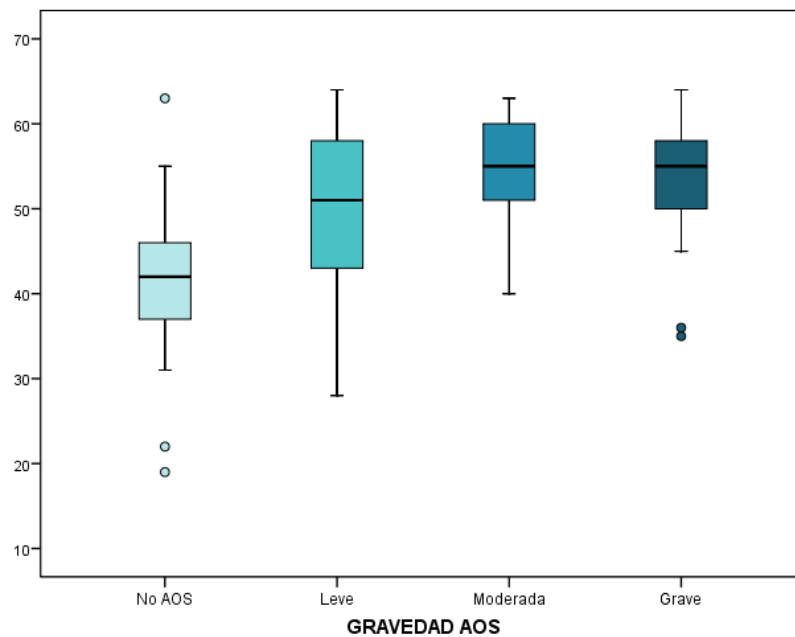


Figura 32. Distribución de la edad según la gravedad de la AOS.

La prevalencia de HTA es mayor en los pacientes con AOS moderada y grave ($p < 0,001$). En los pacientes sin AOS y con AOS leve 10 (40%) y 16 (55,2%) pacientes tienen HTA, respectivamente. Mientras que en el grupo de pacientes con AOS moderada y grave presentan HTA 19 (79,2%) y 16 (72,7%) pacientes respectivamente.

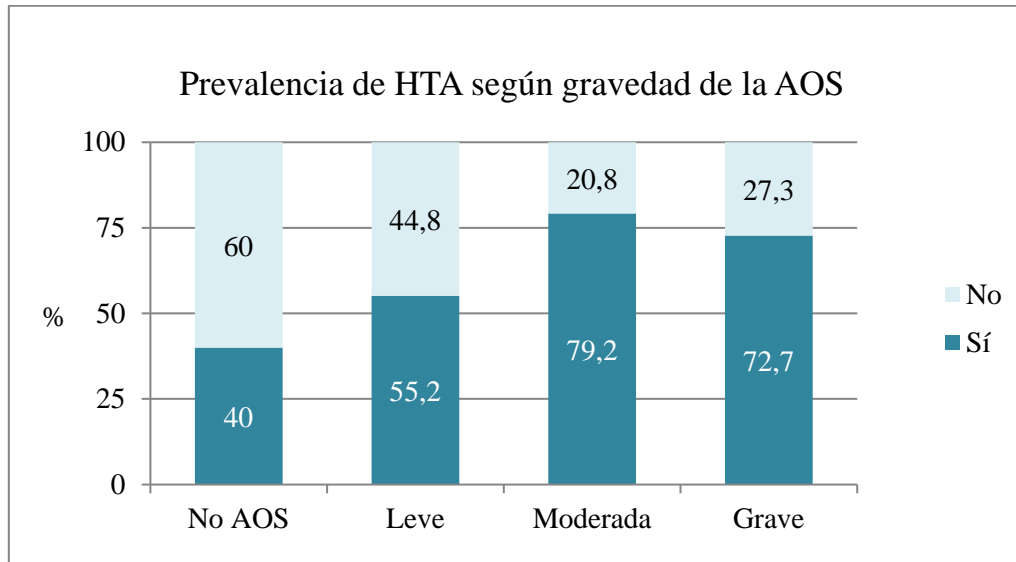


Figura 33. Distribución de la HTA según la gravedad de la AOS.

La distribución de valores del IMC también difiere en los 4 grupos ($p = 0,003$). El valor medio del IMC en los pacientes sin AOS es $37,6 \pm 3,9 \text{ kg/m}^2$, en los grados leves $39,1 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$, en los grados moderados $40,9 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ y en los grados graves $41,7 \pm 3,8 \text{ kg/m}^2$.

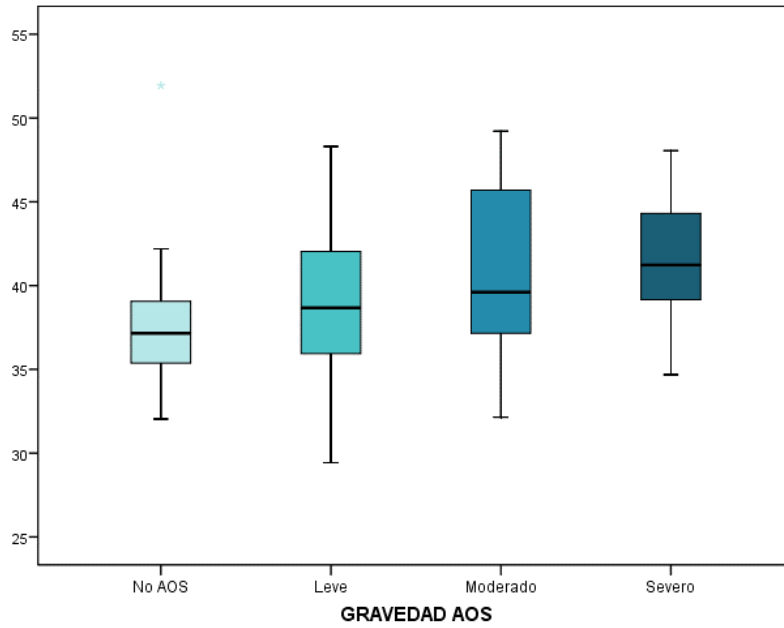


Figura 34. Distribución del IMC según la gravedad de la AOS.

Los pacientes con cuello corto y cuello grueso (mayor de 40 cm) presentan mayor prevalencia de AOS. En la parte izquierda de la figura 35 se muestran las prevalencias de cuello corto en función de la gravedad de la AOS. En la parte derecha se representan las prevalencias de cuello grueso. Destaca un aumento progresivo y significativo de la prevalencia de cuello corto y grueso conforme aumenta la gravedad de la AOS ($p=0,023$; $p<0.001$).

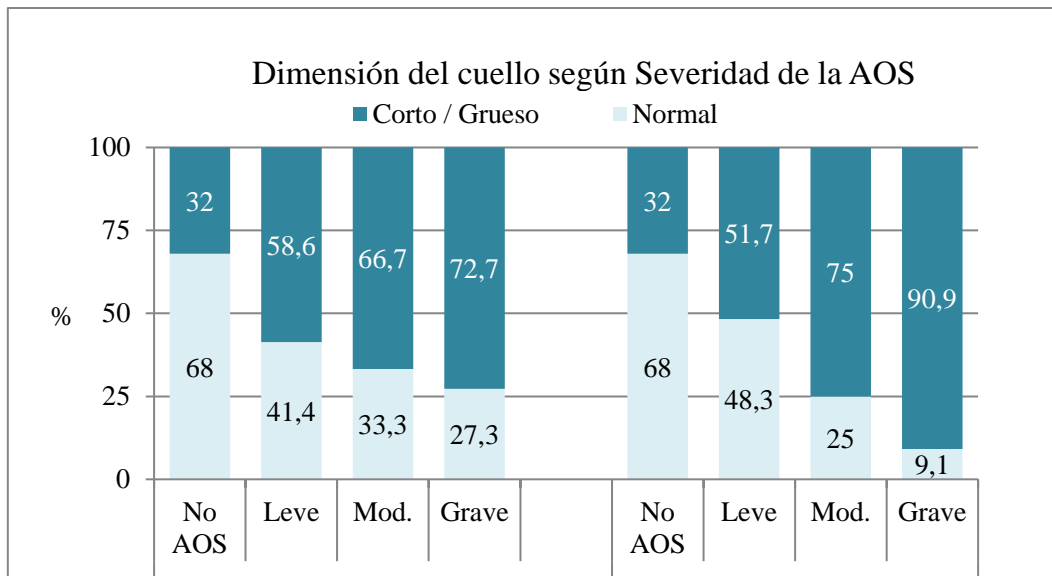


Figura 35. Distribución de la morfología del cuello según gravedad de la AOS.

El aumento en el perímetro cervical, medido en cm, también presenta una relación directa con la gravedad de la AOS con un incremento progresivo y continuo. La media del perímetro cervical de en pacientes sin AOS es de $39,2 \pm 3,4$ cm. En los pacientes con AOS leve, moderada y grave el perímetro cervical medio es de $40,2 \pm 3,6$ cm, $43,5 \pm 4,5$ cm y $44,5 \pm 4,1$ cm, respectivamente ($p=0,022$).

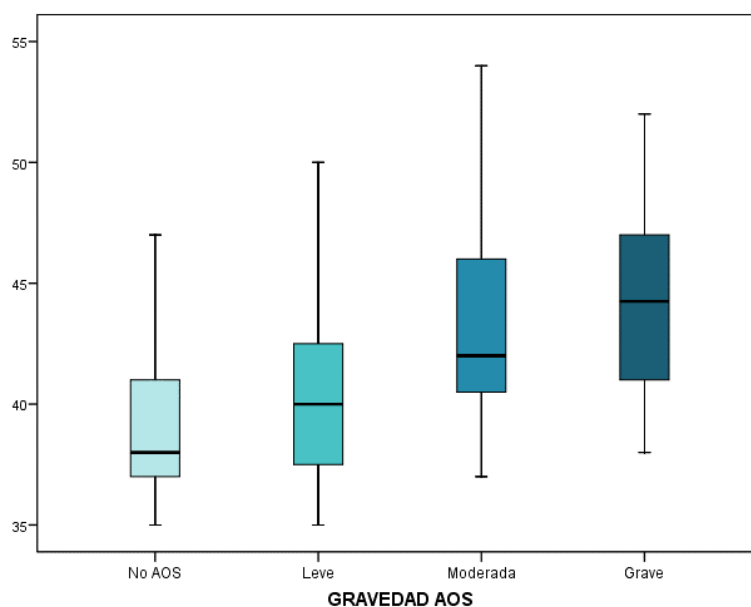


Figura 36. Distribución del perímetro cervical según la gravedad de la AOS.

La epiglotis abarquillada también es un rasgo anatómico asociado a la AOS. Siendo más prevalente en los pacientes con formas más graves de AOS ($p=0,022$). El 25% de los pacientes con AOS moderada y el 31,8 de los pacientes con AOS grave tienen epiglotis abarquillada, mientras que los leves y pacientes sin AOS presentan una prevalencia del 7,1% y del 4% respectivamente.

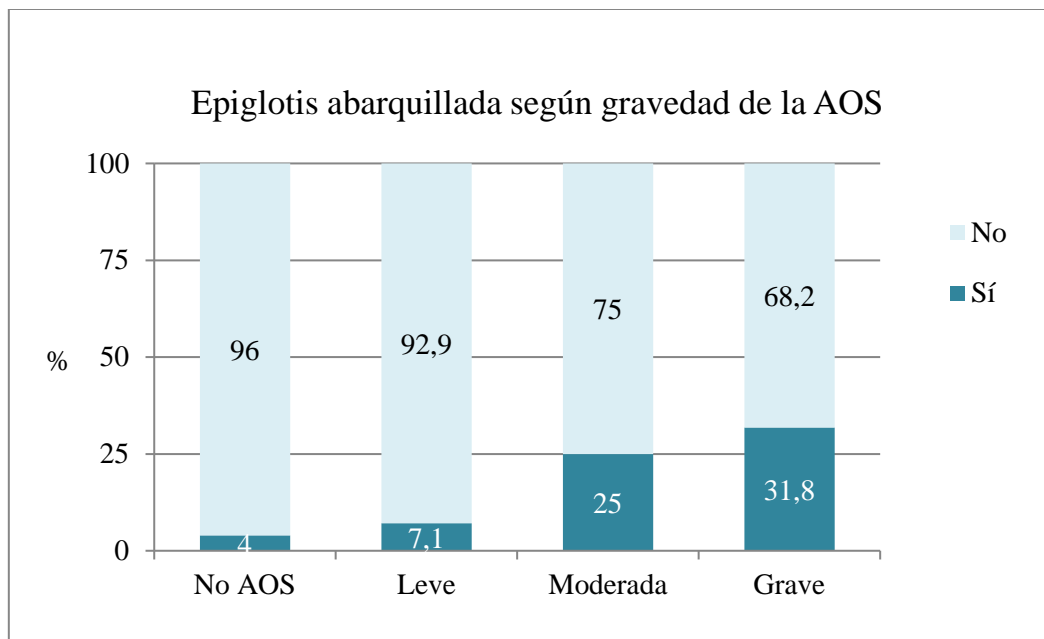


Figura 37. Distribución de la epiglotis abarquillada según la gravedad de la AOS.

El IMM es alto en 5 (20%) pacientes sin AOS, 8 (27,6%) pacientes con AOS leve, 11 (45,8%) pacientes con AOS moderada y 15 (68,2%) pacientes con AOS grave. Existe una relación directa entre el IMM y la gravedad de la AOS ($p=0,003$).

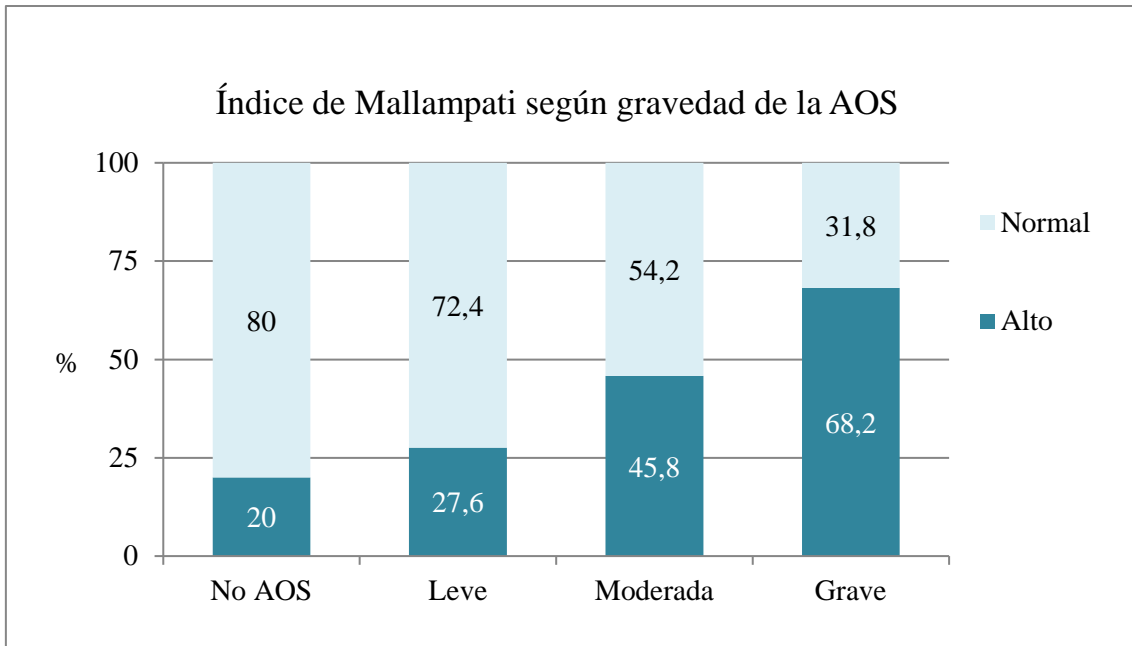


Figura 38. Distribución del IMM según la gravedad de la AOS.

La distribución del tamaño amigdalares es significativamente distinta en los grupos de gravedad ($p=0,013$), pero no es evidente una relación monótona entre ambas gradaciones al contrario de lo que sucede con el resto de las variables.

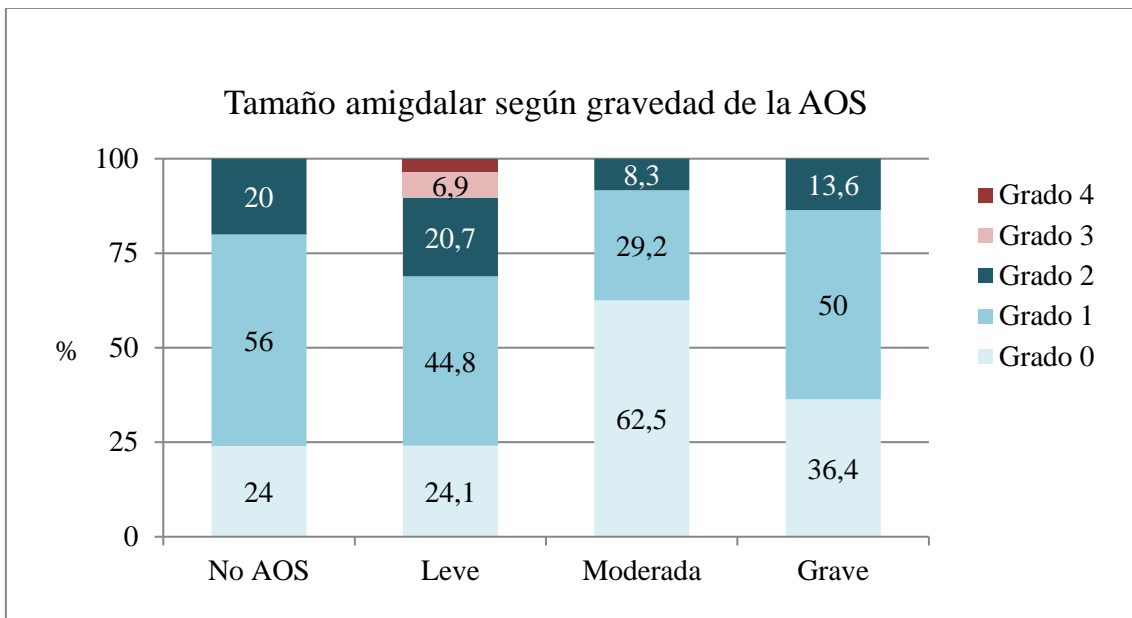


Figura 39. Distribución del tamaño amigdalares según la gravedad de la AOS.

El índice de Friedman progresa de forma significativa de grado 2 a grado 3 conforme aumenta la gravedad de la AOS ($p=0,010$). Se clasifican como grado 3 en la clasificación de Friedman 4 (16%) pacientes sin AOS, 8 (27,6%) pacientes con AOS leve, 10 (41,7%) pacientes con AOS moderada y 13 (59,1%) pacientes con AOS grave. La proporción con el resto de los grados de la clasificación se muestra en la figura 40.

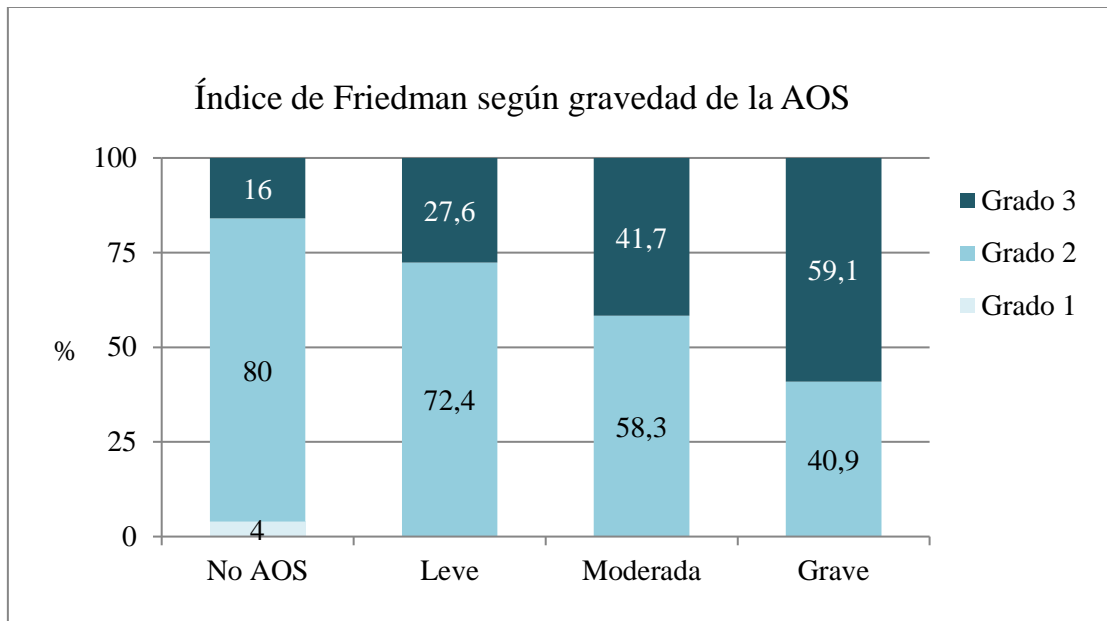


Figura 40. Distribución del índice de Friedman según la gravedad de la AOS.

Por último, el ronquido con la boca cerrada es una circunstancia más propia de los pacientes con mayor gravedad de AOS ($p=0,013$). En nuestra muestra 4 (16%) pacientes sin AOS y 4 (14,3%) pacientes con AOS leve son capaces de reproducir el ronquido con la boca cerrada, mientras que esta característica está presente en 7 (29,2%) pacientes con AOS moderada y 11 (52,4%) pacientes con AOS grave.

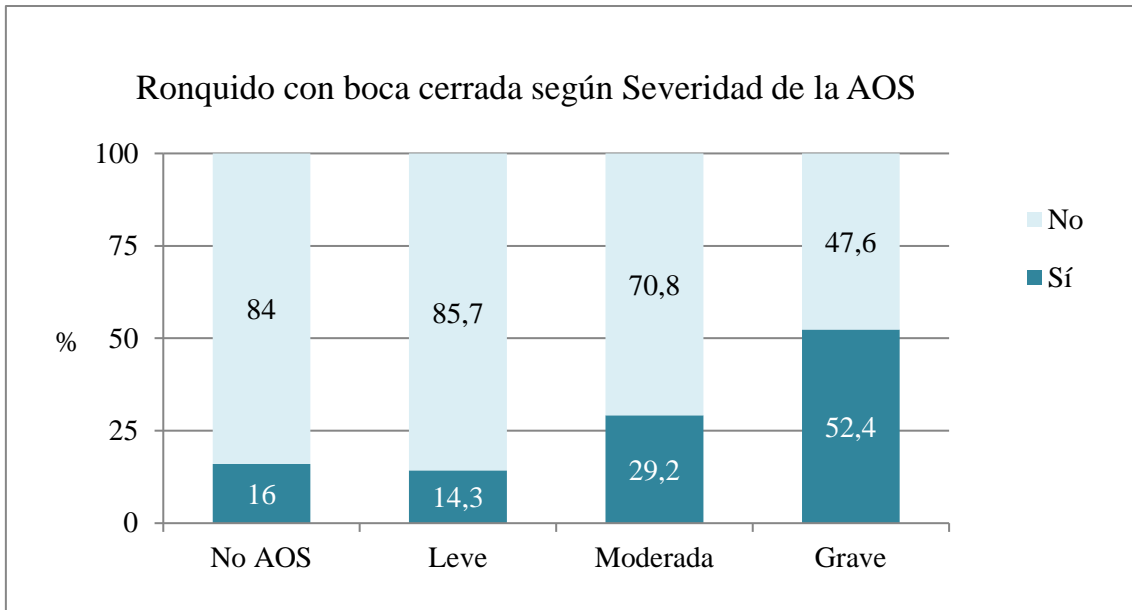


Figura 41. Distribución de la presencia de ronquido con boca cerrada según la gravedad de la AOS.

5.6. FACTORES PREDICTORES DE CURACIÓN DE LA AOS TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Un primer análisis consiste en la realización de una regresión logística binaria simple (tabla 31). Entre de las variables demográficas se incluyen el sexo y la edad. En las variables metabólicas y de la comorbilidad asociada a obesidad y AOS se incluyen DM2, dislipemia, HTA, síndrome metabólico, tabaquismo e IMC prequirúrgico. A nivel anatómico se incluyen perfil facial, tamaño de la boca, longitud del cuello, perímetro cervical, presencia de cuello grueso, longitud de la úvula, grosor de la úvula, distancia entre pilares palatinos, tamaño de las paredes laterales faríngeas, profundidad faríngea, morfología de la epiglotis, paladar hiperplásico, flácido u ojival, impresión dentaria en la lengua, estrechamiento retropalatal, índice de Woodson, tamaño de la amígdala lingual, IMM, índice de Friedman y ronquido con la boca cerrada.

Tabla 31. Asociación entre curación y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de modelo de regresión logística binaria simple para probabilidad de curación. Estimación de OR no ajustados.

	Categoría	OR	IC95%	p-valor
Sexo	Hombre	1		
	Mujer	6,61	1,71 – 25,5	0,006*
Edad		0,92	0,86 – 0,99	0,018*
DM2	No	1		
	Sí	0,83	0,23 – 3,01	0,781
Dislipemia	No	1		
	Sí	0,23	0,06 – 0,92	0,038*
HTA	No	1		
	Sí	0,96	0,36 – 2,54	0,937
Síndrome metabólico	No	1		
	Sí	0,86	0,27 – 2,23	0,738
Hábito tabáquico	No	1		0,107
	Sí	0,25	0,07 – 0,94	0,040*
	Exfumador	0,91	0,32 – 2,64	0,869
Consumo de alcohol	No	1		

	Consumo no abusivo	1,70	0,64 – 4,55	0,287
IMC prequirúrgico		0,88	0,79 – 0,99	0,028*
Ejercicio físico	No	1		
	Sí	2,26	0,74 – 6,92	0,155
Medicación depresora	No	1		
	Sí	1,64	0,55 – 4,90	0,376
Perfil facial	Normal	1		0,326
	Retrognatia	1,64	0,34 – 8,00	0,540
	Prognatia	2,87	0,68 – 12,2	0,153
Tamaño boca	Normal	1		
	Pequeña	0,60	0,21 – 1,69	0,332
Longitud cuello	Normal	1		
	Corto	0,76	0,29 – 1,97	0,695
Perímetro cervical		0,82	0,72 – 0,93	0,002*
Grosor cuello	Normal	1		
	Grueso	0,25	0,08 – 0,73	0,012*
Longitud úvula	Normal	1		
	Aumentada	0,53	0,19 – 1,49	0,228
Grosor úvula	Normal	1		
	>1cm	0,38	0,07 – 2,08	0,263
Distancia pilares palatinos	Normal	1		0,563
	Estrechamiento moderado	1,68	0,62 – 4,59	0,312
	Estrechamiento importante	0,90	0,18 – 4,50	0,898
Paredes laterales faríngeas	Normal	1		0,700
	Llegan a pilares	0,80	0,30 – 2,15	0,659
	Sobrepasan	1,50	0,36 – 6,18	0,575
Profundidad faríngea	Normal	1		
	Menos de 1cm	1,24	0,38 – 4,13	0,721
Epiglotis caída	No	1		
	Sí	0,65	0,10 – 4,12	0,645
Epiglotis abarquillada	No	1		

	Sí	0,42	0,13 – 1,39	0,155
Paladar hiperplásico	No	1		
	Sí	0,96	0,38 – 2,41	0,925
Paladar flácido	No	1		
	Sí	0,96	0,38 – 2,41	0,925
Paladar ojival	No	1		
	Sí	1,31	0,53 – 3,23	0,563
Impresión dentaria	No	1		
	Sí	1,27	0,45 – 3,54	0,651
Índice de Friedman	2	1		
	3	0,60	0,24 – 1,52	0,284
Índice de Mallampati	Normal	1		
	Alto	0,55	0,22 – 1,38	0,200
Estrechamiento retropalatal	Grado I	1		
	Grado II y III	0,328	0,17 – 2,84	0,567
Clasificación de Woodson	Normal	1		
	Alterado	0,13	0,10 – 2,93	0,908
Tamaño de la amígdala lingual	1	1		0,241
	2	0,72	0,31 – 1,15	0,165
	≥3	1,53	0,56 – 4,61	0,536
Tamaño amigdalario	0	1		0,206
	1	2,39	0,85 – 6,70	0,097
	≥2	2,30	0,63 – 8,39	0,206
Ronquido boca cerrada	No	1		
	Sí	0,33	0,11 – 0,94	0,038*
OR: Odds ratio. IC95: intervalo de confianza al 95%. * Significación estadística para p<0,05.				

El perfil demográfico (sexo y edad), antropométrico (IMC, perímetro y grosor cervical), tabaquismo, dislipemia y condición de roncador con boca cerrada son los factores significativamente influyentes, a priori, en la probabilidad de curación.

Se propone, a continuación, la estimación de un análisis de regresión logística binaria múltiple incluyendo las variables estadísticamente significativas de la regresión logística binaria simple anterior (tabla 32).

Tabla 32. Análisis multivariante 1. Asociación entre Curación y Perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación. Estimación de OR ajustados.

	Categoría	OR	IC 95%	p-valor
Sexo	Hombre	1		
	Mujer	8,15	0,76 – 86,8	0,082
Edad		0,90	0,81 – 0,99	0,041*
Dislipemia	No	1		
	Sí	0,11	0,01 – 1,06	0,056
Hábito tabáquico	No	1		0,062
	Sí	0,11	0,01 – 0,85	0,035*
	Exfumador	1,44	0,30 – 6,93	0,647
IMC prequirúrgico		0,89	0,74 – 1,07	0,220
Perímetro cervical		0,96	0,71 – 1,28	0,759
Grosor cuello	Normal	1		
	Grueso	0,22	0,03 – 1,93	0,171
Ronquido boca cerrada	No	1		
	Sí	0,44	0,09 – 2,05	0,296
OR: Odds ratio.				
IC95: intervalo de confianza al 95%.				
* Significación estadística para $p < 0,05$.				

Destacan la edad y el tabaquismo como las variables estadísticamente significativas, siendo, por tanto, las que actuarían como factores predictores:

- Cada año adicional de edad reduce un 10% en promedio la probabilidad de curar la AOS con la cirugía bariátrica (OR=0,90; $p=0,041$).
- Un fumador presenta un OR de curación disminuido en un 89% respecto a un no fumador (OR=0,11; $p=0,035$). Sin embargo, no hay diferencias entre exfumadores y no fumadores.

El resto de las variables incluidas, a pesar de estar significativamente relacionadas con la AOS, ven debilitado su impacto ($p > 0,05$).

Se plantea otro análisis multivariante, en esta ocasión con una reestimación con entrada automática paso a paso de las variables o método “*Splitwise*” (tabla 33).

Tabla 33. Análisis multivariante 2. Asociación entre curación y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación con entrada ‘paso a paso’ de las variables. Estimación de OR ajustados.

	OR	IC 95%	p-valor
Edad	0,89	0,81 – 0,97	0,009*
IMC prequirúrgico	0,86	0,74 – 0,99	0,037*
Perímetro cervical	0,84	0,72 – 0,97	0,018*
OR: Odds ratio. IC95: intervalo de confianza al 95%. * Significación estadística para $p < 0,05$.			

El análisis automático incluye 3 variables, todas continuas: edad, IMC y perímetro cervical. Nos aporta la siguiente información:

- Cada año adicional de edad reduce un 11% en promedio la probabilidad de curar la enfermedad (OR=0,89; $p=0,009$).
- El IMC prequirúrgico es también un factor pronóstico de la curación de la AOS. Cada 1 kg/m² adicional prequirúrgico implica una disminución del 14% en la probabilidad de curación (OR=0,86; $p=0,037$).
- Por último, otra variable antropométrica, el perímetro cervical, influye significativamente en la probabilidad de curación. Cada centímetro de perímetro cervical adicional supone disminuir la probabilidad de curación en un 16% (OR=0,84; $p=0,018$).

A continuación, comprobamos la validez de ambos análisis multivariantes.

5.6.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 1. REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA MÚLTIPLE.

El primer análisis presenta los siguientes indicadores de validez:

- Sensibilidad: 81,1%
- Especificidad: 82,9%
- VPP: 83,3%
- VPN: 80,6%

La curva ROC refuerza la conclusión de que se trata de un buen modelo:

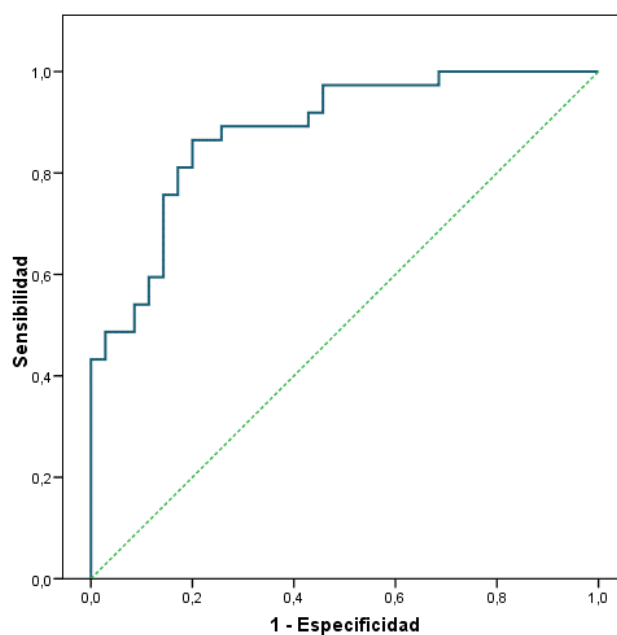


Figura 42. Curva ROC del análisis multivariante 1. AUC=88,3% (IC95%: 80,7-95,9%) representa la capacidad discriminante de una regla predictiva de la curación basada en todas las variables independientes incluidas en el estudio multivariante 1. Supera con amplio margen una clasificación aleatoria basada en el azar ($p<0,001$).

5.6.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 2. ENTRADA AUTOMÁTICA PASO A PASO DE LAS VARIABLES O MÉTODO “SPLITWISE”.

El segundo análisis presenta los siguientes indicadores de validez:

- Sensibilidad: 73,0%
- Especificidad: 68,6%

- VPP: 71,1%
- VPN: 70,6%

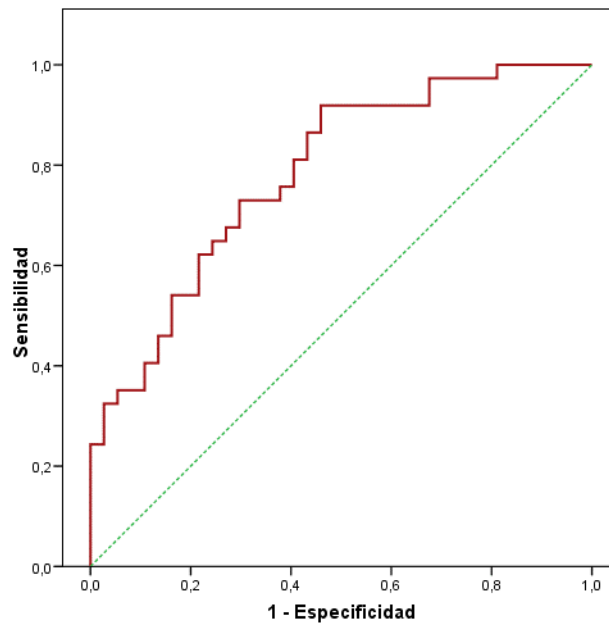


Figura 43. Curva ROC del análisis multivariante 2. AUC: 78,4% (IC95%: 68,1-88,6%; $p < 0,001$). Representa la capacidad discriminante de una regla predictiva de la curación basada en el análisis automático. Si bien, la precisión diagnóstica es más baja que en el estudio multivariante 1, también supera ampliamente una clasificación aleatoria basada en el azar ($p < 0,001$).

5.7. FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA DE LA AOS TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

La estrategia de análisis se va a replicar para evaluar ahora el parámetro mejoría (sí/no) de la AOS (incluye la curación). Las variables incluidas son las mismas que en el apartado anterior.

Tabla 34. Asociación entre mejoría y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de modelo de regresión logística binaria simple para probabilidad de curación. Estimación de OR no ajustados.

	Categoría	OR	IC95%	p-valor
Sexo	Hombre	1		
	Mujer	3,97	1,12 – 14,1	0,033*
Edad		0,97	0,89 – 1,05	0,474
DM2	No	1		
	Sí	0,93	0,18 – 4,93	0,936
Dislipemia	No	1		
	Sí	0,84	0,16 – 4,35	0,838
HTA	No	1		
	Sí	1,41	0,41 – 4,89	0,584
Síndrome metabólico	No	1		
	Sí	0,44	0,09 – 2,21	0,322
Hábito tabáquico	No	1		0,863
	Sí	1,01	0,23 – 4,54	0,988
	Exfumador	1,48	0,34 – 6,42	0,602
Consumo de alcohol	No	1		
	Consumo no abusivo	0,48	0,14 – 1,62	0,235
IMC prequirúrgico		0,94	0,82 – 1,08	0,394
Ejercicio físico	No	1		
	Sí	1,76	0,35 – 8,82	0,495
Medicación depresora	No	1		
	Sí	4,17	0,50 – 34,7	0,186
Perfil facial	Normal	1		0,774
	Retrognatia	1,40	0,15 – 12,9	0,764

	Prognatia	2,11	0,24 – 18,4	0,501
Tamaño boca	Normal	1		
	Pequeña	0,78	0,21 – 2,90	0,713
Longitud cuello	Normal	1		
	Corto	0,81	0,22 – 2,93	0,746
Perímetro cervical		0,88	0,77 – 1,01	0,062
Grosor cuello	Normal	1		
	Grueso	0,68	0,17 – 2,75	0,587
Longitud úvula	Normal	1		
	Aumentada	0,56	0,16 – 1,95	0,360
Grosor úvula	Normal	1		
	>1cm	1,29	0,14 – 11,7	0,823
Distancia pilares palatinos	Normal	1		0,963
	Estrechamiento moderado	1,11	0,30 – 4,16	0,876
	Estrechamiento importante	1,33	0,14 -12,7	0,802
Paredes laterales faríngeas	Normal	1		0,649
	Llegan a pilares	0,66	0,19 – 2,31	0,512
	Sobrepasan	1,69	0,18 – 15,9	0,647
Profundidad faríngea	Normal	1		
	Menos de 1cm	0,64	0,15 – 2,75	0,550
Epiglotis caída	No	1		
	Sí	0,76	0,08 – 7,45	0,813
Epiglotis abarquillada	No	1		
	Sí	3,21	0,38 – 27,1	0,284
Paladar hiperplásico	No	1		
	Sí	1,98	0,59 – 6,61	0,268
Paladar flácido	No	1		
	Sí	0,93	0,27 – 3,16	0,901
Paladar ojival	No	1		
	Sí	0,86	0,26 – 2,84	0,801
Impresión dentaria	No	1		
	Sí	0,79	0,20 – 3,24	0,748

Índice de Friedman	2	1		
	3	0,54	0,16 – 1,81	0,318
Índice de Mallampati	Normal	1		
	Alto	0,66	0,20 – 2,20	0,499
Estrechamiento retropalatal	Grado I	1		
	Grado II y III	0,54	0,21 – 3,14	0,202
Clasificación de Woodson	Normal	1		
	Alterado	0,35	0,16 – 2,39	0,595
Tamaño de la amígdala lingual	1	1		0,451
	2	0,32	0,13 – 2,57	0,265
	≥3	1,89	0,87 – 3,69	0,936
Tamaño amigdalár	0	1		0,903
	1	1,04	0,27 – 4,04	0,955
	>=2	0,73	0,15 – 3,62	0,704
Ronquido boca cerrada	No	1		
	Sí	0,84	0,22 – 3,14	0,792
OR: Odds ratio. IC95: intervalo de confianza al 95%. * Significación estadística para p<0,05.				

Sólo el sexo aparece como factor significativamente asociado a la probabilidad de mejorar. En el perímetro cervical parece existir una tendencia (0,062).

Se propone, a continuación, la estimación de un análisis múltiple incluyendo estas dos variables (tabla 35):

Tabla 35. Asociación entre mejoría y perfil clínico-anatómico del paciente: resultados de la regresión logística binaria múltiple para probabilidad de curación. Estimación de OR ajustados.

	Categoría	OR	IC 95%	p-valor
Sexo	Hombre	1		
	Mujer	3,31	0,51 – 21,7	0,211
Perímetro cervical		0,96	0,79 – 1,16	0,653
OR: Odds ratio.				
IC95: intervalo de confianza al 95%.				

En este análisis ajustado no se ha hallado ningún factor predictor de la mejoría de la AOS.

La opción de la entrada paso a paso de las variables (método *stepwise* de la regresión) tampoco predice ninguna variable como asociada a la mejoría de la AOS.

5.8. EFECTO DE LA CIRUGÍA EN PÉRDIDA DE PESO Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES

5.8.1. PESO.

El peso medio prequirúrgico es de $106,4 \pm 16,1$ kg, al mes de la intervención es de $95,6 \pm 14,7$ kg, a los 3 meses es de $87,6 \pm 13,6$ kg, a los 6 meses de $81,9 \pm 14,2$ kg y al año de la intervención de $77,7 \pm 15$ kg. Este descenso del peso se representa de forma gráfica en la figura 44.

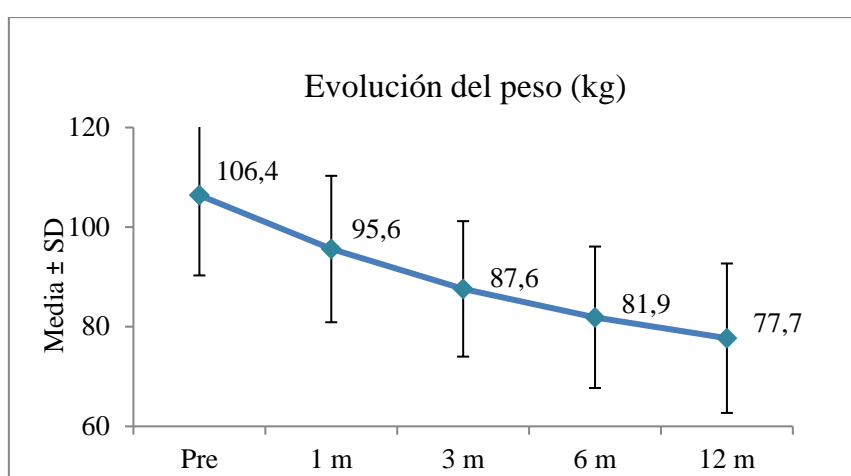


Figura 44. Evolución del peso en los distintos momentos del seguimiento.

Para evaluar si las diferencias en el peso a lo largo del seguimiento son estadísticamente significativas se recurre al test F del modelo ANOVA de medidas repetidas, confirmado la significación estadística ($p < 0,001$).

Asimismo, se realiza la prueba de comparaciones múltiples de Bonferroni (tabla 36), que muestra que entre cualquier par de tiempos que se comparen se hallan diferencias significativas ($p < 0,001$).

Tabla 36. Significación del cambio de peso en cada momento del seguimiento.

	Prequirúrgico	1 m	3 m	6 m
Prequirúrgico				
1 m	p<0,001*			
3 m	p<0,001*	p<0,001*		
6 m	p<0,001*	p<0,001*	p<0,001*	
12 m	p<0,001*	p<0,001*	p<0,001*	p<0,001*

* Significación estadística para p<0,05.

La pérdida total de peso durante el primer año se cifra, en promedio, en $28,6 \pm 10,6$ kg. Siendo, por tanto, el porcentaje de pérdida total de peso de $26,9 \pm 9,0\%$. Además, en promedio, el peso perdido representa el $76,4 \pm 29,3\%$ del que se debería haber perdido para alcanzar el ideal (porcentaje de exceso de peso perdido).

En términos de IMC, los resultados son similares, pues se trata de una transformada lineal del peso, donde la altura es constante. El IMC prequirúrgico medio es $39,7 \pm 4,5$ kg/m², al mes de la intervención $35,7 \pm 4,3$ kg/m², a los tres meses $32,8 \pm 4,1$ kg/m², a los 6 meses $30,6 \pm 4,4$ kg/m² y al año de la intervención $29,1 \pm 4,8$ kg/m². (Figura 45).

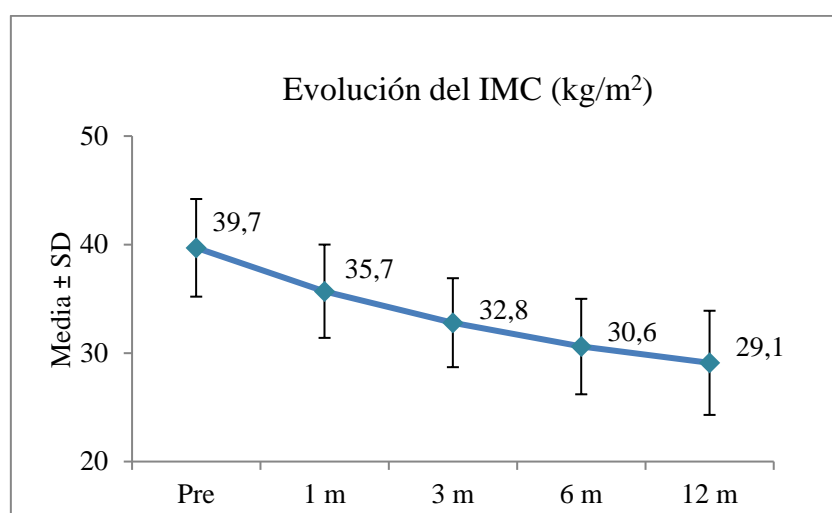


Figura 45. Evolución del IMC en los distintos momentos del seguimiento.

Con el test de F del modelo ANOVA de medidas repetidas establecemos la significación estadística en la pérdida de IMC ($p < 0,001$). De nuevo con las comparaciones múltiples de Bonferroni se identifican diferencias significativas en cada par de tiempos ($p < 0,001$).

La disminución registrada es, en promedio, de $10,7 \pm 3,9 \text{ kg/m}^2$. Por la propia definición de IMC, ésta supone también el $76,4\% \pm 29,3\%$ de la teórica ideal (porcentaje de exceso de IMC perdido).

Si clasificamos a los pacientes según los grados de obesidad establecidos por la SEEDO observamos como únicamente un paciente (1%) empeora y pasa de obesidad I a obesidad II. Asimismo, 2 (2%) pacientes mantienen su condición de obesidad III. Los otros 97 (97%) pacientes mejoran en mayor o menor medida su grado de obesidad (figura 46). Estas disminuciones en el grado de obesidad a lo largo del seguimiento se constatan como estadísticamente significativas en el test de Wilcoxon ($p < 0,001$).

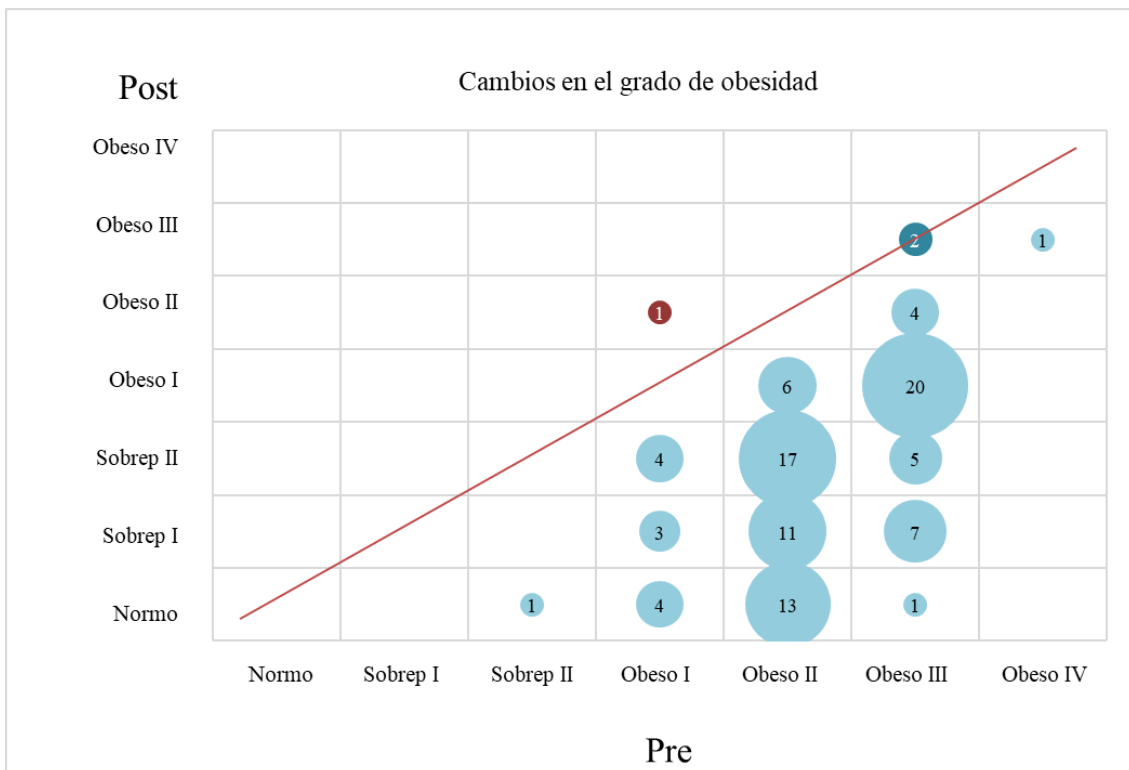


Figura 46. Cambios en la gravedad de la obesidad en función de la gravedad inicial.

5.8.2. HTA

La prevalencia de HTA en la muestra es de 61 (61%) pacientes. De estos, 58 (95,1%) pacientes toman medicación antihipertensiva.

De la figura 47 se lee que en el primer mes postoperatorio son 42 los pacientes que no tomaban medicación. De los 58 pacientes que toman antihipertensivos, son 14 (24,1%) los que ven retirada la medicación en el primer mes postoperatorio y 2 (3,4%) los que la ven reducida.

Al año de la cirugía bariátrica, de esos 58 pacientes que tomaban antihipertensivos antes de la intervención, 31 (53,4%) ya no toman medicación y 9 (15,5%) han reducido la dosis. En los restantes 18 casos, la medicación se mantiene (n=17; 29,3%) o, excepcionalmente, se ha reintroducido (n=1; 1,7%).

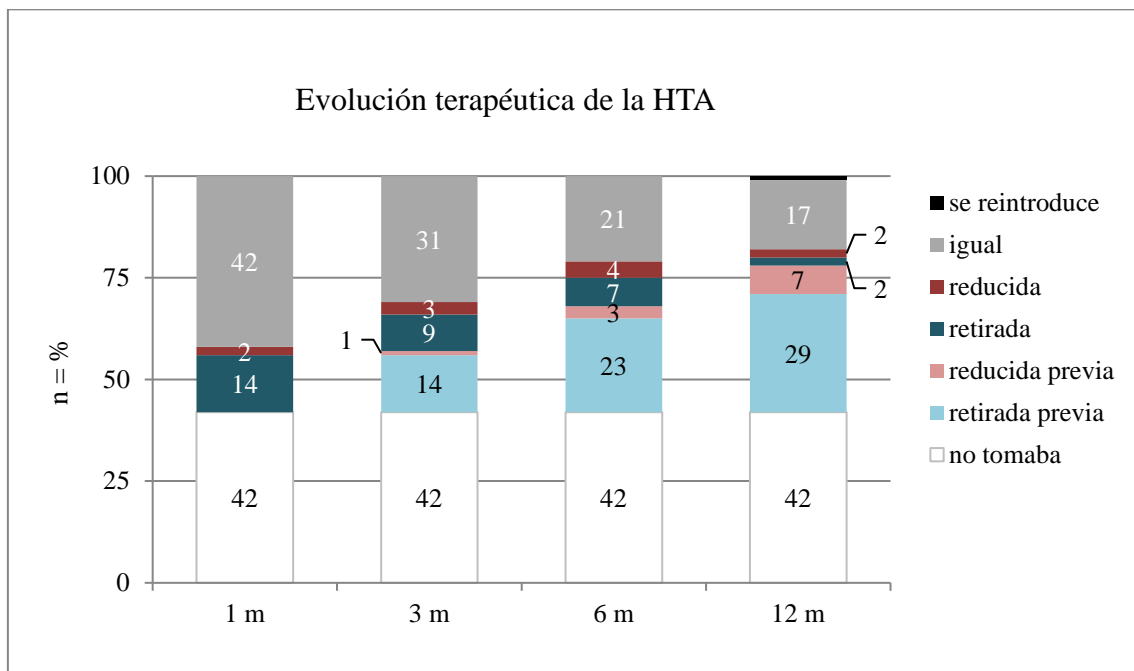


Figura 47. Evolución de la toma de antihipertensivos durante el seguimiento.

La tabla 37 presenta los resultados de la resolución de la HTA al año de la intervención para el total de 61 pacientes diagnosticados inicialmente (no sólo de aquellos que toman antihipertensivos).

Tabla 37. Respuesta de la HTA al año de la cirugía bariátrica.

Total, n (%)	61 (100,0%)
Resolución completa, n (%)	36 (59,0%)
Resolución parcial, n (%)	9 (14,8%)
Estabilidad, n (%)	15 (24,6%)
Recurrencia, n (%)	1 (1,6%)

5.8.3. DM2

Al inicio del estudio 34 (34%) pacientes están diagnosticados de DM2. De ellos, 13 (13%) son insulino dependientes y 21 (21%) no insulino dependientes. Además 25 (25%) pacientes presentan prediabetes. Un paciente con prediabetes toma mediación antidiabética, por lo que en nuestra muestra hay total de 35 (35%) pacientes que toman medicación antidiabética antes de la intervención quirúrgica.

En la figura 48 se muestra la evolución del tratamiento antidiabético.

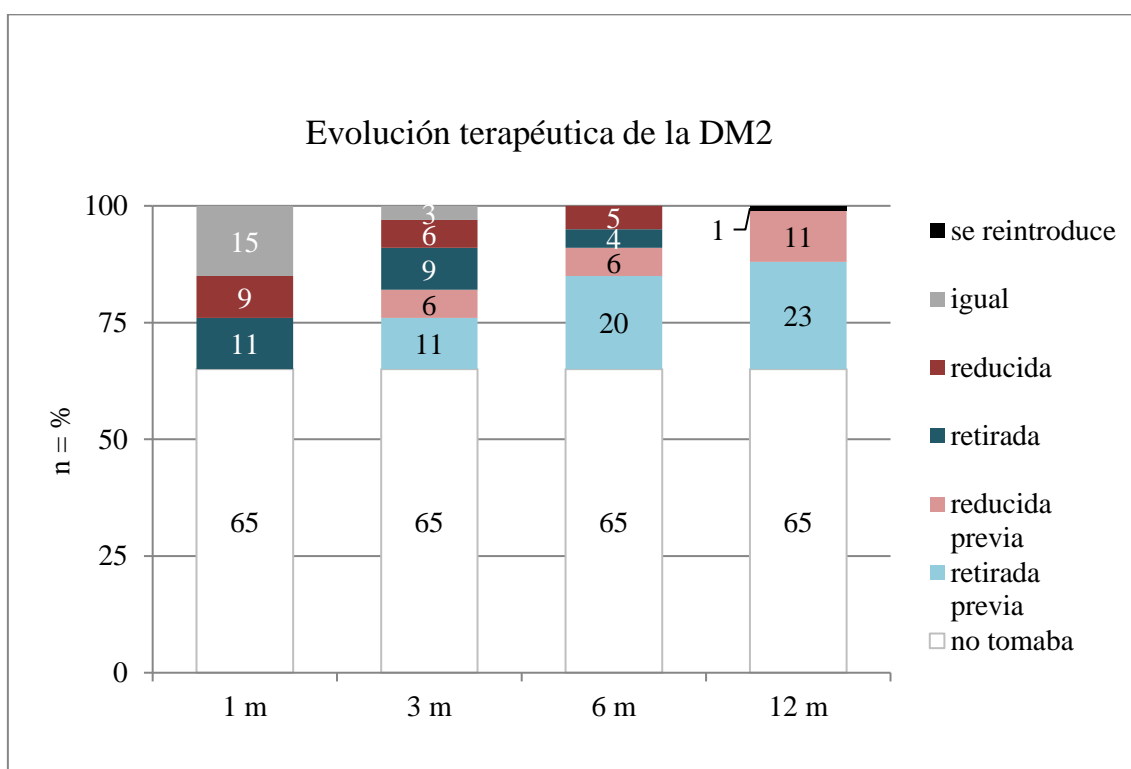


Figura 48. Evolución de la toma de medicación antidiabética durante el seguimiento.

De los 35 pacientes que en el periodo preoperatorio tomaban antidiabéticos, a 11 (31,4%) se les retira la medicación en el primer mes postoperatorio y a 9 (25,7%) se les reduce la dosis.

Al año de la cirugía, de esos 35 pacientes con tratamiento antidiabético preoperatorio, a 23 (65,7%) se les ha suspendido la medicación y a 11 (31,4%) pacientes se les ha disminuido la dosis o el número de antidiabéticos. En un caso (2,85%) se ha reintroducido por mal control glucémico tras la retirada.

De los 25 pacientes prediabéticos, 25 (100%) han resuelto su prediabetes al año de la intervención, normalizando la GBA y/o la Hba1c.

De los 34 pacientes diabéticos, 19 (55,9%) han presentado una remisión completa de la DM2 y 3 (8,8%) remisión parcial. En la tabla 38 se muestra la respuesta de la evolución de la DM2 tras un año de la cirugía bariátrica.

Tabla 38. Respuesta de la DM2 tras la cirugía bariátrica.

Total, n (%)	34 (100%)
Remisión completa, n (%)	19 (55,9%)
Remisión parcial, n (%)	3 (8,8%)
Mejoría, n (%)	11 (32,3%)
Estabilidad, n (%)	0 (0%)
Recurrencia, n (%)	1 (2,9%)

5.8.4. DISLIPEMIA

Del total de los pacientes, 82 (82%) presentan algún tipo de dislipemia. De ellos, 37 (45,1%) pacientes están diagnosticados de hipertrigliceridemia, 76 (92,7%) de hipolipidemia HDL y 44 (53,7%) de hiperlipidemia LDL. La mayoría de los pacientes presentan más de un tipo de dislipemia concomitante.

A pesar de la elevada prevalencia de dislipemia en la muestra (82%), únicamente 37 (45,1%) toman alguna medicación antilipemiente. En la figura 49 se muestra la evolución de la toma de medicación antilipemiente en la muestra.

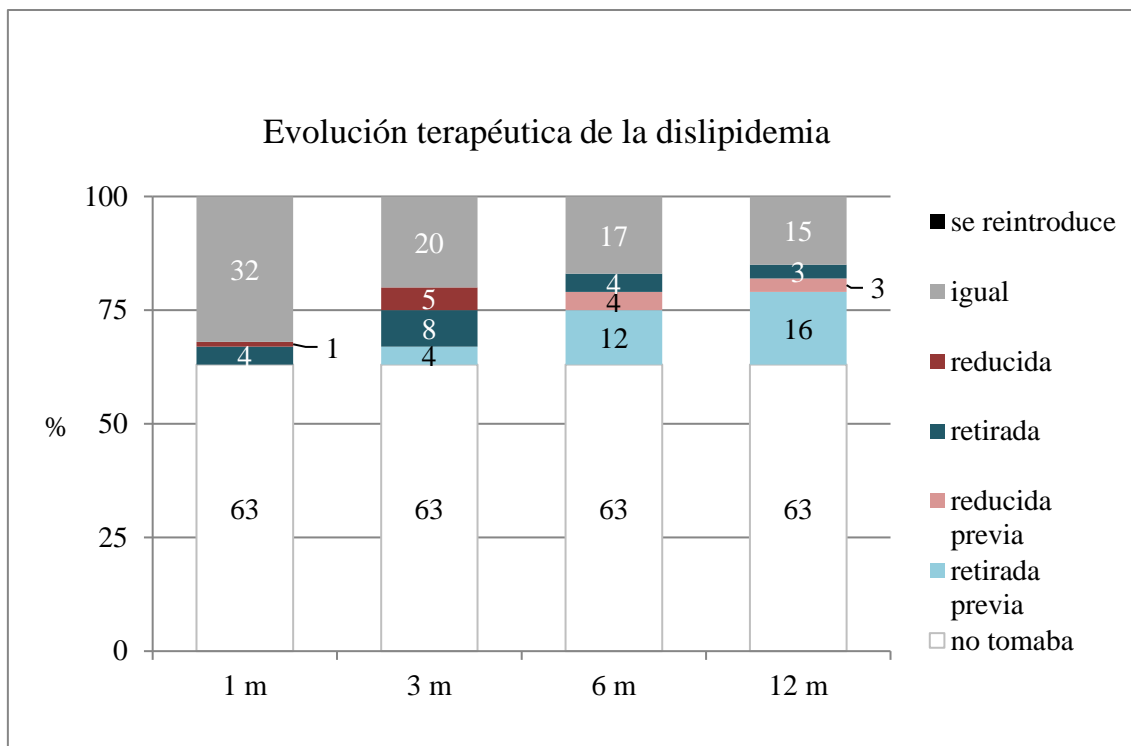


Figura 49. Evolución de la toma de antilipemiantes durante el seguimiento.

De los 37 pacientes que en el periodo preoperatorio toman medicación antilipemiente, a 4 (10,8%) pacientes se les retira la medicación en el primer mes postoperatorio y a un paciente (2,7%) se le reduce la dosis.

Al año de la cirugía, de esos 37 pacientes medicados, a 19 (51,4%) pacientes se les ha retirado por completo y 3 (8,1%) pacientes se les ha reducido la medicación.

Finalmente, tras un año de la cirugía bariátrica, la resolución de la dislipidemia es la siguiente (Tabla 39).

Tabla 39. Respuesta de la dislipidemia tras la cirugía bariátrica.

	Hipertrigliceridemia, n=37	Hipolipidemia HDL, n=76	Hiperlipidemia LDL, n=44
Remisión, n (%)	24 (64,9%)	40 (52,6%)	23 (52,3%)
Mejoría, n (%)	8 (21,6%)	19 (25%)	9 (20,4%)
Estabilidad, n (%)	4 (10,8%)	16 (21,1%)	11 (25%)
Empeoramiento, n (%)	1 (2,7%)	1 (1,3%)	1 (2,3%)

Observamos como la hipertrigliceridemia es el tipo de dislipemia que experimenta un mayor porcentaje de remisión (64,9%) y que la hipolipidemia HDL y la Hiperlipidemia LDL tienen tasas de remisión muy similares, de entorno al 52%.

5.8.5. ERGE

En el estudio preoperatorio 31 (31%) pacientes presentan clínica compatible con ERGE. A todos ellos se les realiza BGLYR.

Tras la intervención y durante el seguimiento este porcentaje ha ido disminuyendo hasta finalmente desaparecer en todos los casos. No obstante, en 2 (2%) pacientes sin antecedente de ERGE a los que se les realiza una GVL se constata ERGE de nueva aparición.

Los resultados del test de McNemar confirman la reducción estadísticamente significativa del ERGE a lo largo del seguimiento ($p < 0,001$).

5.9. DIFERENCIAS ENTRE BGLYR Y GVL.

Una vez demostrado que la cirugía bariátrica tiene efecto sobre la comorbilidad metabólica, pérdida de peso y AOS se pretende ahora analizar si existen diferencias entre las dos técnicas utilizadas.

En primer lugar, se contrasta si las dos técnicas se están aplicando en grupos de pacientes homogéneos y comparables en cuanto a obesidad y severidad inicial de AOS (tabla 40).

Tabla 40. Homogeneidad de los grupos GVL y BGLYR según Peso, IMC y severidad de la AOS basal.

	p-valor
Peso basal	0,390 (t)
IMC basal	0,224 (t)
Severidad AOS basal	0,682 (MW)
t: prueba “t” de Student. MW: test de Mann-Whitney.	

Se confirma que los pacientes intervenidos con una y otra técnica presentan un perfil clínico basal similar.

Se analiza ahora la existencia de diferencias en los indicadores de pérdida de peso, en la resolución de la HTA, resolución de la DM2, resolución de la dislipemia y resolución de la AOS. En la tabla 41 se muestran los resultados de este análisis.

Tabla 41. Cambios de Peso, IMC, resolución de comorbilidades y de la AOS según tipo de cirugía.

	p-valor
Δ Peso (kg)	<0,001* (t)
% pérdida de peso	<0,001* (t)
% EPP	<0,001* (t)
Δ IMC	<0,001* (t)
%EIMCP	<0,001* (t)
HTA	0,470 (MW)
DM2	0,007* (MW)
Hipertrigliceridemia	0,408* (MW)
Hipolipidemia HDL	0,041* (MW)
Hiperlipidemia LDL	0,004* (MW)
AOS	0,087 (MW)
t: prueba "t" de Student. MW: test de Mann-Whitney. * Significación estadística para p<0,05.	

Tras el análisis observamos como existen diferencias estadísticamente significativas entre el BGLYR y la GVL. A continuación, se analizan cada una de ellas.

5.9.1. PÉRDIDA DE PESO

En todos los indicadores de pérdida de peso encontramos una diferencia estadísticamente significativa. En la tabla 42 se muestra como el BGLYR es superior a la GVL.

Tabla 42. Cambios en el peso al año de la intervención según técnica quirúrgica.

	Total, n=100	GVL, n=20	BGLYR, n=80	p-valor
Δ Peso (kg) \pm DE	28,6 \pm 10,6	21,5 \pm 11,1	30,4 \pm 9,8	<0,001* (t)
% PTP \pm DE	26,9 \pm 9	19,7 \pm 10,1	28,6 \pm 7,8	<0,001* (t)
% EPP, \pm DE	76,4 \pm 29,3	54,4 \pm 31,5	81,9 \pm 26,2	<0,001* (t)
Δ IMC \pm DE	10,7 \pm 3,9	8,0 \pm 4,1	11,4 \pm 3,5	<0,001* (t)
% EIMCP \pm DE	76,4 \pm 29,3	54,4 \pm 31,5	81,9 \pm 26,2	<0,001* (t)

t: prueba “t” de Student.
* Significación estadística para p<0,05.

Con el BGLYR se consiguen pérdidas de peso y de IMC mayores. Se pierden en promedio 30,4 \pm 9,8 kg de peso en comparación a 21,5 \pm 11,1 kg con la GVL, lo que implica una reducción de IMC de 11,4 \pm 3,5 kg/m² con BGLYR y de 8,0 \pm 4,1 kg/m² con la GVL (figuras 50 y 51).

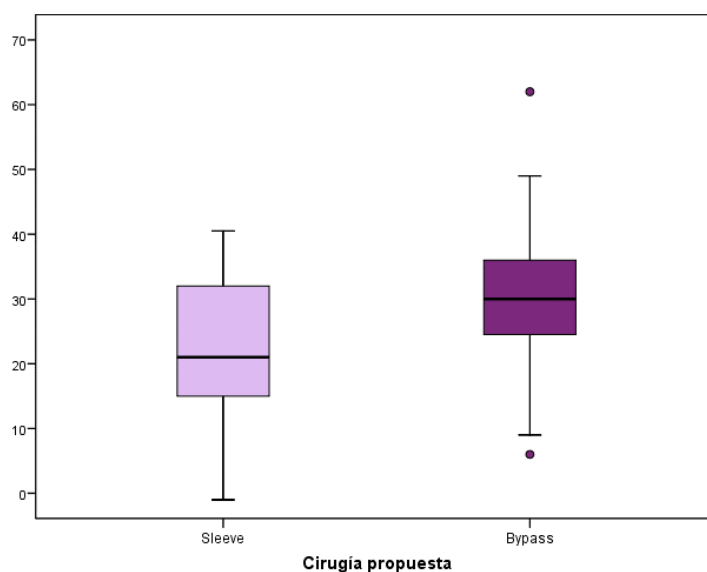


Figura 50. Δ Peso en función de la técnica bariátrica realizada.

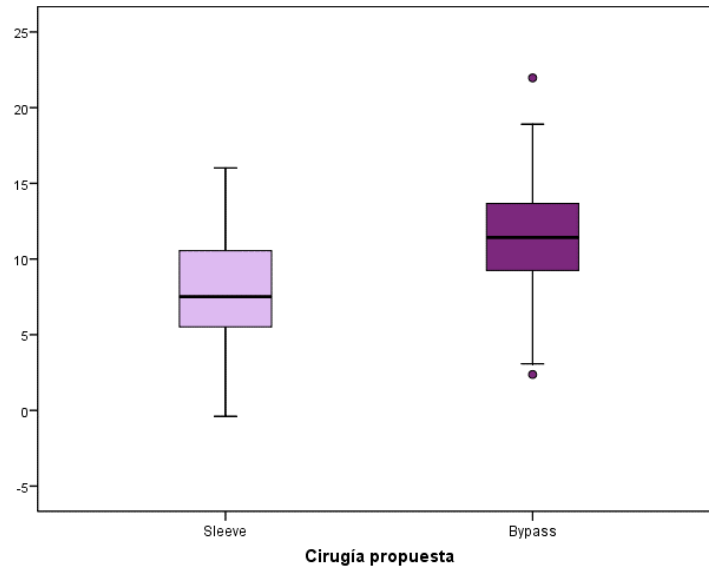


Figura 51. Δ IMC en función de la técnica bariátrica realizada.

5.9.2. HTA

En la tabla 43 y en la Figura 52 observamos como en el grupo en el que se ha realizado BGLYR hay una mayor tasa de remisión completa y de remisión parcial que en el grupo de GVL, no obstante, aunque existe una tendencia no podemos hablar de diferencias estadísticamente significativas ($p=0,470$).

Tabla 43. Respuesta de la HTA según técnica quirúrgica.

	Total, n=61	GVL, n=15	BGLYR, n=46	p-valor
Remisión completa, n (%)	36 (59%)	8 (53,3%)	28 (60,9%)	0,470 (MW)
Remisión parcial, n (%)	9 (14,8%)	2 (13,3%)	7 (15,2%)	
Estabilidad, n (%)	15 (24,6%)	4 (26,7%)	11 (23,9%)	
Recurrencia, n (%)	1 (1,6%)	1 (6,7%)	0 (0%)	
MW: test de Mann-Whitney.				

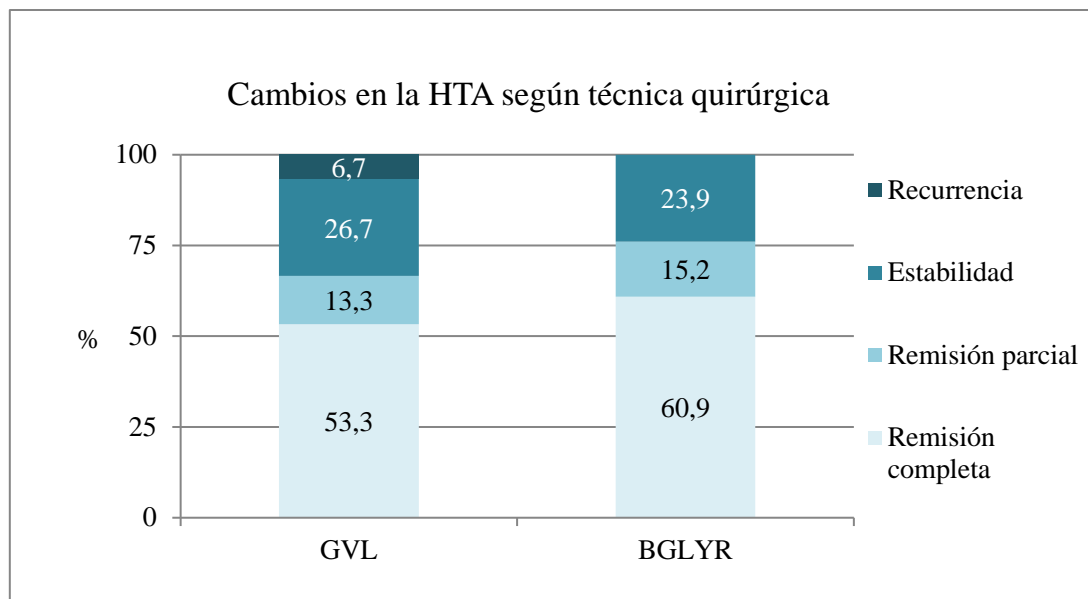


Figura 52. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la HTA.

5.9.3. DM2

Como podemos observar en la tabla 44, los pacientes a los que se les realiza BGLYR presentan una tasa significativamente mayor de remisión completa y parcial de la DM2 (66,7% versus 14,3%). En el mismo sentido la GVL presenta mayor tasa de recurrencia.

Tabla 44. Respuesta de la DM2 según técnica quirúrgica.

	Total, n=34	GVL, n=7	BGLYR, n=27	p-valor
Remisión completa, n (%)	19 (55,9%)	1 (14,3%)	18 (66,7%)	0,007* (MW)
Remisión parcial, n (%)	3 (8,8%)	0 (0%)	3 (11,1%)	
Mejoría, n (%)	11 (32,3%)	5 (71,4%)	6 (22,2%)	
Estabilidad, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Recurrencia, n (%)	1 (2,9%)	1 (14,3%)	0 (0%)	
MW: test de Mann-Whitney.				
* Significación estadística para $p < 0,05$.				

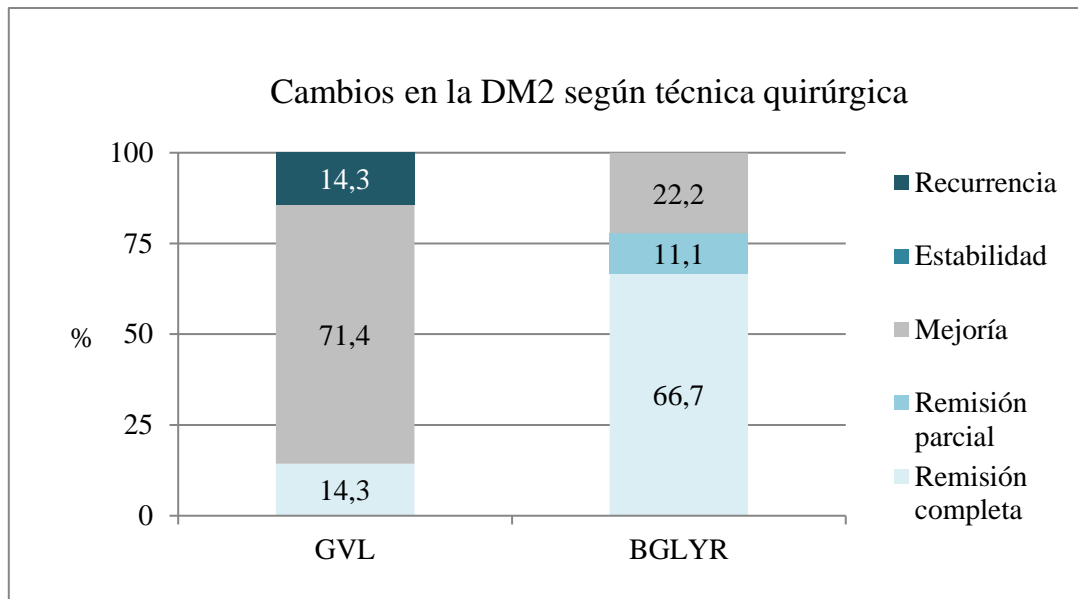


Figura 53. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la DM2.

5.9.4. DISLIPEMIA

Se analiza de forma independiente la hipertrigliceridemia, hipolipidemia HDL y la hiperlipidemia LDL.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la respuesta a la hipertrigliceridemia (tabla 45).

Tabla 45. Respuesta de la hipertrigliceridemia según técnica quirúrgica.

	Total, n=37	GVL, n=6	BGLYR, n=31	p-valor
Remisión, n (%)	24 (64,9%)	5 (83,3%)	19 (61,3%)	0,408 (MW)
Mejoría, n (%)	8 (21,6%)	0 (0%)	8 (25,8%)	
Estabilidad, n (%)	4 (10,8%)	1 (16,7%)	3 (9,7%)	
Empeoramiento, n (%)	1 (2,7%)	0 (0%)	1 (3,2%)	
MW: test de Mann-Whitney.				

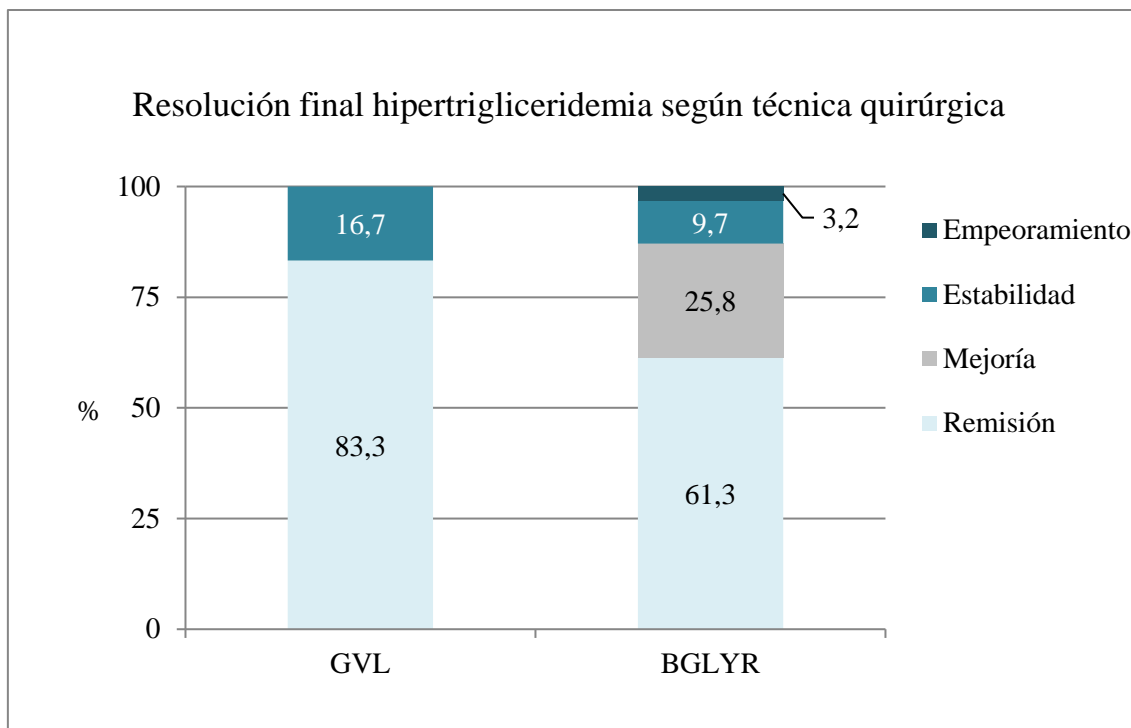


Figura 54. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hipertrigliceridemia.

El BGLYR se muestra superior a la GVL en términos generales, resultando en una mayor tasa de remisión de hipolipidemia HDL e hiperlipidemia LDL. Las tasas de remisión de la hipolipidemia HDL es del 58,1% en el grupo de BGLYR, mientras que en el grupo de GVL es del 28,6% ($p=0,041$).

Tabla 46. Respuesta de la hipolipidemia HDL según técnica quirúrgica.

	Total, n=76	GVL, n=14	BGLYR, n=62	p-valor
Remisión, n (%)	40 (52,6%)	4 (28,6%)	36 (58,1%)	0,041* (MW)
Mejoría, n (%)	19 (25%)	5 (35,7%)	14 (22,6%)	
Estabilidad, n (%)	16 (21,1%)	4 (28,6%)	12 (19,3%)	
Empeoramiento, n (%)	1 (1,3%)	1 (7,1%)	0 (0%)	
MW: test de Mann-Whitney.				
* Significación estadística para $p<0,05$.				

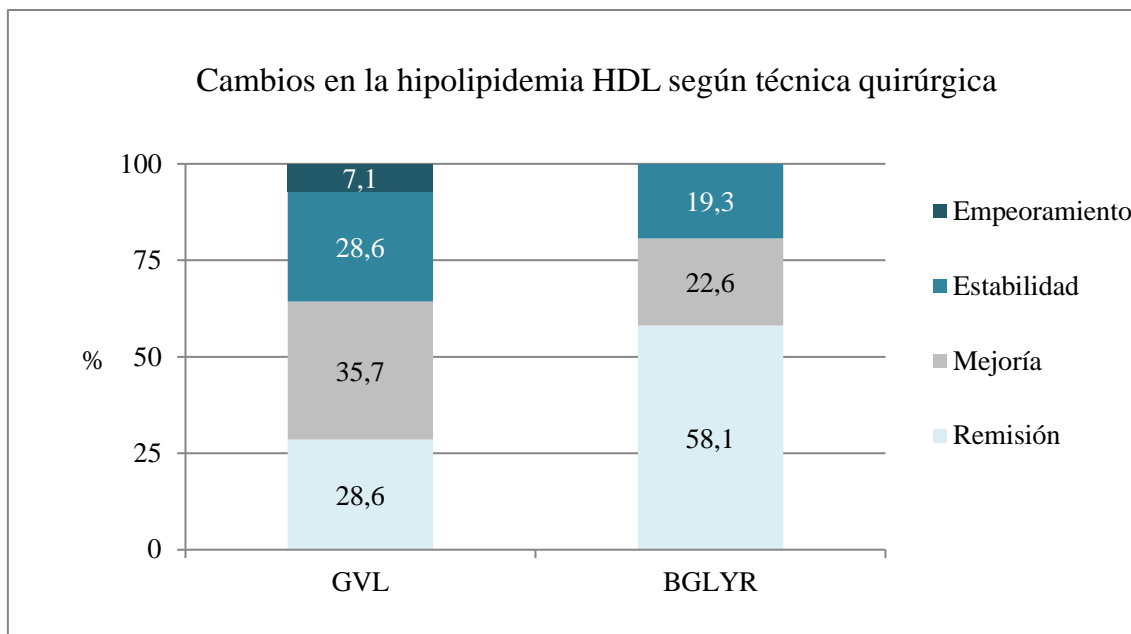


Figura 55. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hipolipidemia HDL.

Estas diferencias son aún más patentes en la hiperlipidemia LDL, siendo esta, la comorbilidad que presenta mayores diferencias en cuanto a su resolución al comparar ambas técnicas quirúrgicas.

Tabla 47. Respuesta de la hiperlipidemia LDL según técnica quirúrgica.

	Total, n=44	GVL, n=10	BGLYR, n=34	p-valor
Remisión, n (%)	23 (52,3%)	1 (10%)	22 (64,7%)	0,004* (MW)
Mejoría, n (%)	9 (20,4%)	4 (40%)	5 (14,7%)	
Estabilidad, n (%)	11 (25%)	4 (40%)	7 (20,6%)	
Empeoramiento, n (%)	1 (2,3%)	1 (10%)	0 (0%)	
MW: test de Mann-Whitney.				
* Significación estadística para p<0,05.				

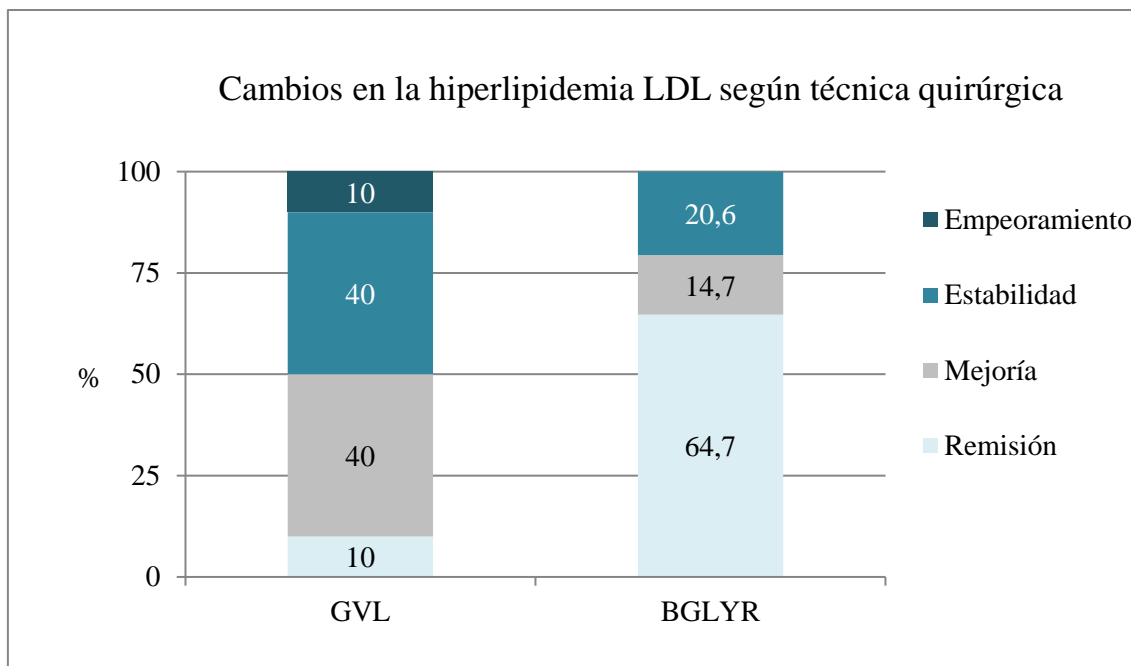


Figura 56. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la hiperlipidemia LDL.

5.9.5 AOS

Por último, la evolución de la AOS también es mejor entre los pacientes intervenidos mediante BGLYR, aunque sólo puede hablarse de una cierta tendencia no significativa ($p=0,087$) con una tasa de curación del 54,2% tras la realización de BGLYR frente al 31,3% de la GVL (tabla 48).

Tabla 48. Respuesta de la AOS según técnica quirúrgica.

	Total, n=75	GVL, n=16	BGLYR, n=59	p-valor
Curación, n (%)	37 (49,3%)	5 (31,3%)	32 (54,2%)	0,087 (MW)
Mejoría, n (%)	25 (33,3%)	7 (43,8%)	18 (30,5%)	
Estabilidad, n (%)	12 (16%)	4 (25%)	8 (13,6%)	
Empeoramiento, n (%)	1 (1,3%)	0 (0%)	1 (1,7%)	
MW: test de Mann-Whitney.				

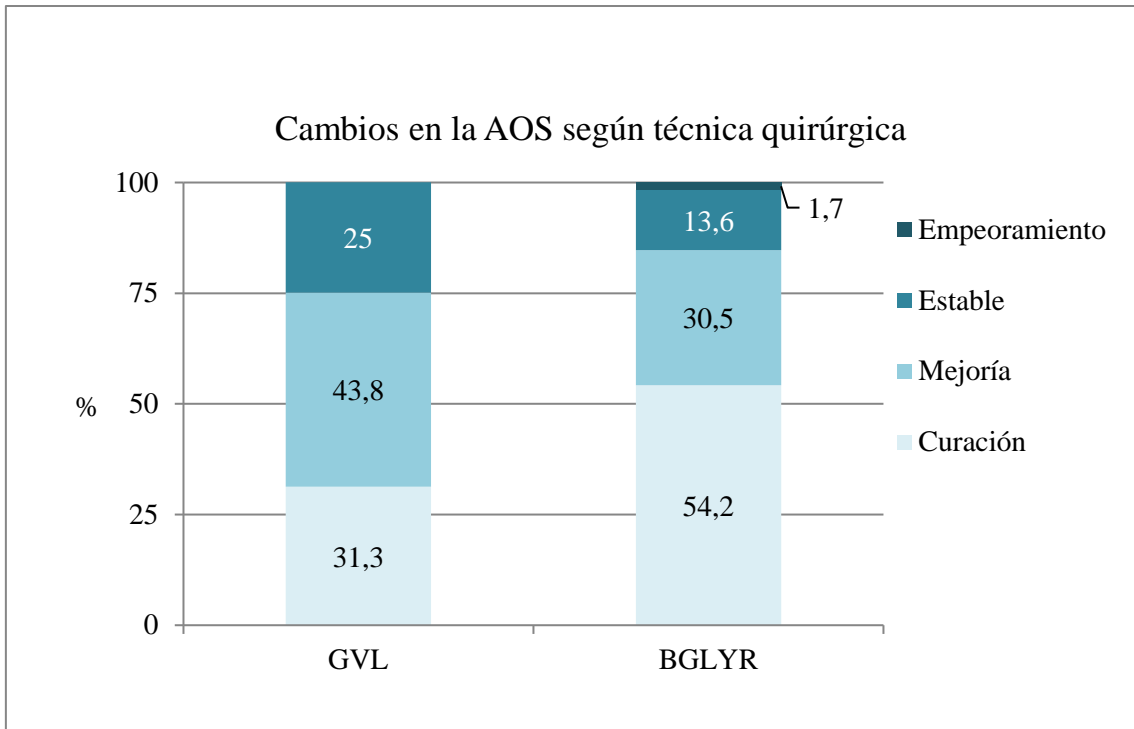


Figura 57. Diferencias entre procedimientos de la respuesta de la AOS.

5.10. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Para clasificar las complicaciones se dividen en complicaciones precoces (antes de los 30 días postoperatorios) y tardías (a partir de los 30 días postoperatorios).

5.10.1. COMPLICACIONES PRECOCES:

Un total de 7 (7%) pacientes presentan complicaciones precoces tras la cirugía bariátrica. Se enumeran a continuación:

1. Fracaso renal agudo tratado con fluidoterapia.

Tras 2 semanas de la cirugía bariátrica el paciente acude a urgencias por astenia. Presenta insuficiencia renal aguda prerrenal que se maneja con fluidoterapia.

2. Dehiscencia de sutura.

Paciente intervenido de GVL. Presenta dehiscencia de la línea de sutura al cuarto día de la intervención que precisa de drenaje percutáneo y colocación de prótesis endoscópica. La paciente desarrolla shock séptico con insuficiencia respiratoria aguda y fracaso renal agudo que precisa de cuidados intensivos. Ingreso prolongado con buena evolución y resolución de la dehiscencia.

3. Hemorragia postquirúrgica que requiere reintervención.

Postoperatorio de GVL. El segundo día posquirúrgico el paciente presenta shock hipovolémico en planta de hospitalización por lo que se indica reintervención quirúrgica urgente objetivando un sangrado de la línea de sutura hacia cavidad abdominal que se hemostasia con electrocoagulación. Requiere de cuidados intensivos por fracaso multiorgánico.

4. Hemorragia postquirúrgica que se maneja de forma conservadora.

Hematoma postquirúrgico en el compartimento supramesocólico tras BGLYR. Estabilidad hemodinámica. Requiere transfusión de concentrados de hematíes.

5. Hemorragia postquirúrgica que requiere reintervención.

El primer día postquirúrgico tras BGLYR presenta shock hipovolémico por lo que se indica intervención quirúrgica urgente objetivando un sangrado del mesenterio yeyunal que se hemostasia con electrocoagulación.

6. Perforación de úlcera marginal.

Tras 28 días de la realización de BGLYR el paciente presenta perforación de úlcera marginal a nivel de la anastomosis gastroyeyunal que requiere reintervención quirúrgica urgente y estancia en cuidados intensivos.

7. Infección superficial de una herida.

Infección de una de las incisiones del trócar de trabajo que requirió desbridamiento y cura por segunda intención.

En la tabla 49 se clasifican las complicaciones anteriores según la clasificación Clavien-Dindo. En ella podemos observar que existen 3 (3%) casos de hemorragia postquirúrgica, siendo esta la complicación más frecuente; cada una con distinta gravedad.

Tabla 49. Complicaciones precoces según la clasificación Clavien-Dindo.

Grado*	Tipo complicación	n (%)
Clavien-Dindo I	Infección superficial del sitio quirúrgico	1 (1%)
	Fracaso renal agudo	1 (1%)
Clavien-Dindo II	Hemorragia postquirúrgica	1 (1%)
Clavien-Dindo IIIb	Hemorragia postquirúrgica	1 (1%)
Clavien-Dindo IVb	Dehiscencia de sutura	1 (1%)
	Hemorragia postquirúrgica	1 (1%)
	Perforación de úlcera marginal	1 (1%)
* Únicamente se muestran los grados en los que se clasifica alguna complicación.		

Al comparar las complicaciones en ambas técnicas quirúrgicas no se han obtenido diferencias entre ellas.

5.10.2. COMPLICACIONES TARDÍAS

Al año de la intervención, las complicaciones tardías son las siguientes:

1. Colelitiasis sintomática.

Varios meses tras la realización de la cirugía bariátrica dos pacientes presentan cólicos biliares. El tratamiento en los dos casos es la colecistectomía laparoscópica programada.

2. Hernia interna

En un caso, al año de la realización del BGLYR se produce una oclusión intestinal por una hernia interna a nivel de la yeyunoyeyunostomía que requiere reintervención quirúrgica urgente.

3. Disfagia

En dos casos de BGLYR existe disfagia tras un año de la cirugía bariátrica sin hallazgos patológicos en las pruebas de imagen ni en la gastroscopia solicitada para su estudio.

4. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Como ya hemos adelantado en el punto 5.8.5. el reflujo desaparece en todos los pacientes que lo presentaban antes de la cirugía bariátrica, pero a dos pacientes a los que se les realiza GVL el ERGE aparece *de novo*.

6. DISCUSIÓN

6.1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA MUESTRA

La prevalencia de obesidad se encuentra en continuo ascenso. A pesar de que se está produciendo un aumento a nivel global, la distribución en la población presenta algunas peculiaridades y la distribución varía entre sexos. A nivel global la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres. No obstante, en España los hombres presentan una prevalencia ligeramente superior. Según datos del INE el porcentaje de mujeres con obesidad mórbida en España es del 15,5% frente al 16,5% de los hombres. Lo mismo sucede en otros países a nivel europeo como Alemania, Francia e Italia (133). En contraste con estos datos, en la muestra de nuestro estudio existe un predominio de la población femenina con 82 (82%) mujeres y 18 (18%) hombres. Por otro lado, aunque en algunos países como en el nuestro la proporción de varones obesos sea mayor, son las mujeres las que más se someten a intervenciones de cirugía bariátrica en todos los países (134,135). La proporción media de mujeres que se someten a cirugía bariátrica respecto a los hombres es del 73.7% nivel global (136). Esta proporción se acerca a la de nuestro estudio donde la proporción de mujeres es del 82%. Está ampliamente reconocido que los hombres utilizan menos los servicios de salud que las mujeres, en concreto los relativos a la cirugía bariátrica. Esta situación ha sido mostrada por varios autores en distintos países pero ningún estudio informa del motivo (137).

La edad media de nuestra muestra es de $49,8 \pm 9,5$ años. Similar a lo que sucede con la distribución por géneros. En nuestro país la edad media de realización de cirugía bariátrica es superior a la mediana global, que se sitúa en 42 años. Existen variaciones entre los países, con una tendencia de los países de Oriente Medio y Asia a intervenciones en adultos jóvenes y adolescentes, mientras que los países occidentales suelen intervenir a sus pacientes a una edad más avanzada. En España la media de edad de intervención es de 43 años y es una de las más altas a nivel mundial, sólo superada por Suiza, Reino Unido, Irlanda y Alemania (136). Como vemos, nuestra muestra presenta una edad media elevada, mayor que la nacional y global.

Respecto al IMC prequirúrgico la mediana a nivel mundial es de $41,7 \text{ kg/m}^2$. Al igual que en el resto de los parámetros hay una amplia variación entre los distintos países, con medianas que varían entre $34,2 \text{ kg/m}^2$ en Corea del Sur a $49,1 \text{ kg/m}^2$ en Alemania. En el informe demográfico global de la *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders* (IFSO), España presenta el rango más amplio de IMC con una mediana de aproximadamente 43 kg/m^2 , pero con rangos desde 37 a más de 55

kg/m² (136). El IMC medio de nuestra muestra es de 39,7 kg/m². Esta cifra se encuentra por debajo de la media global y nacional. Esto es debido a que uno de los requisitos para llevar a cabo la cirugía bariátrica en nuestro centro es la pérdida de peso preoperatoria de al menos el 10% del peso. De hecho, la media de IMC previo a la pérdida de peso preoperatoria en nuestra muestra es de 46,1 kg/m². La relación entre el IMC prequirúrgico y los resultados de la cirugía ha sido estudiada por numerosos autores. Benoit y cols. identifican el IMC prequirúrgico como un factor predictor de peso en un estudio con cerca de 74000 pacientes (138). Hutcheon y cols. en 2018 estudian a 355 pacientes sometidos a BGLYR y GVL a los que se les solicita una pérdida de peso del 8% del exceso de peso. En este estudio se divide en dos grupos: los que consiguen la pérdida de peso y los que no. Establecen que la pérdida de peso no sólo tenía una mayor pérdida de peso sino también una menor estancia hospitalaria (139).

Tal y como era de esperar, una proporción importante de pacientes presentan comorbilidad metabólica asociada a la obesidad. La más prevalente en la muestra es la dislipemia, que se encuentra presente en 82 (82%) pacientes seguida en orden de frecuencia del síndrome metabólico (70%), la HTA (61%) y la DM2 (34%). La comorbilidad asociada a la obesidad presenta algunas variaciones en función de la región geográfica. En el análisis de las características basales de los pacientes del informe demográfico global de la IFSO, en el caso de Europa occidental, la tasa de DM2 se sitúa en torno al 20%, la de hipertensión en 36% y la de dislipemia del 27%. Estos datos distan de los obtenidos en este estudio, si bien, al analizar detalladamente el informe demográfico global de la IFSO observamos que para considerar que un sujeto presenta comorbilidad metabólica asociada a la obesidad, esta debe estar en tratamiento farmacológico. Además en el caso concreto de España, el número de pacientes aportados al registro es mucho menor que el resto de países por lo que estos datos deben interpretarse con cautela (136). A nivel nacional Sabench y cols. y Castro y cols. obtienen tasas de comorbilidad similares a las de nuestro trabajo. En concreto una prevalencia de HTA y de DM2 de entorno al 50% y el 30 % respectivamente (140,141). Sobre este respecto, algunos estudios en Norte América como el de Mostaedi y cols. han obtenido tasas de DM2 junto con prediabetes de hasta el 75,8%, de síndrome metabólico del 76% y de pre-HTA y HTA del 91,1%, presentado hasta el 35% de los pacientes más de una comorbilidad (142). Estos datos, apoyan un cribado activo y un trabajo multidisciplinar prequirúrgico en los pacientes que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica, así como

la utilización de unos criterios unificados. En nuestro caso, los criterios utilizados han sido los recomendados por la IDF y la ASMBS. Eso unido a que se trata de un estudio prospectivo, nos hace pensar que nuestros porcentajes son representativos de la realidad en nuestro medio.

Toda la comorbilidad metabólica, así como la propia obesidad favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares. La cirugía bariátrica ha demostrado ampliamente reducir la tasa de eventos cardiovasculares, especialmente en pacientes con alto riesgo (143). También se ha observado una remodelación cardíaca en menos de un año tras la intervención (144). De los 100 pacientes incluidos en nuestro trabajo, 14 (14%) presentan patología cardíaca establecida y con buen control previamente. La más frecuente es la FA, que está presente en 5 (5%) pacientes. Esta alta tasa de FA es similar a la de otros estudios como el metaanálisis de Chokesuwattanaskuly cols. donde se incluyen 7 estudios y 7681 pacientes candidatos a cirugía bariátrica y la prevalencia de FA es de 4,6% (145). Esta alta prevalencia se justifica por el hecho de que por cada aumento de 5 unidades en el IMC se produce un aumento de aproximadamente el 29% de desarrollar FA (146).

La patología pulmonar también presenta mayor incidencia en los pacientes con obesidad mórbida. Estas alteraciones varían desde la alteración mecánica de la función respiratoria inherente al aumento de presión producida por la grasa hasta la insuficiencia respiratoria hipercápnica típica del síndrome de obesidad hipoventilación. En este trabajo el 12% de los pacientes presentan alguna patología pulmonar. Las más frecuentes son el EPOC (5%) y el asma (5%). En el caso de EPOC existe controversia sobre si existe una asociación entre esta patología y la obesidad. El estudio poblacional PLATINO, llevado a cabo en Latinoamérica describió una prevalencia mayor de normopeso en pacientes con EPOC (147). Un estudio poblacional canadiense en el que se incluyeron 650000 pacientes la prevalencia de obesidad en pacientes con EPOC fue mayor que en los pacientes sin EPOC (148). En España carecemos de estudios poblacionales sobre este respecto, no obstante las guías españolas para el manejo del EPOC reflejan una relación entre esta entidad y la obesidad (149). No hay estudios que midan la prevalencia de EPOC en sujetos candidatos a cirugía bariátrica, sino más bien de la prevalencia de obesidad en distintas cohortes de sujetos con EPOC por lo que la interpretación de los resultados no debe generalizarse. Entre la obesidad y el asma parece existir una asociación, no sólo con el desarrollo de la enfermedad, sino también con un peor control de esta y una mayor

gravedad (150). Sin embargo, los datos son contradictorios, al igual que lo que sucedía con el EPOC. A nivel nacional Barranco y cols. estudiaron la prevalencia de obesidad en pacientes adultos con asma incidental en 1424 pacientes y observaron que los pacientes obesos y con sobrepeso se diagnosticaban de asma en una tasa similar a la de las personas con un IMC normal (151). En la misma línea, otro estudio multicéntrico español no encontró relación entre obesidad y asma (152).

6.2. PREVALENCIA Y RESOLUCIÓN DE LA AOS Y SU SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA.

6.2.1. PREVALENCIA DE AOS

Numerosos estudios han demostrado que la AOS es un trastorno con alta prevalencia, tanto en la población general como en subgrupos de población con alto riesgo de padecer la enfermedad, como enfermos con afección coronaria, diabéticos, con HTA resistente, ancianos, pacientes con sobrepeso u obesidad (27,153–155).

Senaratna y cols. en una revisión sistemática establecen que la prevalencia de AOS en la población general varía entre el 9%-38% y es mayor en hombres que en mujeres (27,156). La prevalencia también es mayor en pacientes ancianos de tal forma que los hombres de entre 65-69 años, considerando un IAH ≥ 5 , presentan una prevalencia de hasta el 88% y los hombres de entre 70-85 años del 90%. La prevalencia equivalente en el sexo femenino es del 66% y del 78%, respectivamente (157).

La AOS es el trastorno respiratorio del sueño más común en la población obesa mórbida. En nuestra muestra, constituida por 100 pacientes candidatos a cirugía bariátrica, la prevalencia de AOS es del 75%. De ellos, 29 (29%) presentan AOS leve, 24 (24%) AOS moderada y 22 (22%) AOS grave. La tasa estimada de AOS en la población obesa varía entre 40% - 90% (123,158,159). Este amplio porcentaje se debe a la heterogeneidad de los diferentes estudios a la hora de definir la AOS, así como de los instrumentos de diagnóstico de esta. Kositanurit y cols. en su estudio con 238 pacientes candidatos a cirugía bariátrica informan de una tasa de AOS del 85,7%, con una tasa de AOS leve, moderada y grave de 8,8%, 15,3% y 75,9%, respectivamente. Si bien la tasa de AOS es ligeramente superior a la de nuestro trabajo y a la del resto de la literatura médica, la distribución según la gravedad no lo es. En esta mayor prevalencia probablemente influya que el parámetro utilizado para establecer el diagnóstico de AOS es el índice de disturbios respiratorios y no el IAH, además en el trabajo no definen los límites de cada estadio de gravedad (160). Sareli y cols. estudian de manera prospectiva a 342 pacientes con un IMC medio de 49,5 kg/m² y establecen una tasa global AOS de 77,2% con un 30,7% de leve, 19,3% de moderada y 27,2% de grave utilizando los mismos criterios para definir la AOS que en nuestro trabajo (161). En esta línea, Yeh y cols. en una muestra de 101 pacientes candidatos a cirugía bariátrica con un IMC medio de 43,3 kg/m² establecen la prevalencia de AOS en 82,2% con 31,7% de formas leves, 17,8% de

moderadas y 27,2% de graves (162). Por su parte, Loo y cols. estudian 226 pacientes sometidos a cirugía bariátrica con una mediana de IMC prequirúrgico de 42 kg/m² y reportan una tasa de AOS del 80,5% siendo el 24,3% leve, el 23,9% moderada y el 32,3% grave (156). Nastalek y cols. en un estudio prospectivo con 148 pacientes con un IMC medio de 45 kg/m² observan una prevalencia de AOS idéntica a la nuestra, 75% (163).

Vemos como la tasa de AOS en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica se sitúa alrededor del 80% en los diferentes estudios. Nuestra tasa es ligeramente más baja, mientras que la distribución según la gravedad de la AOS es similar, salvo en el estudio de Kositanurit y cols., donde el IMC medio de su muestra es 59,6 kg/m², que es mucho mayor al de nuestro trabajo. El hecho de que nuestra tasa de AOS, aunque muy elevada, sea ligeramente menor que en el resto de estudios, podría explicarse debido a que en los citados estudios la distribución por sexos, aunque con predominancia femenina, es más homogénea. Otro motivo que podría explicar estas diferencias es que el IMC medio de los pacientes incluidos en la mayoría de estudios es más alto que el nuestro, probablemente debido a la estricta pérdida de peso preoperatoria de al menos el 10% a la que se someten los pacientes intervenidos en nuestro centro. Trabajos como el de López y cols. apoyan esta explicación al encontrar un aumento progresivo de la prevalencia de AOS conforme aumenta el IMC, con una tasa de AOS del 71% en el subgrupo con IMC entre 35-39,9 kg/m², del 74% en el subgrupo de IMC entre 40-40,9 kg/m², 77% en el subgrupo de IMC 50-59,9 kg/m² y 95% en el subgrupo con IMC ≥ 60 kg/m² (164).

Como hemos visto, la AOS es una patología muy prevalente, sobre todo en los pacientes obesos y en concreto aquellos con indicación de cirugía bariátrica, sin embargo se trata de una patología infradiagnosticada, tanto en la población general como en estos pacientes de alto riesgo (58,165). El porcentaje de pacientes bariátricos que acuden a la consulta preoperatoria con diagnóstico previo de AOS es bajo. Ravestloot y cols. incluyen de forma prospectiva a 289 pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica, de ellos sólo el 13,3% está previamente diagnosticado de AOS (166). O'Keeffe y cols. incluyen a 170 pacientes bariátricos en un estudio transversal donde únicamente el 15,3% tiene diagnóstico de AOS establecido con anterioridad (167). Rasmussen y cols. incluyen 834 pacientes sometidos a cirugía bariátrica de los cuales, el 25% presenta un diagnóstico de AOS de base (168). Estas cifras se sitúan cercanas a las obtenidas en nuestro trabajo. En nuestro caso, 28 pacientes (28%) están diagnosticados de AOS con anterioridad al inicio del estudio. A pesar de que se trata de un porcentaje bajo, existe la posibilidad de que se

encuentre ligeramente sobrestimado. La razón es que 32 pacientes deciden no participar en el estudio. El motivo argumentado en la mayoría de los casos es rechazo a someterse a la PR por considerarla una técnica incómoda.

Estos datos revelan que un número considerable de pacientes, desconocen por completo su AOS. De los 28 pacientes con diagnóstico previo de nuestra muestra, 13 tenían AOS moderada y 15 AOS grave. Ningún paciente acude a la consulta prequirúrgica con diagnóstico de AOS leve. Esto nos lleva a pensar que el motivo principal que lleva a los pacientes obesos a consultar respecto a su AOS es la sintomatología asociada.

En los últimos años han aparecido varias guías de práctica clínica y de rehabilitación multimodal que recomiendan un cribado de la AOS a los pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica debido a los potenciales beneficios que aportaría una terapia con CPAP antes de la intervención en caso de que esta fuese necesaria. Los estudios del sueño, en concreto la PSG, son el patrón de oro para el diagnóstico de AOS, pero debido a su escasa disponibilidad algunos autores han estudiado el valor predictivo de algunas escalas y cuestionarios como el CSB y la ESE con distintos resultados. La capacidad de estos cuestionarios para predecir de manera fiable la probabilidad de AOS es controvertida. Chiu y cols. realizan un metaanálisis a partir de 108 estudios que engloban a 47989 pacientes con el objetivo de evaluar la precisión de los varios cuestionarios (CSB, Berlin, STOP y la ESE) para detectar AOS. La conclusión es que el CSB es el más preciso con una sensibilidad del 88% y especificidad del 42% (169). Nagappa y cols. realizan otro metaanálisis incluyendo 17 estudios y 9206 pacientes. Analizan el subgrupo de pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica y establecen una sensibilidad del CSB para detectar AOS, AOS moderada o grave y AOS grave del 84%, 91% y 96%, respectivamente. Unos VPP del 76%, 46% y 24%. Y unos VPN del 56%, 84% y 97% (170). Estos resultados son parecidos a los de nuestro trabajo, donde el CSB muestra una buena capacidad de predecir la presencia de AOS en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. De los 72 pacientes sin diagnóstico previo de AOS, 46 (63,9%) presentan riesgo moderado o grave de AOS en el CSB prequirúrgico. De ellos, 37 (80,4%) se diagnostican de AOS en la PR prequirúrgica. Por otro lado, la capacidad de descartar la presencia de AOS ante un resultado de bajo riesgo es escasa ya que 26 pacientes (36,1%) presentan riesgo bajo de AOS en el CSB y de ellos, 10 (38,5%) se diagnostican de AOS en la PR prequirúrgica. Vemos como, en consonancia con los datos aportados por la literatura médica, el CSB, si bien es una herramienta útil para un

cribado inicial, presenta dos grandes defectos: un elevado número de falsos positivos y un bajo VPN, especialmente en poblaciones de alto riesgo como pudieran ser los pacientes candidatos a cirugía bariátrica (171).

6.2.2. RESOLUCIÓN DE LA AOS

Peppard y cols. en un estudio de cohortes prospectivo observaron que un aumento de peso del 10% predecía un incremento del 32% en el IAH. Por el contrario, una pérdida de peso del 10% predecía una disminución del 26% del IAH (172). La pérdida de peso a través de la modificación de la conducta alimentaria disminuye el índice de apnea e hipopnea. Pero la pérdida de peso conseguida mediante intervenciones de cirugía bariátrica tiene un impacto mayor (127).

En nuestro trabajo la tasa global de curación de la AOS tras un año de la cirugía bariátrica es del 49,3% y la de mejoría es del 33,3%. De tal forma, que 62 (82,6%) pacientes experimentaron una respuesta positiva con la pérdida de peso. Únicamente un paciente empeora su AOS pasando de AOS leve a AOS moderada. Este paciente, además tampoco tiene una respuesta adecuada en la pérdida de peso, pasando de una obesidad grado I prequirúrgica a una obesidad grado II tras un año de la intervención. El resto, 16%, mantienen estable su AOS a los 12 meses de la cirugía bariátrica.

La literatura disponible muestra tasas de respuesta similares a las observadas en nuestro trabajo. En una revisión sistemática de 69 estudios que incluyen 3 ECA, 11 estudios prospectivos y 55 series de casos con 13900 pacientes establece una tasa de respuesta (mejoría o curación) del 75% con pequeñas variaciones entre los distintas técnicas de cirugía bariátrica (173). Sillo y cols. en un estudio retrospectivo donde se analiza la resolución y mejoría de la AOS tras BGLYR y GVL observan una resolución en el 32,6% y una mejoría en el 27,9%, es decir, el 55,3% de los pacientes experimentan una respuesta de la AOS. Estas tasas son más bajas que las observadas por nosotros, pero los propios autores reconocen una pérdida de seguimiento muy alta que justificaría esa supuesta peor respuesta (174). de Raaff y cols. en un estudio retrospectivo con 205 pacientes observan que, tras la cirugía bariátrica, alrededor de tres cuartas partes de los pacientes con AOS moderada o grave experimentan remisión completa o presentan AOS leve, mientras que en una cuarta parte persiste el AOS moderada o grave (26).

Currie y cols. aportan los datos del registro nacional británico de cirugía bariátrica. Seleccionan 4015 pacientes con AOS, con un IMC medio de 51,1 kg/m² y con una edad media de 48,7 años. Refieren una tasa de resolución del 59,2%. Esta tasa se encuentra por encima de la nuestra, pero es debido a que se define como remisión el cese del tratamiento con CPAP y/o la ausencia de sintomatología acompañante, sin ser necesario un estudio del sueño para confirmar dicha resolución (175). Nagendram y cols. en un estudio retrospectivo multicéntrico describen una tasa de curación de la AOS del 60%, pero definida como el cese del tratamiento, lo que no implica necesariamente resolución de la AOS. Tampoco se especifica la gravedad inicial de la AOS en los pacientes incluidos (176).

Como vemos la tasa de curación de la AOS varía notablemente en tasas que oscilan entre el 30-60%. Estas diferencias pueden ser debidas a varias causas. En primer lugar, por el uso de diferentes técnicas, algunas de ellas en desuso, como la BGAL. En segundo lugar, la escasez de estudios prospectivos, pues la mayoría son estudios retrospectivos o subanálisis de cohortes creadas inicialmente con otro objetivo y que aportan datos poco fiables. Por último, la heterogeneidad a la hora de definir curación y mejoría de la AOS a pesar de que asociaciones científicas como la ASMBS, en 2015, redactan unos criterios para unificar estas definiciones tras la cirugía bariátrica (132). Consideramos que las cifras observadas tras el análisis de nuestros datos, aunque acordes a los datos aportados por la literatura médica reciente, reflejan de una manera más precisa la respuesta de la AOS tras la cirugía bariátrica. La razón es que se trata de un estudio prospectivo con unos objetivos fijados desde el inicio y centrados en la AOS, con criterios acordes a las recomendaciones internacionales, y con estudios del sueño objetivos para la medición de la respuesta de la AOS. Por otra parte, nuestro criterio de curación del AOS consiste en un IAH <5eventos/hora, lo que significa la normalidad en la PR. Como se ha mencionado previamente en la introducción, sólo los pacientes con IAH >30/h precisan de tratamiento con CPAP, así como casos seleccionados de pacientes con IAH entre 5-29/h, nuestro criterio de curación es, por tanto, mucho más estricto que el de otras series publicadas.

Volviendo a los datos obtenidos en nuestro estudio al estratificarlos según la gravedad de la AOS podemos observar que los pacientes con AOS leve son los que presentan una mayor tasa de curación (69%) frente a los AOS moderada o grave (33,3% y 40,9%, respectivamente). Pero llama la atención que son precisamente los pacientes con

AOS leve los que presentan una tasa de estabilidad mayor (27% frente al 12,5% y 4,5% del AOS moderada y grave). El resto de los pacientes mejoran (0% de los leves, 54,2% de los moderados y 54,5% de los graves). En otras palabras, los pacientes con AOS moderada y especialmente con AOS grave, o curan o mejoran su AOS, mientras que los leves en su mayoría se curan, pero un porcentaje importante permanece estable.

Una explicación plausible a esta circunstancia podría ser el hecho de que el IAH presenta unos puntos de corte establecidos por convenio científico, donde algunos pacientes con AOS leve e IAH cercanos a 5 eventos/hora, especialmente los de mayor edad, podrían considerarse una variación de la normalidad, más que un AOS leve. En los últimos años se han publicado estudios donde, se empiezan a considerar otros sistemas de clasificación brindando más importancia a la sintomatología y a la gravedad de las comorbilidades asociadas a la AOS. Todo ello argumentando que la clasificación basada en el IAH puede, en ocasiones, no mostrar la heterogeneidad de esta compleja enfermedad (177,178). Esta circunstancia ha sido planteada en el consenso internacional de la AOS publicado en 2022, pero debido a la escasa evidencia, los autores siguen considerando el IAH necesario para la clasificación, aunque se admite la importancia de otros factores como la sintomatología asociada, el TC90 como reflejo de la hipoxemia, el IMC (especialmente en pacientes obesos) y la comorbilidad metabólica y cardiovascular (22).

6.2.3. CAMBIOS EN LA SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A LA AOS

Existe una relación de causalidad bidireccional entre la obesidad y la calidad del sueño. La falta de sueño y la mala calidad del mismo favorecen la obesidad y viceversa. Tal es así que, al mejorar la obesidad tras la cirugía bariátrica, y por tanto la AOS, se ha demostrado un aumento del número total de horas de sueño y de la calidad del sueño (179).

La obesidad produce una serie de condiciones psicológicas y físicas que pueden interferir con la calidad y la duración del sueño. El síntoma más sensible para el diagnóstico de AOS es el ronquido, pero carece de especificidad (180). Por otro lado, la alteración del sueño diurna más prevalente en estos sujetos es la somnolencia diurna. A pesar de que algunos parámetros como la somnolencia diurna tienen escalas validadas (62), el problema a la hora de medir la sintomatología asociada a la AOS es la subjetividad. Esta circunstancia condiciona la interpretación de los resultados obtenidos

en los estudios, incluido el nuestro. Encontramos que el número de despertares nocturnos, la nicturia, el grado de ronquido y el cansancio experimentan una mejoría significativa tras la cirugía bariátrica. La cefalea matutina y la somnolencia diurna muestran una tendencia a la mejoría, pero no se han obtenido resultados significativos. Son pocos los estudios prospectivos o controlados disponibles. Destaca el trabajo de Grunstein y cols. donde comparan la mejoría de la sintomatología asociada a la AOS tras la cirugía bariátrica en 1729 pacientes respecto a 1748 controles, demostrando que los síntomas como los ronquidos, las apneas y la somnolencia, mejoran notablemente tras la pérdida de peso inducida por la cirugía de forma dependiente de la cantidad de peso perdido, apoyando el papel terapéutico de la cirugía bariátrica (181). Otros estudios prospectivos han mostrado resultados similares, con mejoría de la sintomatología tras la pérdida de peso (182).

En nuestro trabajo hemos evidenciado que aquellos pacientes que curan su AOS con la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica no presentan una mejoría significativa de la sintomatología respecto a aquellos que la mejoran o permanecen estables. No hemos encontrado en nuestra revisión estudios que comparen las diferencias en la remisión de la sintomatología entre los sujetos que experimentan curación de la AOS y los que no.

Asimismo, la lógica nos puede llevar a pensar que los pacientes con AOS leve experimentarían una mayor tasa de remisión de la sintomatología asociada a la AOS, ya que experimentan una tasa mayor de curación de la AOS que los pacientes con AOS moderado o grave. Sin embargo, tampoco se han encontrado estudios de calidad analizando si la gravedad de la AOS influye en la remisión de la sintomatología. En nuestro estudio, la mejoría de la sintomatología es, en líneas generales, independiente de la gravedad inicial de la AOS. Únicamente los despertares nocturnos tras la pérdida de peso son menos frecuentes en pacientes con AOS leve respecto a los moderados o graves. La respuesta del resto de síntomas es independiente de la gravedad inicial de la AOS.

6.3. CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS DE LA PR TRAS LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.

Los cambios en la PR obtenidos en nuestro estudio corroboran los datos disponibles en la literatura médica. Además, al segregar la muestra según la gravedad de la AOS nuestro estudio aporta datos novedosos e interesantes.

6.3.1. IAH

Las variaciones en el IAH son las más estudiadas cuando se miden las variaciones en los estudios del sueño tras la pérdida de peso. Esto es lógico, ya que es un parámetro necesario para definir la presencia y gravedad de la AOS (22). Un metaanálisis en el que se incluyen 12 estudios con un total de 342 pacientes en los que se comparan los resultados de la PSG previa a la cirugía bariátrica y tras al menos 3 meses desde la intervención muestra una reducción combinada del IAH del 71% (183).

Un IAH postquirúrgico >15 eventos/hora puede reflejar persistencia de enfermedad clínicamente relevante y persistencia del riesgo metabólico y cardiovascular, por lo que es necesario estudiar los cambios en los parámetros de los estudios del sueño en cada subgrupo de gravedad, ya que los pacientes pueden experimentar sensación de mejoría o curación tras la pérdida de peso (128,163,184). En este sentido consideramos que uno de los hallazgos más importante de nuestro estudio es el hecho de que la cirugía lleva a todos los pacientes a una cifra media similar de IAH postquirúrgico, independientemente de su gravedad inicial. Es decir, aunque la reducción porcentual del IAH tras la cirugía sea menor en los pacientes leves (se obtiene una reducción del -47,3% en los leves, del -60,2% en moderados y del -83,4% en graves), es debido a que los leves presentan menos margen de mejora debido al suelo de la normalidad. En definitiva, la mayoría de los pacientes pasan a tener un IAH normal o muy cercano a la normalidad. En nuestro caso, la media global de IAH al año de la intervención es de 7,3 eventos/hora. Esta cifra es similar a la descrita por otros autores. Destaca el trabajo con 816 pacientes de de Raaff y cols. donde el IAH medio global postquirúrgico es de 10,6 eventos/hora (185).

Algunos autores, en estudios retrospectivos, han indicado porcentajes altos de IAH moderado o grave residual que varían en torno al 25-30% (26,183,185). Sin

embargo, en nuestro estudio únicamente el 6,6% de los pacientes presentan un IAH >15 eventos/hora residual al año de la intervención. De ellos, 3 son pacientes moderados que permanecen estables, uno es un paciente grave que permanece estable y el restante se trata de un paciente con AOS leve que a pesar de la cirugía bariátrica experimenta ganancia de peso y pasa a AOS moderada. Estas diferencias se deben probablemente al menor IMC prequirúrgico de nuestra muestra, tal y como han propuesto otros autores ante resultados similares (128).

6.3.2. ODI

Numerosos estudios han demostrado que la hipoxemia se correlaciona más con la comorbilidad cardiovascular asociada a la AOS que las propias apneas (186,187), de ahí la importancia del ODI. Este parámetro se encuentra además muy correlacionado con el IAH, como detallaremos en el siguiente apartado.

Los cambios en el ODI tras un año de la cirugía bariátrica son los mismos que los observados en el IAH, destacando la correlación existente entre ambos parámetros (188–191).

El ODI medio de los pacientes con AOS en la PR prequirúrgica es de 31,5 desaturaciones/hora pasando a 9,3 en la PR postquirúrgica. Tal y como ocurre con el IAH, si analizamos los datos por subgrupos de gravedad podemos ver como los pacientes con AOS leve son los que menos reducción porcentual experimentan (debido a que se encuentran más cerca de la normalidad) y los graves los que más. El ODI medio postquirúrgico de los pacientes leves, moderados y graves es de 6,5, 11,3, y 10,9 desaturaciones/hora sin diferencias significativas pudiendo concluir de nuevo, que la cirugía lleva a todos los pacientes, independientemente de la gravedad inicial de su AOS a un mismo nivel. Esto tiene implicaciones a nivel de la comorbilidad cardiovascular, pues todos los pacientes con AOS sin importar su gravedad, disminuirían, a priori, su riesgo cardiovascular (186,187,192).

A pesar de una exhaustiva búsqueda bibliográfica no hemos encontrado estudios que investiguen la evolución del ODI según la gravedad de la AOS, limitándose únicamente a describir los cambios globales en el ODI. Las reducción porcentuales en el ODI tras la cirugía bariátrica varían entre el 58-85% según las distintas series

(128,163,193). En nuestro caso la reducción ha sido del 70,5%. Las variaciones entre las series pueden explicarse debido a las diferencias del ODI medio inicial, y estas a su vez debido a las diferencias en múltiples variables, como la proporción de varones, la edad, pero especialmente el IMC prequirúrgico.

6.3.3. TC90, SatO₂med y SatO₂min:

Una de las principales ventajas de nuestro estudio es la evaluación pre y postquirúrgica de todos los parámetros de la PR, especialmente los de la oximetría. La mayoría de los trabajos disponibles se centran en los cambios en el IAH o la remisión de la AOS, muchas veces definiéndola como la ausencia de sintomatología tras la pérdida de peso o la normalidad de un cuestionario no validado para tal fin. Hay pocos datos que documenten la influencia de los cambios postcirugía bariátrica en la oximetría.

Los datos obtenidos en nuestro trabajo coinciden con los de los pocos estudios disponibles en la literatura médica, donde en la mayoría se observa un gran beneficio. Sin embargo, la mayoría de esos estudios presentan varios sesgos. Entre esos sesgos destaca el número de paciente incluidos, las pérdidas en el seguimiento y los distintos criterios utilizados por los diferentes autores para realizar un estudio del sueño tras la cirugía bariátrica. Este último es quizás la mayor limitación, pues normalmente los pacientes reevaluados corresponden a los pacientes en los que persiste la sintomatología asociada a la AOS, y que por lo general presentan AOS moderado o grave postquirúrgico, tendiendo a infraestimar los cambios producidos por la cirugía bariátrica.

En nuestro estudio exponemos que la cirugía bariátrica se asocia con una mejora significativa de los valores de TC90, SatO₂med y SatO₂min. Destaca la reducción observada de la duración de la hipoxia (TC90). El TC90 medio prequirúrgico global en los pacientes con AOS es de 13,5 y el postquirúrgico de 6,6. Si analizamos los datos por grupos de gravedad este descenso es del 61% en AOS leve, 45,2% en AOS moderada y 61,5% en AOS grave. Como hemos comentado, son escasos los estudios con los que podemos comparar nuestros datos, principalmente por la escasez de estos, la poca potencia debida una muestra escasa y por las diferencias basales de las muestras en comparación a la nuestra. Entre los trabajos más importantes se encuentra el realizado por Zou y cols. en China, donde se incluyen 44 pacientes sometidos a BGLYR. El TC90 disminuye del 8% a 1,4% tras la intervención (194). Otro trabajo a destacar es el de

Peromaa y cols. Se trata del estudio prospectivo finlandés con la mayor muestra hasta la fecha. En él se incluyen 132 pacientes y el TC90 pasa del 71,4% al 19,4% al año de la realización de un BGLYR (126). El primer trabajo presenta un IMC prequirúrgico de 31,1 kg/m² mientras que en el segundo es de 43,9 kg/m². Nuestros resultados, con un IMC prequirúrgico medio de 39,7 kg/m² se sitúan en un punto intermedio entre estos dos trabajos, resaltando la importancia del IMC en la patogenia de la AOS y de la hipoxia.

El TC90 ha demostrado ser un predictor de mortalidad por eventos cardiacos en pacientes con cardiopatía previa. Se trata de un factor predictor independiente de muerte por todas las causas en pacientes cardiopatas, más potente incluso que el IAH (195).

En cuanto a la SatO₂med y SatO₂min los resultados son muy parecidos a los descritos en el TC90. Hemos demostrado como todos los parámetros de la oximetría mejoran de forma significativa tras la cirugía bariátrica. En nuestro trabajo el valor medio prequirúrgico de la SatO₂med en los pacientes con AOS es de 91,3% y el postquirúrgico de 94,8%. Por otro lado, la SatO₂min media pre y postquirúrgica es de 78,2% y 84,6%, respectivamente. Cambios similares, aunque aparentemente de menor envergadura, de la SatO₂med y SatO₂min han sido descritos en distintos estudios en todo el mundo, aunque con menos heterogeneidad que en el caso del TC90 (126,193,194,196–198). Destaca el metaanálisis de Zhang y cols. donde se incluyen 11 estudios donde se analizan los cambios en la oximetría tras la cirugía bariátrica. Incluye 9 estudios prospectivos, un ECA y un estudio retrospectivo. El incremento de la SatO₂med y de la SatO₂min tras la cirugía es de la misma magnitud que la observada en nuestro estudio (199). Ninguno de los citados estudios analiza la mejoría en función de la gravedad de la AOS.

Ante la información hasta ahora expuesta debemos plantearnos la importancia de los cambios en la oximetría en la mejoría de la AOS. Asimismo, debemos cuestionarnos, tal y como se plantea en el último documento internacional de consenso de la AOS, la validez de una clasificación de la AOS basada únicamente en el IAH. La hipoxia intermitente juega un papel fundamental en la sintomatología asociada a la AOS, en la aparición de comorbilidad metabólica y en la mortalidad asociada a AOS. Por eso consideramos que es imprescindible una reevaluación rutinaria con PR o PSG de los pacientes con AOS tras la pérdida de peso, al menos en los pacientes con AOS moderado o grave, para poder analizar con mayor precisión las alteraciones respiratorias de estos pacientes.

Hasta donde sabemos, nuestro trabajo es el estudio prospectivo de mayor tamaño en el ámbito nacional que analiza los cambios en la oximetría tras la cirugía bariátrica. Además, es el primero que detalla las diferencias según la gravedad de la AOS. En nuestra opinión esto es de vital importancia pues, los enfermos con AOS grave no presentan las mismas características que los enfermos con AOS leve ni responden igual a las distintas terapias disponibles para la AOS.

6.4. VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LA PULSIOXIMETRÍA COMO MÉTODO DE CRIBADO DE AOS MODERADO Y GRAVE

6.4.1. NECESIDAD DE CRIBADO DE AOS EN PACIENTES CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

Disponemos de varias herramientas con distinta sensibilidad y especificidad para el cribado de AOS. Las más utilizadas, por ser las más disponibles, son los cuestionarios como la ESE o el CSB. En el caso de los pacientes con AOS sometidos a cirugía bariátrica, se han objetivado beneficios en los pacientes que reciben tratamiento con CPAP al menos cuatro semanas antes de la intervención y durante el postoperatorio, principalmente menor estancia hospitalaria y complicaciones cardiovasculares (200–202). Este hecho ha llevado recientemente a recomendar el cribado prequirúrgico de AOS en estos pacientes (203,204).

Sin embargo, la realidad es que no existen programas estandarizados de cribado en la mayoría de los países, incluido España. En gran parte de los centros se realiza un cuestionario y en caso de obtener un resultado sugestivo de AOS se realiza un estudio del sueño (170). Pero este tipo de cribado presenta como principal problema el infradiagnóstico de la AOS. Haines y cols. en un estudio prospectivo establecen un cribado de AOS en pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica. Incluyen 597 pacientes y a todos ellos se les realiza la ESE y 447 obtienen un resultado ≥ 6 puntos. Esos 447 pacientes son valorados por un especialista en roncopatía y tras un cribado clínico 349 pacientes se someten a PSG por sospecha de AOS. Finalmente 289 pacientes son diagnosticados de AOS, lo que supone el 48% del total de los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (205). Kreitinger y cols. en un estudio retrospectivo de similares características obtienen una prevalencia de AOS del 45% (206). Sin duda la prevalencia de AOS en estos estudios se encuentra infraestimada si la comparamos con la de la bibliografía previa y con los datos obtenidos en nuestro estudio, que se sitúa entre el 70–85% (156,160–163). Ante estos datos se pone en duda la efectividad de los cuestionarios como único método de cribado de la AOS en pacientes de alto riesgo de padecerla como son los candidatos a cirugía bariátrica.

La mayoría de los obesos mórbidos presentan síntomas sugestivos de AOS con puntuaciones altas en los cuestionarios, lo que dificulta la realización de un cribado con estudios del sueño en un plazo de tiempo razonable. La razón principal en la mayoría de

las ocasiones es el sobrecoste que supondría un cribado de todos los pacientes candidatos a cirugía bariátrica y la escasa disponibilidad de la PSG o PR. Esta problemática es aún mayor en se los centros con alto volumen de cirugía bariátrica (207). Actualmente la media de espera en nuestro país es de 397 días (208).

6.4.2. PULSIOXIMETRÍA NOCTURNA AMBULATORIA COMO MÉTODO DE CRIBADO

La PSG es una prueba costosa que requiere que el paciente acuda a un centro sanitario para someterse a ella y que precisa de personal cualificado para su interpretación, lo que consume mucho tiempo y recursos (209,210). La PR presenta la ventaja de que puede realizarse ambulatoriamente. En sujetos con alta probabilidad pretest de padecer AOS, como los pacientes bariátricos, la PR presenta una precisión no inferior a la PSG para el diagnóstico de AOS (211), pero su realización e interpretación es también laboriosa y costosa. La oximetría, por el contrario, es un estudio objetivo, accesible, disponible en todos los centros, barato y su interpretación es menos compleja (209). Además, puede realizarse en el domicilio del paciente con un único dispositivo, el cual es más cómodo que todo el aparataje empleado en la PSG y PR, permitiendo que el descanso del paciente durante la prueba sea más parecido al habitual.

En nuestro trabajo hemos evaluado la precisión diagnóstica de los distintos parámetros de la oximetría de la PR prequirúrgica para cribado de AOS en los pacientes con AOS moderada o grave. Hemos excluido los leves puesto que por regla general los pacientes con AOS moderado o grave son los que potencialmente se beneficiarían de un tratamiento perioperatorio con CPAP (22).

Con los resultados de este estudio hemos encontrado que existe una buena correlación entre el AHI y los parámetros de la oximetría, especialmente el ODI ($r=0,94$).

A pesar de esta correlación, el ODI presenta unos valores medios más altos que el IAH. Esto es debido a que, aunque en la mayoría de las ocasiones la desaturación de oxígeno producida por la apnea sobrepasa el umbral del 3% (utilizado para definir desaturación de oxígeno), el cese de flujo en la vía aérea no es lo suficientemente prolongado como para considerarse estrictamente apnea o hipopnea.

Para ser utilizada como una herramienta de cribado la pulsioximetría nocturna ambulatoria debe tener una sensibilidad elevada sin que exista detrimento de la especificidad en busca de un bajo número de falsos negativos. Un hipotético aumento de falsos negativos supondría un mayor porcentaje de complicaciones postoperatorias, especialmente cardiovasculares, respiratorias y aquellas que precisen de cuidados intensivos. Un hallazgo importante obtenido en nuestro estudio es que con un punto de corte de 18,2 el ODI tiene una sensibilidad del 91,3% especificidad del 87% y un VPN del 92,2%. Así pues, la pulsioximetría nocturna ambulatoria es una técnica factible para descartar AOS moderada o grave en pacientes seleccionados para cirugía bariátrica.

Duarte y cols. en un estudio retrospectivo con 1178 pacientes bariátricos establecen una correlación entre el ODI y el IAH de $r=0.91$ (189). Otros autores han establecido correlaciones similares o incluso mayores (190,191,212,213). Destaca el estudio prospectivo de Christensen y cols. en el que se establece que la correlación entre el ODI y el IAH es de $r=0.96$ cuando se analizan los casos moderados o graves (IAH >15)(188,190). El hecho de que la correlación, así como la sensibilidad y especificidad, y por tanto la precisión diagnóstica de la pulsioximetría nocturna ambulatoria, aumenta al analizar únicamente pacientes con AOS moderada o grave es evidenciado también por Rashid y cols. Estos autores en una revisión sistemática establecen que la sensibilidad de la pulsioximetría nocturna ambulatoria puede amentar hasta el 98% si la realizamos a pacientes con AOS moderada o grave (214). También se ha estudiado la influencia del peso en la precisión diagnóstica de la pulsioximetría, estableciéndose que la correlación del ODI y el IAH aumenta conforme lo hace el IMC (215), lo que la hace especial interés en candidatos a cirugía bariátrica.

Otra ventaja de la pulsioximetría nocturna ambulatoria es que el paciente puede ser instruido sobre su funcionamiento y registro el mismo día de la consulta médica. Sin embargo, como desventaja cabe destacar que no es capaz de medir el flujo nasal ni el esfuerzo respiratorio ya que carece de sensores para dicho fin, pudiendo pasar por alto algunos eventos respiratorios leves. No obstante, en los pacientes bariátricos la mayoría de los eventos respiratorios están acompañados de desaturación ya que la adiposidad intraabdominal disminuye la capacidad pulmonar y los depósitos de grasa a nivel de la VAS, aumentan la colapsabilidad de la misma (216,217). Este es uno de los motivos de la importante correlación entre el IAH y el ODI.

En definitiva, ante los resultados obtenidos, consideramos que el cribado con pulsioximetría nocturna ambulatoria de AOS moderada o grave en pacientes candidatos a cirugía bariátrica es una alternativa válida, más económica y accesible. Además, permitiría un inicio de la terapia con CPAP más precoz en estos pacientes, evitando la PSG o la PR prequirúrgica y disminuyendo el tiempo que permanece el paciente en la lista de espera hasta la intervención.

En nuestra búsqueda no hemos encontrado estudios prospectivos a nivel nacional evaluando este método de cribado, por lo que, antes de implantar un programa de cribado con pulsioximetría nocturna ambulatoria debería validarse la técnica en nuestro medio pues los parámetros de la oximetría se han obtenido del pulsioxímetro de la PR, no de un pulsioxímetro independiente con sistema de registro.

6.5. ASOCIACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA AOS CON LA COMORBILIDAD METABÓLICA Y ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Como ya hemos comentado a lo largo de este trabajo, el sobrepeso y la obesidad son el factor de riesgo más importante para el desarrollo de AOS y la pérdida de peso es la primera medida a adoptar en los pacientes obesos con diagnóstico de AOS. Además, la obesidad y AOS comparten un amplio espectro de comorbilidad metabólica, potenciando el efecto nocivo de éstas.

No se conocen con exactitud todos los aspectos implicados en la mejoría del IAH con la pérdida de peso, pero ante esta relación cabe pensar que el exceso de peso y/o la comorbilidad metabólica asociada a la obesidad se encuentra relacionada con la anatomía de la VAS y repercute en la gravedad de la AOS.

El mecanismo exacto por el que obesidad está asociada a la AOS, y por qué el aumento de peso exacerba la AOS siguen siendo preguntas sin una respuesta exacta. En este objetivo hemos analizado la asociación de la comorbilidad metabólica asociada a la obesidad y la anatomía de la VAS y la presencia y gravedad de la AOS.

Los hallazgos más destacables son: 1) de las características demográficas no modificables, el sexo masculino y una mayor edad se asocian a mayor incidencia de AOS. 2) De la comorbilidad metabólica, únicamente la HTA se correlaciona con la AOS y con su gravedad. 3) Como es lógico el IMC se encuentra asociado a la AOS y presenta una correlación directa. 4) De los factores anatómicos estudiados, la longitud y grosor del cuello, la presencia de epiglotis abarquillada, el índice de Friedman, el IMM, y el ronquido con la boca cerrada se encuentran asociadas a la presencia y gravedad de la AOS.

6.5.1. SEXO

Como muestran nuestros datos, la proporción de varones aumenta significativamente conforme aumenta la gravedad de la AOS. La mayor prevalencia y gravedad de la AOS en hombres obtenida en nuestro estudio se encuentran en consonancia con los hallazgos de estudios previos. Las diferencias en la prevalencia de AOS entre sexos presentan una ratio aproximada de 1,5:1(39,133). Podemos explicar las diferencias obtenidas por varios motivos.

En primer lugar, la colapsabilidad de la VAS desempeña un papel fundamental. Los hombres tienden a tener una vía aérea más amplia pero más colapsable que las mujeres y esto, en parte, puede condicionar una mayor incidencia de AOS posicional y la gravedad de la AOS en los hombres (218).

En segundo lugar, la distribución de la grasa corporal con patrón androgénico o central se ha asociado a una mayor prevalencia de AOS (29) debido a que la disminución de los volúmenes pulmonares y la tracción caudal sobre la vía aérea comprometen la colapsabilidad de la VAS (219).

Por último, el efecto protector de la progesterona y el estradiol en las mujeres también pueden explicar parte de estas diferencias. Algunos estudios han demostrado que la prevalencia en mujeres menopáusicas y en hombres es significativamente mayor que en las mujeres en edad fértil. La progesterona actúa como estimulador respiratorio aumentando el impulso respiratorio en respuesta a la hipoxia o la hipercapnia (220). El estradiol mantiene las adecuadas condiciones contráctiles de los MDF, disminuyendo los efectos deletéreos de la hipoxia (221).

6.5.2. EDAD

Con la información obtenida del análisis de nuestra muestra constatamos que la edad es significativamente menor en los pacientes que no presentan AOS. Dentro de los que presentan AOS, los pacientes con formas moderadas y graves tienen edades significativamente más avanzadas que los pacientes con AOS leve. Se ha propuesto un aumento más o menos lineal de la prevalencia de AOS conforme aumenta la edad de los pacientes. Además, las diferencias de prevalencia entre hombres y mujeres tienden a atenuarse conforme aumenta la edad, probablemente por la aparición de la menopausia (222,223).

Los mecanismos exactos por los que el envejecimiento aumenta el riesgo de padecer AOS no se han esclarecido por completo, aunque se han identificado algunas características asociadas al envejecimiento de los individuos que probablemente influyan en la aparición de AOS.

Se han propuesto como principales factores la redistribución de la grasa en los tejidos parafaríngeos con la edad, la disminución del tono de los MD, la posición del hueso hioides más caudal y los cambios en los volúmenes pulmonares.

Parece que la disminución del diámetro del segmento colapsable de la VAS es el factor desencadenante de un evento respiratorio más obvio. La mayoría de los estudios que evalúan los cambios relacionados con la edad en la vía aérea utilizan la RM, la TC o la reflexión acústica. Malhotra y cols. en un estudio prospectivo con RM observan un mayor depósito de grasa parafaríngea en pacientes sanos de edad avanzada en comparación con controles de menor edad, independientemente del IMC lo que supone una disminución del diámetro de la VAS (224,225). Moradi y cols. evidencian que los volúmenes de la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe de los pacientes entre 41 y 60 años son menores que dichos volúmenes en individuos menores de 40 años, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (226). En esta misma línea, Schendel y cols. establecen que los volúmenes de la VAS se incrementan progresivamente hasta los 20 años. A partir de ahí permanecen estables hasta los 40 años, momento en el que empiezan a disminuir progresivamente hasta los 60 años (227). La mayoría de los estudios disponibles se basan en muestras pequeñas. Algunos autores, en estudios antiguos, han obtenido resultados contradictorios, reportando un aumento del diámetro con la edad (228,229). No obstante, la mayoría de los autores apuntan a que existe una disminución de los diámetros de la VAS con el envejecimiento (224,226,227).

La resistencia de la faringe disminuye con el envejecimiento, aumentando la colapsabilidad de la misma. La rigidez de la faringe depende de la anatomía estructural, pero también de la capacidad de los MDF para mantener un tono muscular adecuado, especialmente el geniogloso. Saboisky y cols. a partir de los datos de la electromiografía confirman la presencia de remodelado en las unidades motoras del músculo geniogloso en individuos mayores de 55 años (230). Zhu y cols. proponen el daño hipóxico generado sobre los MDF como una importante causa del aumento de la prevalencia y de la mayor tasa de AOS moderada o grave asociada al envejecimiento (231).

Otro factor determinante de este aumento de la prevalencia de AOS en edades más avanzadas podría ser la disminución del volumen pulmonar secundaria a la pérdida de elasticidad de los pulmones causada por la pérdida de colágeno. De esta forma disminuye la efectividad de los movimientos respiratorios (224).

Hemos visto como los pacientes obesos de mayor edad presentan una tasa más elevada de AOS moderado o grave. Se han llevado a cabo numerosos estudios sobre cómo la edad y la obesidad influyen en la AOS, pero son escasos los estudios que evalúan la asociación entre estos tres parámetros por lo que resulta muy difícil comparar nuestros resultados para extraer conclusiones. Peppard y cols. analizan la presencia de TRS, mayoritariamente AOS, y establecen, al igual que nosotros, que en los pacientes más jóvenes el incremento del IAH con cada aumento del IMC es menor que en los pacientes de mayor edad (122). Por otro lado, Liu y cols. en un estudio con 4600 pacientes estudian la relación entre la prevalencia del AOS en función del IMC y la edad. Establecen que en los hombres menores de 60 años el incremento del IAH por cada aumento del IMC es más pronunciado que en los individuos mayores de 60 años. En las mujeres, también existe una tendencia similar, pero no de manera significativa (232). Estos datos apoyarían los resultados obtenidos en nuestro trabajo, ya que la población incluida es menor de 65 años y observamos formas más graves de AOS a medida que aumenta la edad de los pacientes.

6.5.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En nuestros resultados se pone de manifiesto como la HTA es una condición más prevalente en pacientes con AOS. Dentro de los pacientes con AOS la prevalencia es mayor en aquellos con AOS moderada y grave.

Son varias las causas que predisponen al desarrollo de HTA y explicarían nuestros hallazgos. El aumento del estrés oxidativo predispone a un estado proinflamatorio sistémico que disminuye la cantidad de NO y aumenta la concentración de endotelina-1, aumentando la resistencia vascular periférica. Los microdespertares, que son secundarios a la hipoxia provocada por la apnea, provocan la activación del sistema simpático y del SRAA, aumentando la resistencia vascular periférica (33).

Hou y cols. en su metaanálisis de 20 estudios, demuestran que la HTA se asocia a AOS de manera dosis-respuesta. Establecen que el riesgo relativo (RR) de HTA aumenta conforme lo hace la gravedad de la AOS (233). Además, en la cohorte de Wisconsin se establece que el incremento de la HTA en las formas más graves de AOS tiene un efecto independiente del IMC (234). Datos similares aporta el Sleep Heart Health Study, con

una cohorte de 6132 pacientes, donde la prevalencia de HTA se cifra en 59%, 62%, y 67% en AOS leve, moderada y grave, respectivamente (235).

En nuestro caso concreto la prevalencia de HTA en pacientes sin AOS es del 40%, en los pacientes con AOS leve, moderado y grave es de 55,2%, 79,2% y 72,7%. Estos porcentajes son más elevados que los por la bibliografía previa. Además, los pacientes con AOS moderado y grave presentan una prevalencia similar de HTA sin que exista una diferencia significativa entre ellos. Esto contrasta con los datos ofrecidos por la mayoría de los estudios disponibles en la literatura médica, donde, como ya hemos comentado, a medida que aumenta la gravedad de la AOS, aumenta la prevalencia de AOS. Aunque si reparamos en el diseño de los citados estudios, observamos que la población estudiada no son pacientes candidatos a cirugía bariátrica u obesos mórbidos, lo que podría, en parte, explicar estas diferencias con nuestros resultados. Esta hipótesis se apoya en los hallazgos de autores como Grassi y cols. donde en su estudio prospectivo experimental con 86 pacientes miden la actividad simpática de los músculos vasoconstrictores en sujetos con obesos y no obesos, con y sin AOS. Establecen que los pacientes obesos con AOS presentan significativamente mayor actividad vasoconstrictora que los obesos sin AOS y los no obesos con AOS (236).

6.5.4. ÍNDICE DE MASA CORPORAL

La obesidad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de AOS por lo que son esperables los resultados que hemos obtenido. Los pacientes con mayor IMC presentan un IAH más elevado, y por tanto formas más graves de AOS. Concretamente, el IMC medio en los pacientes sin AOS es 37,6 kg/m², en las formas leves 39,1 kg/m², en las moderadas 40,9 kg/m² y en las graves 41,7 kg/m².

Estos datos confirman los hallazgos de otros autores en estudios en los que se analiza la relación entre el IMC y la AOS. Destaca el estudio de Young y cols. con 5615 pacientes obtenidos de la cohorte del Sleep Heart Study, donde se concluye que con cada aumento de 6 kg/m² aumenta cuatro veces el riesgo de padecer AOS (237). Sundman y cols. en su estudio prospectivo en pacientes intervenidos de uvulopalatofaringoplastia ocho años antes se observa un aumento del IAH de 3,8 eventos/hora por cada aumento de 1 kg/m² tras la intervención (238). En un estudio similar llevado a cabo por Tishler y cols. en el que siguen durante 5 años 286 sujetos sin AOS. Al quinto año se realiza una nueva

PR y se analiza la aparición de un IAH >10 eventos/hora observándose que por cada unidad de aumento del IMC el RR para presentar un IAH > 10 es de 1,14 (239). Newman y cols. siguen durante 5 años a una cohorte de 2968 individuos y estudian los cambios en el peso y en el IAH. El incremento de 10 kg de peso en hombres presenta un RR de 5,2 para un aumento de 15 eventos/hora en hombres y de 2,5 en mujeres. Por otro lado, una disminución de 10 kg de peso tiene un RR para la disminución de 15 eventos/hora de 5,4 en hombres y de 2,4 en mujeres (240).

Esta relación entre el IAH y el IMC se fundamenta en el aumento del tejido adiposo de la pared abdominal, grasa visceral y pared torácica. Este aumento resulta en una disminución del volumen pulmonar y elasticidad de la caja torácica así como una limitación de la capacidad de expansión del diafragma (241). Por otro lado, durante el sueño REM disminuye el tono muscular y se reduce la ventilación. En sujetos obesos esta disminución es más marcada, lo que favorece el aumento observado de la gravedad de la AOS conforme aumenta el IMC (242). No obstante, además de los factores puramente mecánicos parte de la cascada inflamatoria asociada a la hipoxia intermitente tiene lugar en los adipocitos, por lo que la morbimortalidad de la AOS en los pacientes bariátricos podría verse acentuada respecto a sujetos normopeso (243).

6.5.5. FACTORES ANATÓMICOS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Entre todos los parámetros de la anatomía de la VAS analizados únicamente han resultado tener relación directa con la presencia y gravedad de la AOS la longitud y grosor del cuello, la presencia de epiglotis abarquillada, una puntuación en el IMM de 3 o 4 puntos, una puntuación de ≥ 3 en el índice de Friedman y la presencia de ronquido con la boca cerrada.

Existe evidencia extensa sobre cómo la anatomía de la VAS condiciona la aparición de AOS. La mayoría de los estudios disponibles se basan en la cefalometría por imagen de TC o RM y establecen que los individuos con AOS presentan alteraciones como una mayor distancia del hueso hioides al plano mandibular, menor cuerpo mandibular, paladar flácido más largo y grueso, retrognatia, micrognatia, aumento de la altura medio facial o estrechamiento del espacio retrofaríngeo (244–247). Sin embargo, existe mucha heterogeneidad debido a que existen distintas definiciones para las mediciones según los distintos autores. Neepalu y cols. en un metaanálisis de 26 artículos

científicos refieren que el factor más importante condicionante de la AOS es la disminución del espacio faríngeo en sí, si bien son múltiples las alteraciones anatómicas que pueden provocar la disminución de dicho espacio, entre ellas se encuentran las anteriormente citadas (248). En la misma línea Chen y cols. en una revisión sistemática extensa sugieren que un área transversal mínima estrecha en la VAS es la característica anatómica más relacionada con la patogénesis de la AOS (249).

El grosor y la longitud del cuello también condicionan el colapso de la VAS y, por tanto, intervienen la patogenia de la AOS. No existe una medida estandarizada del perímetro cervical a partir de la cual se considere que se encuentra aumentado, se ha sugerido que un perímetro cervical ≥ 35 cm en mujeres y ≥ 41 cm en hombres podrían considerarse aumentados (250). Otros autores han descrito una alta probabilidad de AOS a partir de 40 cm de perímetro, mientras que con un perímetro menor la probabilidad de AOS sería más baja (171). Heinzer y cols. en un estudio poblacional suizo con 3043 pacientes calculan el riesgo de aparición de AOS en pacientes obesos y obtienen que por cada aumento de un cm del perímetro cervical aumenta el RR en hombres de 1,11 y en mujeres 1,14 (157).

En cuanto a la longitud del cuello, para su medición se utiliza la distancia entre el hueso hioides y el mentón. Esta distancia puede ser medida con estudios cefalométricos con distintas pruebas de imagen, pero lo más habitual en la práctica clínica, sobre todo en atención no especializada, es realizar, como en nuestro caso, una medición aproximada colocando los últimos 4 dedos de la mano con la palma hacia abajo y si estos sobrepasan claramente el mentón se considera cuello corto.

La presencia de un cuello corto y con un perímetro aumentado ha sido ampliamente estudiado como un factor predictor de la presencia de AOS y su gravedad (67). La mayoría de los pacientes obesos, especialmente varones, presenta un aumento de los depósitos de grasa a nivel cervical que condicionan el posicionamiento de las distintas estructuras anatómicas, como por ejemplo el hueso hioides y contribuyen a la aparición de la AOS (251). Nuestros datos se encuentran en relación con esta teoría, ya que, la prevalencia de cuello corto y grueso aumenta de forma proporcional a la gravedad de la AOS. Es decir, observamos como a medida que aumenta la gravedad de la AOS los pacientes presentan un cuello más corto y grueso.

La mayoría de los estudios endoscópicos para evaluar la anatomía de la VAS en pacientes con AOS utilizan la endoscopia mediante sedación inducida por fármacos. Aún más escasos son los estudios con un fin anatómico descriptivo en los que se usa la nasofaringoscopia con el paciente despierto, como en nuestro trabajo.

IMM y el índice de Friedman (que tiene en cuenta el IMM, el tamaño amigdalario y el IMC) son variables relacionadas entre sí. El principal problema de estas y el resto de las medidas anatómicas de la nasofibroscofia es que inevitablemente tienen un componente de subjetividad a la hora de realizar las mediciones. Motivo por el cual no se utilizan medidas exactas, sino más bien, la relación con el resto de las estructuras vecinas. Algunos autores han cuestionado por este motivo la utilidad de estos índices a la hora de evaluar la toma de decisiones respecto al tratamiento de la AOS (252). Sin embargo, en una reciente revisión sistemática, Yu y cols. afirman que a pesar de que se necesitan mejores métodos para estandarizar las mediciones, su sencillez y generalización las convierte en herramientas útiles y fiables para la exploración de la VAS dirigida a la AOS (253).

Amra y cols. en un reciente estudio transversal evalúan la capacidad de predecir AOS de los datos antropométricos y el IMM en 205 adultos diagnosticados de AOS mediante PSG. Establecen que un perímetro cervical >36 cm, junto con un IMM ≥ 2 y una edad > 51 años, tiene una capacidad del 94% de predecir AOS moderado o grave. Además, al igual que en nuestros resultados, los autores obtienen una correlación estadísticamente significativa entre el IAH y el IMM, perímetro cervical y edad, pero no realizan estudio endoscópico de la VAS (254). Del mismo modo el propio Friedman en 2013 lleva a cabo un metaanálisis en el que se incluyen 2513 pacientes y alcanza la conclusión de que el IMM se correlaciona no solo con la presencia de AOS, sino también la gravedad de esta (255).

En nuestros datos el tamaño amigdalario presenta una distribución estadísticamente significativa diferente entre grupos de gravedad de la AOS, pero sin que exista mayor hipertrofia en los pacientes moderados o graves. Esto puede ser debido principalmente a que el 62,5% de los pacientes con AOS moderada y el 36,4% de los graves están previamente amigdalectomizados, mientras que en el grupo de no-AOS y AOS leve la tasa de amigdalectomía previa es del 24% y 24,1%, respectivamente. En cambio, al analizar el índice de Friedman, que como ya hemos comentado, incluye la variable de hipertrofia amigdalario, comprobamos como a medida que aumenta la gravedad de la AOS

los pacientes presentan significativamente estadios de Friedman más altos. Estos hallazgos apoyan la utilidad de esta gradación para el cribado y la toma de decisiones en el AOS descrita por otros autores (256).

Según nuestros resultados, otro de los elementos anatómicos que se correlaciona con la presencia y gravedad de la AOS es la morfología abarquillada de epiglotis. Los pacientes sin AOS presentan una prevalencia de epiglotis abarquillada del 4%, mientras que los leves, moderados y graves presentan una prevalencia de 7,1%, 25% y 31,8%, respectivamente. Según algunos autores, esta forma responde al aumento de convexidad de la epiglotis debido a un aumento de la presión provocado por un aumento de la grasa de los tejidos parafaríngeos (257). Esta teoría explicaría la mayor prevalencia de epiglotis abarquillada a medida que aumenta la gravedad de la AOS que hemos observado. Resultados similares a los nuestros han obtenido otros autores, relacionando esta morfología de la epiglotis con la gravedad del AOS y el IMC. Destacan los resultados de Bolzer y cols. que tras realizar nasofibroscopia en pacientes despiertos establecen que la morfología de la epiglotis, así como su tamaño pueden ayudar a predecir la presencia de AOS (257,258).

El ronquido simulado también presenta correlación con las formas moderadas y graves de AOS en nuestro trabajo. El ronquido simulado es de gran utilidad para realizar una valoración dinámica de la faringe, aportando mayor información que la exploración estática (259).

El resto de los parámetros evaluados en la exploración de la VAS en nuestro trabajo no presentan diferencias en función de la presencia o gravedad de la AOS. Sobre este respecto se ha publicado bibliografía contradictoria. En nuestro caso, no hemos encontrado relación entre el perfil facial, el tamaño de la boca, el tamaño y la longitud de la úvula, la disposición de las paredes laterales faríngeas, profundidad faríngea y la morfología del paladar.

En contraste con nuestros resultados, Zonato y cols. llevan a cabo un estudio en el que incluyen 100 pacientes sin AOS y 223 pacientes con AOS. A todos ellos se les realiza una exploración reglada de la VAS con nasofaringoscopia. Establecen que el paladar ojival, la retrognatia, la clase oclusiva tipo II de Angle, el paladar grueso, la úvula corta y gruesa, un mayor tamaño amigdalario, un IMM mayor y unas paredes laterales más engrosadas son características que se dan con mayor frecuencia en los pacientes con AOS

(260). Martinho y cols. analizan pacientes con obesidad grado III a los que se les realiza PSG para el diagnóstico de AOS y una exploración de la VAS. Obtienen como resultado que una úvula y el paladar gruesos y un estrechamiento de las paredes laterales faríngeas se asocian a la presencia y gravedad de la AOS (261).

Parece lógico pensar que existe una asociación entre la alteración de la anatomía normal de la VAS y la AOS. Sin embargo, al igual que en nuestro estudio, otros con mayor número de pacientes no han encontrado asociaciones estadísticamente significativas entre los cambios en los tejidos blandos de la VAS y la AOS, a excepción del IMM y el perímetro cervical. Por ejemplo, Barceló y cols. en un estudio prospectivo con 301 pacientes con sospecha de AOS exploran la VAS y realizan PR a todos ellos y encuentran que el IMM se correlaciona con la presencia y gravedad de la AOS, mientras que la úvula y el tamaño amigdalario lo hacen de forma débil. El resto de variables estudiadas no se encuentran relacionadas con la AOS (262). Por otro lado, Oliveira y cols. incluyen a 997 pacientes evaluados con PSG y exploración de la VAS. Comparan los resultados de la exploración en pacientes no-AOS y AOS. Como resultado obtienen que únicamente la edad, el sexo masculino, la obesidad, y las alteraciones nasales se correlacionan con el AOS (263).

En estos últimos trabajos, al igual que en el nuestro, la mayoría de las variables medidas en la exploración física sistematizada de la VAS no se correlacionan con la AOS. Una explicación plausible es que, como ya hemos comentado, en última instancia el factor que más condiciona la aparición de apneas es el calibre del canal para el paso de aire en la VAS durante el sueño. Este está condicionado por muchas de las estructuras anatómicas estudiadas. Quizás, por separado dichas estructuras no tengan una clara asociación con la presencia y/o gravedad de la AOS, pero en su conjunto provocan una alteración anatómica lo suficientemente importante como para condicionar la aparición de AOS. Es posible, que por esa razón la presencia de ronquido con la boca cerrada y el IMM (en el que se valora la relación entre varias estructuras) sí que presenten una distribución diferente en los distintos grupos de gravedad de la AOS. Otra explicación es la posibilidad de que otros factores fisiopatológicos (como el umbral de reclutamiento de los MDF, el umbral de *arousal* o el *loop gain*) colaboren a modificar la gravedad de la AOS (264).

6.6. FACTORES PREDICTORES DE MEJORÍA Y CURACIÓN DE LA AOS

Con la pérdida de peso han sido descritos cambios morfológicos en la VAS y cambios en la comorbilidad metabólica. La presencia de AOS, por sí sola puede ser indicación de cirugía bariátrica en pacientes con IMC >35 kg/m². La comorbilidad asociada a la obesidad, lo es también de la AOS y presenta un efecto sinérgico sobre ambas patologías, aumentando el IAH y la morbimortalidad de estos pacientes (157). Es por tanto lógico pensar que entre todos los cambios anatómicos y metabólicos inducidos por el exceso de grasa podemos encontrar factores predictores de mejoría o curación de la AOS. Este es el objetivo principal de este trabajo.

La importancia de los factores predictores radica en la posibilidad de incorporarlos al proceso de toma de decisiones y poder aportar al paciente información sobre los resultados esperados y expectativas sobre la resolución de su AOS, especialmente en aquellos pacientes donde la mejoría de la AOS sea un aspecto prioritario (265). Por eso, en nuestros análisis hemos considerado únicamente variables preoperatorias.

Debido al coste que supondría realizar un cribado prequirúrgico, la mayoría de los estudios han elaborado métodos predictivos inversos a nuestro objetivo. Es decir, intentan predecir qué características de los pacientes pueden hacernos sospechar la presencia preoperatoria de AOS (161,185). Nuestra búsqueda de factores predictores pretende aportar información sobre cuáles son los pacientes con AOS que más pueden beneficiarse de la cirugía bariátrica.

Hemos propuesto dos análisis para predecir la curación de la AOS tras un año de la cirugía bariátrica. En ambos se han incluido las variables significativas tras el análisis univariante. También se ha intentado encontrar factores capaces de predecir la mejoría, sin embargo, no se han identificado factores predictores de mejoría de la AOS, únicamente de curación.

En el que hemos denominado análisis multivariante 1 hemos obtenido que el hábito tabáquico y la edad son factores predictores de curación de la AOS tras cirugía bariátrica. El segundo análisis, elaborado por entrada automática de variables (análisis multivariante 2), ofrece como factores predictores de curación de la AOS tras cirugía bariátrica la edad, el IMC prequirúrgico y el perímetro cervical.

Algunos estudios han identificado como factor predictor el IAH inicial o lo que es lo mismo, la gravedad de la AOS (266,267). Esto parece lógico, pero detrás de un IAH elevado subyacen otras características correlacionadas con un IAH más elevado y que predisponen a formas más graves de AOS que pueden actuar como factor de confusión como, por ejemplo, un mayor IMC, la HTA, un cuello más corto y grueso, una edad más avanzada, el sexo masculino y ciertos factores anatómicos de la VAS. En nuestros análisis hemos excluido del análisis la variable “gravedad de la AOS” como uno de los potenciales factores predictores ya que existe evidencia suficiente que apoya una menor tasa de curación en las formas más graves de AOS. Otro motivo más para excluir el IAH prequirúrgico de los análisis es que tal y como se describe en el punto 6.3. y 5.3., la cirugía bariátrica lleva a todos los pacientes a un IAH medio postquirúrgico similar independientemente de su gravedad inicial.

6.6.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 1

Este método presenta una AUC de 0,883, sensibilidad del 81,1% y especificidad del 82,9%. Los resultados aportados indican que cada año adicional de edad reduce un 10% en promedio la probabilidad de curar la AOS con la cirugía bariátrica y que los fumadores presentan un OR de curación disminuido en un 89% respecto a un no fumador o exfumador.

Resulta especialmente difícil comparar estos resultados con los de otros autores, pues la bibliografía disponible sobre los factores predictores independientes de mejoría de la AOS tras cirugía bariátrica es muy escasa y la mayoría tienen un diseño retrospectivo, están realizados en población pediátrica o incluyen un número reducido de variables con importante sesgo de confusión.

Algunos autores han obtenido resultados similares a los nuestros, aunque con ciertas diferencias en cuanto al diseño de su estudio. Nagendran y cols. elaboran un estudio retrospectivo con los datos de 3550 pacientes del Michigan Bariatric Surgery Collaborative con el objetivo de conocer cuáles son los factores predictores de curación tras cirugía bariátrica de la AOS sintomática, entendida como la interrupción del tratamiento con CPAP. Tras realizar una regresión logística aparecen como factores predictores la edad, sexo, el IMC preoperatorio, la hipertensión, la depresión, la enfermedad pulmonar previa y la pérdida de peso (176). Aunque el objetivo analizado es

diferente, se pone de manifiesto la importancia de la edad como factor predictor, así de otras variables como el IMC preoperatorio.

Por otro lado, estos resultados contrastan con los de de Raaff y cols. Estos autores diseñan un estudio prospectivo en el que se realiza PSG preoperatoria y al año de la cirugía bariátrica. Incluyen 205 pacientes con AOS moderada o grave. El objetivo principal es la búsqueda de factores predictores de IAH <15 eventos/hora postquirúrgico. Obtienen que los factores que mejor predicen un IAH <15 son el IAH prequirúrgico, la presencia de HTA y una %EPP <60%. La curva ROC de su análisis multivariante tiene un AUC de 0,77 (26). En este estudio llama la atención que los autores no incluyen ni el perímetro cervical, ni el IMC en su análisis, que, dada la correlación existente que hemos demostrado, resultan de interés como factores predictores. En nuestro análisis multivariante sí que hemos incluido esas variables, así como otras relacionadas con la exploración de la VAS, obteniendo un AUC de 0,88, por lo que nuestro análisis, parece ser más preciso.

Kaplan y cols. realizan un estudio retrospectivo con 3166 pacientes sometidos a BGLYR y GVL obtenidos del registro nacional de Ontario en el que evalúan que factores son los que predicen una mayor pérdida de peso y mejoría de las comorbilidades. Concluyen que la edad no es un factor predictor independiente de la respuesta de la AOS tras cirugía bariátrica, pero sí que influye en la remisión de la DM2 (265).

Parece haber un efecto sinérgico entre el tabaquismo y la AOS, ya que ambos provocan un aumento de la morbilidad cardiovascular. Este último autor incluye en su análisis el hábito tabáquico, pero no se muestra como un factor predictor (265). El impacto del tabaquismo en la AOS no es concluyente a pesar de los estudios previos, ya que en ninguno de ellos se incluye al tabaco en el análisis.

En nuestro trabajo se ha incluido el hábito tabáquico. Aunque no hemos podido describir una asociación lineal con la gravedad, consideramos que existe evidencia suficiente que asocia el tabaco al AOS. En la cohorte del Estudio del Sueño de la Universidad de Wisconsin, se describe un mayor riesgo de desarrollar trastornos respiratorios del sueño leves y moderados en los fumadores (268). Asimismo, en otro estudio, la AOS moderada y grave se presenta más frecuentemente en pacientes fumadores debido a que produce un estrechamiento orofaríngeo (269). Por otra parte, un

metaanálisis publicado en 2018 con 5264 sujetos concluye que el consumo de tabaco no puede asociarse de forma clara a la AOS (270).

Una explicación posible al hecho de que en nuestro trabajo el tabaquismo haya sido identificado como un factor predictor de mala respuesta de la AOS a la cirugía bariátrica es que el tabaco provoca una disminución de la actividad mucociliar e inflamación de la vía aérea, pudiendo ocasionar un aumento de la resistencia a nivel nasal y retropalatino. El aumento de la resistencia nasal puede llevar a una respiración oral que favorece el colapso de la VAS y, por tanto, la gravedad de la AOS (271). Además, la disminución de la capacidad pulmonar y la predisposición a las infecciones del tracto respiratorio pueden actuar como posibles mecanismos (272).

6.6.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE 2

Se ha realizado un segundo análisis mediante entrada automática según el método *stepwise* con una AUC de 0,78, sensibilidad del 73% y especificidad del 68,6%. En este análisis la edad sigue siendo un factor predictor, no así el hábito tabáquico. Se identifican como factores predictores dos nuevas variables: el IMC prequirúrgico y el perímetro cervical. En concreto, cada 1 kg/m² adicional prequirúrgico implica una disminución del 14% en la probabilidad de curación de la AOS y cada centímetro de perímetro cervical adicional supone disminuir la probabilidad de curación en un 16%.

En los estudios donde se buscan factores predictores de la presencia prequirúrgica de AOS, se describen la edad, el IMC y el perímetro cervical como los factores más importantes. Es más, todos ellos son variables que componen CSB (171). Parece lógico que estas variables predigan o influyan en la curación de la AOS, sin embargo, son escasos los estudios que analizan estas variables como potenciales factores predictores de curación de la AOS tras cirugía bariátrica y en aquellos en los que se incluyen encontramos datos contradictorios.

En el estudio AHEAD analizan los efectos de la pérdida de peso a largo plazo con intervenciones médicas y modificación intensiva del estilo de vida en 264 pacientes. Se realiza evaluación mediante PSG tras 4 años. El perímetro cervical no resulta ser un factor predictor de curación de la AOS (267).

En esa misma línea encontramos el estudio de Ravesloot y cols. Se trata de un estudio prospectivo en el que a 110 pacientes con AOS intervenidos de cirugía bariátrica se les realiza PSG a los 7 meses desde la intervención. Analizan la edad, el IMC y los parámetros de la oximetría como potenciales factores predictores de IAH <5 eventos/hora. No se obtiene significación estadística para ninguna de las variables (198). En este caso, aunque los resultados son contrarios a los nuestros, consideramos que el estudio polisomnográfico se realiza con demasiado pronto, pues es a los 12 -16 meses cuando se alcanza el pico de pérdida de peso tras la cirugía bariátrica, lo que explicaría esta diferencia con nuestros resultados.

Asimismo, Peromaa-Haavisto y cols. en otro estudio prospectivo en el que a 132 pacientes diagnosticados de AOS sometidos a cirugía bariátrica analizan los cambios en el IAH tras 12 meses. Ninguna de las variables antropométricas (incluidas IMC y perímetro cervical) ni la edad consiguen predecir por sí solas los cambios en el IAH (126). Este estudio presenta un diseño similar al nuestro, pero presenta resultados contrarios. La mayor diferencia es que en nuestro estudio se incluye un mayor número de variables. Al incluir más variables se verían minimizados las potenciales relaciones a modo de factores de modificación del efecto o factores de confusión entre ellas, lo que podría justificar los diferentes resultados.

Por el contrario, y con similares hallazgos a los nuestros encontramos otros autores que destacan la capacidad del perímetro cervical y el IMC de predecir los cambios en el IAH y la curación de la AOS. En el ya mencionado estudio de Nagendran y cols. la edad y el IMC predicen el cese de la terapia con CPAP tras cirugía bariátrica (176). En el estudio de Timmerman y cols. evalúan la mejoría de la AOS moderada y grave tras GVL objetivando que el perímetro cervical es capaz de explicar gran parte de esa mejoría (273).

6.6.3. APLICABILIDAD DE LOS ANÁLISIS MULTIVARIANTES

Con los dos análisis aportados hemos obtenido 4 factores predictores de curación de la AOS: la edad, el tabaquismo, el IMC prequirúrgico y el perímetro cervical. La edad es un factor presente en ambos.

Respecto a los dos análisis multivariantes previamente expuestos conviene recordar que deben ser considerados como suplementarios y nunca discriminatorios entre

sí. Por tanto, la utilización de los mismos se realizará en función de las características basales y comorbilidad del paciente. Por ejemplo, imaginemos el caso de un paciente joven y no fumador con antecedentes de obesidad y AOS cuya queja principal es la sintomatología asociada al AOS. En este caso, el análisis multivariante 1, a pesar de presentar mayor sensibilidad y especificidad no resultaría útil, ya que solo considera la edad y el tabaquismo como factores predictores. Por tanto, sería conveniente recurrir a los factores aportados por el análisis multivariante 2, que, aunque presenta menor precisión es igualmente válido e incluye otras variables como el perímetro cervical y el IMC.

Aunque los estudios disponibles son escasos, la mayoría retrospectivos y presentan importante heterogeneidad en el diseño, parece lógico pensar que ciertas medidas antropométricas pueden predecir la respuesta de la AOS a la cirugía bariátrica ya que, al producirse la disminución y redistribución de la grasa corporal tras la intervención, es esperable que el efecto provocado por el exceso de grasa en la VAS y presiones torácicas vea atenuado su impacto.

Numerosas variables correlacionadas con la AOS finalmente han resultado no tener suficiente asociación con la curación o mejoría de la AOS como para considerarse un factor predictor independiente. Algunos trabajos han mostrado una disminución del volumen muscular en la VAS con la pérdida de peso (274). Además, con la disminución de la grasa a nivel cervical, se reducen las almohadillas parafaríngeas y disminuye el estrechamiento faríngeo propio de la obesidad (275). Es por eso por lo que llama especialmente la atención que las variables de la exploración de la VAS, a excepción del perímetro cervical, no hayan resultado ser predictores de curación. Esto lleva a pensar que la disminución de la presión extrínseca sobre la VAS ejercida por el exceso de grasa cervical es la condición más importante para la curación de la AOS, por delante del estrechamiento faríngeo. También podría deberse a que, al disminuir la grasa abdominal, existe un mayor volumen pulmonar que ejerce una mayor tracción sobre la VAS haciéndola más resistente al colapso. Probablemente ambos mecanismos estén implicados y se potencien.

6.7. EFECTO DE LA CIRUGÍA EN LA PÉRDIDA DE PESO Y RESOLUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES. DIFERENCIAS ENTRE TÉCNICAS

Existe un problema a la hora de comparar los resultados de los distintos estudios relativos a la pérdida de peso y resolución de las comorbilidades tras la cirugía bariátrica. Debido a la falta de estandarización que existía hace unos años, los resultados se han expresado históricamente utilizando diferentes magnitudes. No obstante, en los últimos años las distintas sociedades científicas han reclamado una homogenización de los términos (276–278). Debido a eso en nuestra investigación hemos utilizado los criterios estandarizados de la ASBMS (132).

El 80% de los procedimientos que hemos realizado son BGLYR, mientras que el restante 20% son GVL. Llama la atención que tanto a nivel regional como global la tendencia es la contraria. El procedimiento más realizado en todas las regiones es la GVL, seguida del BGLYR. Como única excepción encontramos Latinoamérica, donde el BGLYR sigue siendo la técnica más empleada para el tratamiento de la obesidad. Desde el año 2008 la GVL ha ganado popularidad hasta igualarse en 2014 al BGLYR como el procedimiento más empleado. En el momento actual a nivel mundial la GVL supone el 55,4% de los procedimientos bariátricos realizados, mientras que el BGLYR el 29,3%. Este auge se ha justificado, entre otros argumentos, con el hecho de que es un procedimiento más costo-efectivo y que puede ser convertido en un segundo tiempo en una derivación malabsortiva como el BGLYR en caso de pérdida inadecuada de peso u otras complicaciones como el ERGE (279). Nuestra postura es que, la razón principal es la menor complejidad técnica y tiempo quirúrgico que supone la GVL respecto al BGLYR. El BGLYR sigue obteniendo mejores resultados en algunos estudios sin un mayor número de complicaciones y debe ser considerada como el patrón de oro de las técnicas bariátricas (106,280). Es por eso por lo que en este estudio la GVL se ha reservado para pacientes con tratamiento médico crónico en los que está contraindicada una técnica malabsortiva, pacientes con enfermedades intestinales crónicas y como primer tiempo a una cirugía malabsortiva definitiva.

6.7.1. PÉRDIDA DE PESO

Existe evidencia suficientemente amplia para afirmar que la cirugía bariátrica es la forma más eficaz de conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo. Arterburn

y cols. en una revisión sistemática refieren que en 11 ECA en los que se compara la cirugía bariátrica con otra intervención no quirúrgica (dieta y/o el tratamiento farmacológico), la cirugía bariátrica es superior en todos los casos, especialmente en el mantenimiento del peso perdido (281).

La pérdida de peso global obtenida ha sido del $76,4 \pm 29,3$ %EPP. Las pérdidas obtenidas en los pacientes sometidos a BGLYR han sido mayores que las de los pacientes a los que se les realizó GVL ($81,9 \pm 26,2$ %EPP frente a $54,4 \pm 31,5$ %EPP). El %PTP global es de 26,9% con un %PTP del BGLYR de 28,6% y de 19,7% para la GVL.

La pérdida de peso es muy variable en función de la técnica utilizada y son múltiples los estudios que han comparado la pérdida de peso tras las distintas técnicas bariátricas. Nuestros resultados son similares a los obtenidos por otros autores. No obstante, existen dos ECA con importante repercusión en los que no se evidencian diferencias entre la GVL y el BGLYR. Estos son los estudios SM-BOSS y SLEEVEPASS.

En el ECA multicéntrico SM-BOSS se aleatorizan 217 pacientes a GVL y BGLYR. El IMC medio de los pacientes en ambos grupos es de 44 kg/m^2 . Aunque en el primer año el BGLYR presenta un %EPP mayor que la GLV (76,6% frente a 72,3%) estas diferencias no son estadísticamente significativas. Las pérdidas de peso descritas en este estudio para la GVL son de la más altas disponibles en la bibliografía junto con las del ECA SLEEVEPASS (280).

En el ECA finlandés SLEEVEPASS aleatorizan 121 pacientes al grupo de GVL y a 119 al grupo de BGLYR. Analizan el %EPP a los 6 meses y tras 1, 3 y 5 años. Los pacientes a los que se les ha realizado BGLYR presentan un mayor %EPP en todos los periodos evaluados. Sin embargo, los autores refieren que a pesar de que existen diferencias estadísticamente significativas, estas no son clínicamente relevantes. En concreto al año de la intervención la diferencia media de %EPP entre el BGLYR y la GVL es del 6% a favor del BGLYR (106). Si lo comparamos con nuestras cifras, nuestra diferencia es del 27,5 %EPP, también a favor del BGLYR.

A pesar de estas diferencias, cabe destacar que la mayoría de los estudios disponibles, incluidos varios metaanálisis, describen resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio, siendo el BGLYR superior a la GVL en términos de pérdida de peso

y resolución de comorbilidades. No obstante, existen otros trabajos en los que no se encuentran diferencias significativas entre ambas técnicas.

Maciejewski y cols. estudian la pérdida de peso a largo plazo cada año en 1787 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica (BGLYR, GVL y BGAL). Obtienen resultados similares a los nuestros, aunque con pérdidas de peso ligeramente mayores. Los pacientes sometidos a BGLYR presentan un %PTP significativamente mayor que el conseguido por los pacientes sometidos a GVL (30,9% del BGLYR frente al 23,4% de la GVL). Además, estos autores informan de una leve reganancia de peso con ambas técnicas a partir del primer año, aunque más acentuada en los pacientes de GVL (86).

En un estudio retrospectivo Azagury y cols. comparan la pérdida de peso entre ambas técnicas. El %EPP tras un año de realizar un BGLYR es significativamente superior al obtenido tras GVL (74,5% frente a 57%)(282). En ambas técnicas el %EPP es ligeramente inferior al obtenido en nuestro estudio.

En la misma línea se encuentran los resultados obtenidos por Arterburn y cols. en un estudio observacional retrospectivo en el que se evalúa la pérdida de peso en 32208 pacientes intervenidos de BGLYR y 29693 de GVL. El BGLYR presenta un %PTP de 31,2% mientras que la GVL un 25,2%. A partir de los dos años los pacientes experimentan, como es habitual una pequeña reganancia de peso, más importante en el grupo de GVL que en el de BGLYR (283).

Hofsø y cols. en el ECA denominado “Oseberg” también comunican resultados donde el BGLYR es superior a la GVL en términos de pérdida de peso. Aleatorizan 109 pacientes con obesidad y DM2 a GVL y BGLYR. Tras un año de la intervención los pacientes sometidos a BGLYR presentan un %PTP de 28,5% y los pacientes intervenidos de GVL un %PTP de 23% (95). Estas diferencias son estadísticamente significativas y son similares a las obtenidas en nuestro estudio.

Esta superioridad del BGLYR en la pérdida de peso no se limita únicamente a la cirugía primaria. Creange y cols. realizan una revisión retrospectiva de los pacientes portadores de banda gástrica ajustable que se someten a una cirugía de revisión por reganancia de peso. Observan que los pacientes a los que se convierte a BGLYR presentan mayor pérdida de peso que aquellos a los que se les realiza GVL tras BGAL (284).

También se ha observado esta evolución del peso en todos los rangos de IMC. Saeed y cols. analizan de forma retrospectiva los datos de 2631 pacientes intervenidos de BGLYR y GVL en un único centro. Los dividen en 3 grupos en función del IMC (<45 kg/m², 45-50 kg/m² y >50 kg/m²). En todos los grupos el BGLYR presenta mayor pérdida de peso al año de la intervención. Posteriormente entre el año y medio y los dos años se produce una reganancia de peso, que es similar en los pacientes sometidos a BGLYR y GVL (285).

Además de numerosos estudios observacionales y ECA, se han publicado en los últimos años algunos metaanálisis comparando los efectos de ambas técnicas quirúrgicas con diferentes conclusiones.

Han y cols. diseñan un metaanálisis en el que se incluyen 2917 pacientes de un total de 9 estudios observacionales y 9 ECA. Al comparar las diferencias en cuanto a pérdida de peso entre el BGLYR y la GVL no encuentran diferencias estadísticamente significativas con una diferencia ponderada de medias en el %EPP de 0,07 a favor del BGLYR. En este mismo trabajo se realiza un subanálisis únicamente con los datos de los ECA incluidos y tampoco se encuentran diferencias entre ambas técnicas (286).

En un metaanálisis similar llevado a cabo por Hu y cols. en el que se incluyen 23 estudios y 7443 pacientes los autores evalúan las diferencias en la pérdida de peso entre la GVL y el BGLYR a los 3 meses, 6 meses, al año, 2 años, 3 años y 5 años. En todos los periodos de tiempo el %EPP tras la realización de un BGLYR es mayor al obtenido por la GVL. Sin embargo, aunque desde el tercer mes el BGLYR consigue mayores pérdidas de peso, las diferencias comienzan a ser significativas a partir del tercer año tras la cirugía bariátrica (287).

Otros autores han planteado que la superioridad del BGLYR respecto la GVL es más marcada en los pacientes jóvenes. Pedroso y cols. realizan un metaanálisis de 139 pacientes intervenidos de GVL y 779 BGLYR. Todos los pacientes incluidos son adultos jóvenes. Tanto a corto como a medio plazo el BGLYR es superior en la pérdida de peso (288).

Contrariamente a estos últimos metaanálisis y a nuestros resultados, Zhao y cols. en su metaanálisis de 11 ECA no encuentran diferencias significativas entre ambas técnicas (289). No obstante, en otro metaanálisis más reciente en el que se incluyen 33 ECA, Lee y cols. encuentran diferencias significativas en la pérdida de peso claramente

a favor del BGLYR con una diferencia de disminución del IMC al año de la intervención entre ambas técnicas de 1,25 kg/m² (290). Si comparamos esta diferencia en la pérdida de IMC con la obtenida en nuestro estudio podemos ver como en nuestro caso las diferencias entre ambas técnicas son mayores. Hemos obtenido que la disminución media del IMC tras un año de la GVL es de 8 kg/m² y tras el BGLYR de 11,4 kg/m², lo que implica una diferencia media entre técnicas de 3,4 kg/m².

Al revisar la bibliografía disponible la mayoría de los metaanálisis obtienen diferencias a favor del BGLYR, sin embargo, existen otros donde no se encuentran diferencias. A pesar de ello parece que los estudios con mayor número de pacientes y aquellos con mayor calidad de evidencia muestran cierta superioridad del BGLYR. Con todo esto parece que, en mayor o menor medida, el BGLYR es superior a la GVL en cuanto a la pérdida de peso. Esta es también la conclusión que obtenemos tras analizar nuestros datos, si bien es cierto que las diferencias entre ambas técnicas en nuestro medio son ligeramente mayores que en los estudios mencionados.

6.7.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La comorbilidad metabólica asociada a la obesidad ha sido también objeto de estudio. Además de para la pérdida de peso, la cirugía bariátrica y metabólica ha demostrado mejoría de las comorbilidades.

En el caso de la HTA son varios los autores que evidencian que las cifras tensionales medias tras cirugía bariátrica son similares a las de los individuos que han perdido peso mediante tratamiento médico. En el ECA GATEWAY se aleatorizan pacientes a tratamiento médico y BGLYR. El 21% de los pacientes del grupo quirúrgico consiguen cifras tensionales adecuadas sin medicación, mientras que ninguno de los pacientes del grupo de tratamiento médico aislado consigue cifras tensionales adecuadas sin tratamiento farmacológico. Además, aunque no hay diferencias en la presión arterial media a los 12 meses entre ambos grupos, en el grupo quirúrgico algunos pacientes tienen requerimientos menores de medicación antihipertensiva para un adecuado control de la presión arterial (108). Similares resultados obtienen los autores del ECA STAMPEDE en el que los autores observan una reducción significativa del número de antihipertensivos tras la intervención quirúrgica a los 12 meses, pudiendo dejar la medicación antihipertensiva cerca del 60% de los pacientes (291).

Existe cierta controversia respecto a la superioridad del BGLYR sobre la GVL en la resolución de la HTA. Algunos autores encuentran diferencias significativas a favor del

BGLYR, con la puntualización de que estas diferencias se dan a expensas no sólo de una mayor tasa de remisión completa, sino por una menor necesidad de medicación antihipertensiva para obtener unas cifras tensionales adecuadas (remisión parcial).

Otra posible explicación a las potenciales diferencias entre el BGLYR y la GVL en cuanto a la remisión de la HTA podría estar en relación con la modificación hormonal a nivel intestinal provocada por la cirugía. De hecho, algunos autores identifican descensos de HTA en los días siguientes a la intervención y que por tanto no tienen relación con la pérdida de peso (292). La concentración de GLP-1 y el PYY se incrementa tras la realización de ambos procedimientos, pero el incremento es mayor con el BGLYR que con la GVL (293). Sin embargo, aunque se ha identificado un efecto natriurético del GLP-1 el papel de las hormonas gastrointestinales en la patogenia de la HTA precisa de mayor estudio (294,295).

En nuestro trabajo, al año de la intervención el 53,4% de los pacientes que tomaban medicación antihipertensiva consiguen retirar la medicación con un buen control de las cifras tensionales. La remisión completa de la HTA es del 53,3% en la GVL y del 60,9% en el caso del BGLYR sin que existan diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas.

Si comparamos nuestros resultados con los de la literatura médica disponible, en el ya mencionado ECA SLEEVEPASS se informa de una superioridad del BGLYR con un RR para remisión respecto a la GVL de 1,72. El 29% de los pacientes a los que se les realiza GVL mantienen adecuadas cifras tensionales tras la retirada de la medicación antihipertensiva frente al 51% de los pacientes intervenidos de BGLYR que se mantienen normotensos tras la retirada de los antihipertensivos (106). Por otro lado, el ECA SM-BOSS obtiene una remisión completa de la HTA a los 5 años con la GVL del 62,5% y del 70,3% con el BGLYR sin que existan diferencias significativas entre las dos técnicas (280).

Otro ensayo no aleatorizado multicéntrico realizado en Francia en 2019 incluye a 91 pacientes intervenidos de BGLYR y 186 pacientes intervenidos de GVL. Los autores no encuentran diferencias en la resolución de la HTA entre ambas técnicas a los 18 meses

(26% del BGLYR frente al 34% de la gastrectomía vertical). Tampoco se objetivan diferencias a los 3 años tras la cirugía (296). Las tasas de remisión de la HTA aportadas en este ensayo son especialmente bajas y contrastan con las aportadas por las del resto de estudios y con nuestros resultados. Para la interpretación de las bajas tasas de remisión de la HTA reportadas por los autores debe tenerse en cuenta que la remisión de la HTA no está definida en el protocolo y que por tanto la heterogeneidad entre los centros participantes puede ser alta. Una vez más se pone de manifiesto la necesidad e importancia de una homogenización en la definición de los criterios para una correcta interpretación de los resultados.

En otro estudio observacional elaborado por Nudotor y cols. con 7006 pacientes obesos mórbidos e hipertensos intervenidos de BGLYR y GVL. Se analiza la remisión completa de la HTA. La tasa de remisión global es del 71,1% con un RR de 1,06 a favor de la GVL no significativo. La tasa de recurrencia global en este estudio es del 12,7%. Los autores en este estudio apuntan que el factor predictor de respuesta más importante para la remisión de la HTA es el número de medicaciones antihipertensivas que toma el paciente antes de la intervención quirúrgica (297). Al comparar los resultados de este estudio con nuestros resultados observamos que la tasa de remisión es más baja pero también lo es la tasa de recurrencia, que en nuestro caso es del 1,6% únicamente. Una posible explicación a estas diferencias en la tasa de remisión y recurrencia es que en nuestro caso a la hora de retirar los fármacos antihipertensivos el especialista en endocrinología aplique unos criterios más restrictivos para la retirada de la medicación.

A nivel nacional Benaiges y cols. en un estudio de cohortes prospectivo donde se intervienen 95 pacientes de BGLYR y 45 de GVL se analiza la remisión completa de la HTA obteniendo una remisión con el BGLYR del 77,4% y con la GVL del 64,3% pero sin que existan diferencias significativas. Estas tasas de remisión completa se encuentran aproximadamente 10 puntos por encima de las obtenidas en nuestro estudio (298). La razón probablemente sea que en el trabajo de Benaiges y cols. utilizan un umbral de presión arterial más alto (140/90 mmHg) que el recomendado por la ASMBS, que es el que hemos utilizado en nuestro trabajo (120/80 mmHg).

Zhang y cols. en un estudio observacional con 200 pacientes sometidos a GVL y 358 a BGLYR analizan la tasa remisión de la comorbilidad metabólica. En el caso de la HTA, tras un año de la intervención se evidencia una tendencia a favor del BGLYR con una remisión completa del 52,9% frente al 38,8% de la GVL. De nuevo, a pesar de que

las tasas de resolución de la HTA obtenidas con el BGLYR son más altas, no hay diferencias estadísticamente significativas (299).

Hariri y cols. publican en 2018 un estudio retrospectivo en el que se incluyen 930 pacientes obesos mórbidos, de los cuales 646 con hipertensos. 732 se someten a GVL y 198 a BGLYR. La tasa de remisión completa de la HTA en el grupo de GVL es del 29,9%, que es significativamente menor a la del grupo de BGLYR con 47,2% (300). En este estudio se utilizan los criterios de la ASBMS, al igual que en nuestro trabajo, pero obtienen tasas de remisión más bajas.

Además de los citados estudios se han llevado a cabo algunos metaanálisis con resultados contrarios. Osland y cols. realizan un metaanálisis con el objetivo de analizar la respuesta de la comorbilidad asociada a la obesidad (excluyendo la DM2) a la cirugía bariátrica, en concreto a la GVL y al BGLYR. Incluyen 6 ECA y un total de 695 pacientes. Los autores no encuentran diferencias en la respuesta de la HTA entre ambas técnicas y destacan la información equivocada y la heterogeneidad que dificulta la comparación de los resultados de los diferentes trabajos (301). Por otro lado, Climent y cols. en su metaanálisis en el que incluyen 6 ECA y 18 estudios observacionales la proporción de pacientes con remisión completa de la HTA es mayor para los tratados con BGLYR en comparación con la GVL. En concreto el RR para la remisión completa es del 1,26 a favor del BGLYR (292).

Existe una gran variabilidad de criterios por lo que resulta difícil comparar con exactitud nuestros resultados con los de la literatura disponible. Incluso con los mismos criterios, existe una importante heterogeneidad en las tasas de remisión completa de la HTA en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica y/o metabólica. Parte de estas diferencias pueden ser debidas a la variabilidad de la propia técnica quirúrgica. Centrándonos en nuestros resultados, no parece haber diferencias ni en nuestro estudio ni en la mayoría de los disponibles, pero tal y como muestran nuestros resultados, aunque no hay diferencias significativas, sí que existe una tendencia a favor del BGLYR. Esta debe ser objeto de estudios aleatorizados multicéntricos con mayor número de pacientes.

6.7.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2

La obesidad se encuentra íntimamente ligada a la RI y a la DM2. El exceso de peso es uno de los factores modificables más importantes para el desarrollo de DM2. La pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina de las células beta pudiendo mejorar o incluso remitir la DM2.

La cirugía bariátrica ha demostrado producir una mejoría importante de la comorbilidad metabólica. La DM2 ha sido ampliamente estudiada por distintos autores con resultados ligeramente distintos. De nuevo, parte de la heterogeneidad en los resultados se debe a la utilización de distintos criterios utilizados para definir la remisión de la DM2. En nuestros resultados hemos obtenido una superioridad del BGLYR respecto a la GVL en la respuesta de la DM2. En concreto el BGLYR presenta una tasa de remisión completa del 66,7% y la GVL del 14,3%, no obstante, la mayoría de los pacientes a los que se les ha realizado GVL presenta mejoría de la DM2.

Los estudios STAMPEDE, SLEEVEPASS y SM-BOSS son tres de los estudios más citados a nivel mundial por su relevancia clínica. En ellos se analiza, entre otras variables, la respuesta de la DM2 en pacientes con obesidad mórbida. En el STAMPEDE los pacientes son aleatorizados a BGLYR y GVL y tras cinco años no se hallan diferencias entre ambos procedimientos, no obstante, la tasa de remisión completa de la DM2 en el BGLYR es casi el doble que en la GVL (45% frente al 25%)(291). En el SLEEVEPASS, no se identifican diferencias en la HbA1c, GBA ni en la reducción de la medicación antidiabética. Al igual que nosotros, utilizan los criterios para definir respuesta de la DM2 de la ASBMS y obtienen unas tasas de remisión completa de la DM2 al año de la intervención de 30,2% en el grupo de BGLYR y de 26% en el grupo de GVL (106). En el SM-BOSS tampoco se encuentran diferencias entre ambos procedimientos con tasas de remisión completa para el BGLYR del 67,9% y para la GVL del 61,5% según criterios de la ASBMS (280).

Como vemos, en los anteriores estudios, con similar diseño, las tasas de remisión completa de la DM2 son diferentes, pero destaca la tendencia no estadísticamente significativa a favor del BGLYR, con mejores tasas de remisión completa que la GVL. Hay que tener en cuenta que en ninguno de ellos el objetivo principal es comparar las diferencias en la respuesta de la DM2 entre ambos procedimientos.

Recientemente, otros autores han llevado a cabo investigaciones donde el objetivo principal es evaluar la respuesta de la DM2. Yan y cols. en un ECA en población china aleatorizan 77 pacientes obesos mórbidos con DM2 a BGLYR y 80 a GVL. Los autores obtienen resultados similares a los anteriores estudios y no encuentran diferencias en los niveles de péptido-C ni en el índice de RI al año de la intervención (302).

Nuestros resultados son distintos a los evidenciados en los anteriores estudios. En nuestro trabajo sí que hemos encontrado grandes diferencias en la respuesta de la DM2 a favor del BGLYR. Resultados similares a los nuestros han sido publicados en estudios como el de Lee y cols. en el que se aleatorizan 60 pacientes a BGLYR y GVL. El objetivo principal del estudio es estimar la tasa de remisión de la DM2 con ambas técnicas. Presentan unas tasas de remisión completa del 93% y 47% respectivamente (303). Destaca que son tasas especialmente altas, que se justifican por la utilización de unos criterios más laxos a la hora de definir remisión completa, utilizando una HbA1c <6,5% en lugar de <6%, tal y como recomiendan los últimos consensos.

En España Casajoana y cols. también analizan el comportamiento de la DM2 tras la cirugía bariátrica en un ECA. Aleatorizan 45 pacientes a BGLYR y GVL. Encuentran una superioridad estadísticamente significativa del BGLYR a los 12 meses de la intervención a expensas de un nivel medio de HbA1c más bajo, un aumento mayor del GLP-1 y una tasa de remisión completa de la DM2 del 80% frente al 20% de la GVL. Estas cifras son similares a las aportadas en nuestros resultados, con la diferencia de que la tasa de remisión del BGLYR en el trabajo de Casajoana y cols. es mayor, pues confeccionan un asa alimentaria intencionadamente más corta que el estándar buscando un mayor efecto sobre la comorbilidad metabólica (304).

Castellana y cols. publican en 2020 un metaanálisis de 12 ECA con un total de 778 pacientes. Estudian la remisión completa de la DM2 al año, dos años y cinco años tras la intervención. En todos los periodos encuentran diferencias estadísticamente significativas a favor del BGLYR. En concreto el RR de remisión completa de la DM2 respecto a la GVL al año, dos años y cinco años es de 1,34, 1,22 y 1,18, respectivamente (305).

Con mayor o menor diferencia, el BGLYR muestra una superioridad frente a la GVL en la respuesta de la DM2, pero tal y como hemos descrito, en ocasiones estas diferencias no son estadísticamente significativas por lo que algunos autores han

planteado cual debe ser la técnica a utilizar en función de las características del paciente, intentando individualizar aún más la indicación quirúrgica. Destaca el metaanálisis de Li y cols. en el que el objetivo principal es dilucidar la técnica bariátrica idónea (BGLYR o GVL) en función del IMC y el tiempo de evolución de la DM2. Para pacientes con DM2 de >5 años de evolución el BGLYR es la técnica que mejor resultados aporta con tasas de remisión del 52% frente al 36% de la GVL. Para pacientes con <5 años de evolución de la DM2, el procedimiento utilizado es indiferente según estos autores, pero la GVL es más costo-efectiva, con una diferencia de 32 dólares por cada año de vida ajustado por calidad (306).

Hofsø y cols. en el ECA “Oseberg” establecen como objetivo principal la resolución de la DM2 con los mismos criterios utilizados por nosotros. Los autores concluyen que el BGLYR es superior a la GVL para la remisión de la DM2 al año de la intervención (RR=1,57), aunque ambos procedimientos tienen efecto similar sobre las células beta pancreáticas (95).

En definitiva, dejando al margen la variabilidad de los criterios en los diferentes estudios, nuestra tasa de remisión completa de la DM2 es menor que la de la mayoría de los estudios presentados. Estos resultados, aunque son estadísticamente significativos deben interpretarse con cautela, pues el número de pacientes diabéticos intervenidos de GVL en nuestra muestra es bajo. Sin embargo, el número de pacientes diabéticos intervenidos de BGLYR es más alto y nuestras tasas de remisión son similares e incluso mayores que las de algunos ECA o metaanálisis recientes.

6.7.4. DISLIPEMIA

La cirugía bariátrica se ha mostrado superior a las modificaciones del estilo de vida y pérdida de peso no quirúrgica en la remisión de la dislipemia en pacientes con sobrepeso y obesidad. Ikramuddin y cols. en un ECA aleatorizan a 120 pacientes con múltiple comorbilidad metabólica y obesidad a BGLYR y terapia médica e higienicodietética intensiva. Al año de la intervención el tratamiento quirúrgico es más eficaz, especialmente para la remisión de la hipolipidemia HDL e hipertrigliceridemia (307).

La dislipemia es la comorbilidad metabólica más prevalente en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica. En nuestra muestra el 82% de los pacientes presentan algún tipo de alteración del perfil lipídico. Tras 12 meses desde la intervención el 48,8% no presentan ningún tipo de dislipemia. Al analizar la hipertrigliceridemia, hipolipidemia HDL e hiperlipidemia LDL comprobamos que existe una importante tasa de remisión tras la cirugía.

Es por eso por lo que las últimas guías instan a los investigadores a informar los datos de las alteraciones lipídicas de forma individual, ya que aporta mayor claridad e infraestima menos los efectos de la cirugía bariátrica sobre el perfil lipídico (132).

Sin embargo, es habitual que los cambios en el perfil lipídico sea un objetivo secundario a la pérdida de peso en los estudios relativos a cirugía bariátrica, lo que conlleva una heterogeneidad muy importante a la hora de expresar los resultados. Mientras que unos autores expresan los resultados en términos de reducción porcentual de las cifras, otros únicamente comparan las diferencias entre medias postquirúrgicas de los distintos procedimientos y una minoría aporta los resultados en términos de resolución o mejoría.

Algunos de los estudios con mayor repercusión científica ya mencionados anteriormente, aportan información sobre los cambios en la dislipemia. En el estudio SLEEVEPASS el 47% y el 60% de los pacientes intervenidos de GVL y BGLYR, respectivamente consiguen retirar la medicación con buen control del perfil lipídico y el 20% y el 5% experimenta una mejoría (106). En el SM-BOSS se observa una tendencia a la superioridad del BGLYR sobre la GVL con tasas de remisión del 29% y 33% y de mejoría del 28% y 16% (280).

Schauer y cols. en otro ECA analizan la respuesta de la dislipemia a la cirugía bariátrica. Aportan datos para cada tipo de dislipemia, pero en términos de porcentaje de cambio de los valores analíticos. A los 5 años no hay diferencias entre técnicas en la remisión de la hiperlipidemia LDL, aunque el porcentaje de cambio es mayor en los pacientes a los que se les realizó un BGLYR. Las diferencias en el porcentaje de cambio en las cifras de colesterol HLD y triglicéridos son estadísticamente significativas. En concreto para el HDL el cambio tras GVL es de 29,6% y para el BGLYR de 31,9%. El porcentaje de cambio en las cifras de triglicéridos es de -39,8% y 29,4% con el BGLYR y GVL, respectivamente (291).

Nuestros resultados apoyan la superioridad del BGLYR sobre la GVL en la remisión de la hipolipidemia HDL e hiperlipidemia LDL. Los cambios en la hipertrigliceridemia también son mayores en el grupo de BGLYR, pero al no existir una significación estadística, sólo podemos hablar de una tendencia. La remisión de la hipolipidemia HDL es del 58,1% tras BGLYR y de 28,6% tras GVL. La remisión de la hipolipidemia LDL 64,7% y del 10% respectivamente.

El Colegio Americano de Cirujanos en 2011 ya pone de manifiesto esta superioridad del BGLYR sobre la GVL poniendo esta última técnica como una técnica a medio camino entre la BGAL y el BGLYR en términos de remisión de la comorbilidad metabólica. Obtienen los datos de la Bariatric Surgery Center Network y analizan 28616 pacientes. Las tasas de remisión de la dislipemia son del 33% con la GVL y del 66% con el BGLYR (308).

Recientemente Lee y cols. publican un metanaanálisis con 33 ECA en el que se compara la pérdida de peso y la respuesta de la comorbilidad metabólica tras BGLYR y GVL. De esos 33 ECA, 12 aportan datos sobre los cambios en la dislipemia. La diferencia ponderada de medias en la hipertrigliceridemia es de -12,6 mg/dl a favor del BGLYR y para el colesterol LDL es de 19,04 mg/dl, ambas estadísticamente significativas. En cambio, no encuentran diferencias en las cifras de colesterol HDL a los 12 meses (290).

En definitiva, al comparar nuestros resultados con los de la literatura médica vemos que, a pesar de las pequeñas diferencias, apuntan hacia la superioridad del BGLYR. Al ahondar en el estudio de cada perfil lipídico por separado vemos como todos los autores evidencian una superioridad del BGLYR, pero en ocasiones dicha diferencia no es significativa para un tipo de lipoproteína o para la hipertrigliceridemia. En nuestro caso, si bien el BGLYR se muestra superior a la GVL, las diferencias a los 12 meses en la hipertrigliceridemia no son estadísticamente significativas. Una posible explicación es el escaso número de pacientes intervenidos de GVL con hipertrigliceridemia, que limitaría la potencia de los resultados.

6.7.5. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Anteriormente hemos discutido los beneficios de la cirugía bariátrica en la resolución de la AOS con una tasa de curación del 49,3% y de mejoría del 33,3%. Comparamos ahora la diferencia entre los dos procedimientos utilizados.

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas, pero tal y como sucede con el resto de comorbilidad asociada a la AOS y a la obesidad, el BGLYR presenta una mayor tasa de curación (54,2% frente a 31,3%) y una menor tasa de estabilidad de la AOS (13,6% frente a 25) que la GVL.

Algunos autores han encontrado diferencias a favor de los procedimientos malabsortivos como el BGLYR y el CD respecto a los restrictivos como la GVL y la BGAL. Lo que los lleva a sugerir que puede haber otros mecanismos independientes de la pérdida de peso asociados a la curación de la AOS (176). Se ha popularizado en acrónimo “BRAVE” para enumerar los mecanismos asociados a la mejoría de la AOS tras la realización de un procedimiento bariátrico malabsortivo por las iniciales en inglés de la alteración del flujo biliar, reducción del tamaño gástrico, reordenación anatómica del intestino, manipulación vagal y modulación hormonal a nivel intestinal (309).

No encontramos en la literatura médica estudios de calidad que comparen directamente de forma prospectiva la respuesta de la AOS a la cirugía bariátrica en función de la técnica quirúrgica en la que se realice un adecuado estudio pre y postquirúrgico con estudios del sueño. La gran mayoría son estudios con pocos pacientes y con criterios de curación establecidos con cierta arbitrariedad.

Thaher y cols. realizan un estudio retrospectivo mediante el método de pareamiento por puntaje de propensión con datos del registro alemán de cirugía bariátrica con 24146 pacientes intervenidos de BGLYR y 24085 de GVL desde 2005 hasta 2017. Tras 5 años la tasa de AOS residual es similar en ambos grupos. En los pacientes a los que se les realiza BGLYR es de 8,8% y la de los que se les realiza GVL de 10,2% (310). Al tratarse de un estudio retrospectivo que engloba tantos años y tantos pacientes de distintos centros, los resultados son poco fiables ya que no existe un método de cribado ni de medición de la respuesta estandarizado.

Otros estudios con menor número de pacientes como el de Hariri y cols. obtienen resultados similares. Los autores analizan de forma retrospectiva 297 pacientes

diagnosticados de AOS intervenidos de BGLYR y GVL. La tasa de remisión de la AOS en el grupo de BGLYR es cercana al 90%, mientras que en la GVL se aproxima al 80% (311). Ambas tasas son muy altas, mayores que las encontradas en nuestros resultados. La explicación es que, al igual que en la mayoría de los estudios en los que se comparan ambas técnicas, no se realiza un control postquirúrgico con estudio del sueño. En este caso, la curación de la AOS se establece por el cese de la terapia con CPAP o por una puntuación ≤ 2 en el CSB.

En otro estudio prospectivo con 158 pacientes obesos y con AOS los resultados obtenidos son prácticamente idénticos, con tasas de curación de la AOS para ambas técnicas cercanas al 90% (299). En este caso los autores no mencionan cuales son los criterios para definir la curación de la AOS y definen la presencia de AOS como el uso de CPAP o la presencia de apneas presenciadas. Por tanto, los resultados tienen poca validez.

Al contrario que en estos estudios, hemos podido comprobar con nuestros resultados, tal y como describen otros autores que realizan PSG o PR tras la cirugía bariátrica sin comparar ambas técnicas, que a pesar de una mejoría subjetiva, las tasas de AOS residual son considerablemente altas (266).

Dejando al margen el porcentaje exacto de curación de la AOS de cada técnica de cirugía bariátrica, parece existir concordancia en los estudios en que el BGLYR presenta mejores tasas que la GVL, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Li y cols. realizan un metaanálisis con el objetivo de analizar la respuesta de las comorbilidades asociadas a la obesidad tras la cirugía bariátrica. En la AOS evidencian que el RR de curación con el BGLYR respecto a la GVL es 2,25 (312). A pesar de ser un RR elevado, no alcanza la significación estadística debido a la heterogeneidad existente. De hecho, los propios autores destacan en su trabajo la dificultad de encontrar las definiciones de mejoría y curación de la AOS en los estudios incluidos en el metaanálisis. Es por eso que consideramos que nuestros resultados aportan información valiosa, pues se trata de un estudio prospectivo con un número adecuado de pacientes a los que se les realiza un cribado prequirúrgico y un control al año de la intervención con PR, eliminando la subjetividad a la hora de considerar la mejoría y/o curación de la AOS. Nuestra tasa de estabilidad de la AOS es mayor que en la de los estudios comentados (25% con la GVL y 13,6% con el BGLYR) pero por las razones expuestas, se ajustan más a la realidad de estos pacientes.

Esta ausencia de diferencias concordaría con las hipótesis de otros autores que refieren que existe un porcentaje de pérdida de peso a partir del cual los beneficios sobre la AOS son limitados. Parece que el rango óptimo de pérdida de peso es del 25-30%, pues a partir de ahí, a pesar de que exista mayor pérdida de peso, la disminución del IAH es escasa (126,127).

Como hemos comprobado en nuestro estudio la AOS y la obesidad presentan una relación estrecha. Ambas técnicas, han demostrado una pérdida de peso importante y en consecuencia una mejoría de la AOS. Es por eso por lo que en pacientes con AOS y obesidad la cirugía bariátrica debe ser considerada como el patrón de oro terapéutico. La elección de la técnica deberá variar en función de la comorbilidad y patología basal del paciente, optando por norma general, por el BGLYR, especialmente si existiese patología metabólica asociada. En cuanto a la curación de la AOS, existe una tendencia a favor del BGLYR tanto en la bibliografía disponible como en nuestros resultados, por lo que el cribado de AOS es fundamental para una correcta elección de la técnica quirúrgica.

6.8. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

La morbimortalidad secundaria a la cirugía bariátrica ha ido disminuyendo con el paso de los años debido a varios factores. Entre ellos, la experiencia de los equipos quirúrgicos. La imposición del abordaje laparoscópico frente al abierto, la implementación de programas de simulación y de rehabilitación multimodal aplicados a cirugía bariátrica y la subespecialización de los cirujanos.

La mortalidad a los 12 meses de la intervención reportada previamente se sitúa en torno al 3% (313,314). Pero este porcentaje es actualmente mucho menor. Recientemente Inaba y cols. en un registro han establecido la tasa de mortalidad a 30 días en 0,13% para el BGLYR y en 0,06% para la GVL (315). Otras series con gran número de pacientes establecen tasas de mortalidad similares (316,317).

Estos datos son concordantes con nuestros resultados. En nuestra serie no hay ningún fallecimiento, si bien es cierto que la muestra es de un tamaño inadecuado para medir la mortalidad de una técnica con una tasa tan baja.

En cuanto al resto de complicaciones las dividimos en complicaciones a corto (menos de 30 días desde la intervención) y largo plazo (hasta un año desde la intervención).

6.8.1. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO

6.8.1.1. Dehiscencia de sutura

La dehiscencia de sutura es la complicación potencialmente más mortal y difícil de manejar. La mayoría de ellas ocurren durante la primera semana tras la intervención. Existen múltiples causas, entre las que se encuentran los defectos técnicos. La presentación clínica varía desde la taquicardia y el dolor abdominal hasta el shock séptico. El porcentaje de dehiscencia en nuestra serie es del 1% y el único caso se da en una GVL. Esta tasa se encuentra acorde a los obtenidos en la bibliografía disponible en los que se describe una tasa de dehiscencia de sutura entre el 0,5-2,5% (317). Aurora y cols. en su revisión sistemática de 4888 pacientes establecen una tasa de dehiscencia del 2,4% e indican que los IMC >50 kg/2 y el uso de tutores de > 40Fr en la GVL son factores de riesgo (318). Kumar y cols. analizan los datos de 93062 pacientes intervenidos de GVL y de 41080 intervenidos de BGLYR e informan de una tasa de dehiscencia del 0,8% y del

1,6% respectivamente, con diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas (319). Gagner y cols. en la quinta conferencia internacional de consenso de la GVL establecen una tasa de dehiscencia de sutura del 2,5% (93).

En nuestro estudio no hemos identificado ningún caso de dehiscencia de anastomosis en un BGLYR. A pesar de presentar unas tasas nulas de dehiscencia, nuestra muestra podría no representar de la incidencia real de esta complicación. Los estudios que comparan las complicaciones de ambas técnicas arrojan resultados contradictorios. Conforme las publicaciones son más recientes, las complicaciones del BGLYR se mantienen estables, mientras que las de la GVL son cada vez menores. Esto es debido a que la GVL supera desde hace pocos años al BGLYR como el procedimiento más realizado. La curva de aprendizaje y por tanto las complicaciones del BGLYR ha alcanzado una meseta mientras que la GVL ha ido perfeccionándose, especialmente estos últimos 10 años. El argumento de aquellos que obtienen una mayor tasa de dehiscencia en el BGLYR es principalmente la presencia de un mayor número de anastomosis y la mayor dificultad técnica. Para aquellos que evidencian una mayor tasa de dehiscencia en la GVL es la presencia de una larga línea de sutura en un tubo de alta presión.

6.8.1.2. Hemorragia postquirúrgica

El sangrado postquirúrgico junto con la dehiscencia de anastomosis son las complicaciones tempranas más frecuentes. En nuestra muestra hemos tenido 3 casos de hemorragia (3%). Dos casos se dan en BGLYR y una en GVL. Una de las hemorragias no requiere de reintervención. De las dos restantes que precisan reintervención, una requiere cuidados intensivos postquirúrgicos.

Nuestra incidencia de hemorragia postquirúrgica es similar a la descrita en la literatura médica disponible más reciente. Presenta una incidencia aproximada del 0,2-4% según las series y en función del procedimiento quirúrgico. Al igual que sucede con la dehiscencia de sutura, la bibliografía ofrece resultados contradictorios sobre cuál es la técnica con mayor tasa de sangrado postquirúrgico. En una serie con 2260 pacientes Golzarand y cols. describen mayor incidencia de sangrado en el BGLYR frente a la GVL (3,7% frente a 1,1%) (320). Asimismo, en la serie de Zafar y cols. en la que se incluyen 36925 pacientes intervenidos de BGLYR y 20020 intervenidos de gastrectomía vertical el BGLYR presenta mayor riesgo de sangrado posquirúrgico (321). Esto resulta

paradójico pues la gran mayoría de las hemorragias se producen en la línea de grapas creada por las endograpadoras y en la GVL la longitud de la sutura es mayor que en el BGLYR.

6.8.1.3. Úlcera marginal

Las úlceras marginales suelen aparecer en el primer mes postoperatorio, pero también son frecuentes tras varios meses desde la intervención. Su frecuencia estimada es del 1-2% y sus principales factores de riesgo son el tabaquismo activo y la toma de antiinflamatorios no esteroideos. Se producen típicamente en la anastomosis gastroyeyunal del BGLYR por lo que no se dan en la GVL. En nuestra serie únicamente hemos tenido un caso (1%) que requirió reintervención por peritonitis secundaria a perforación de la úlcera. Nuestra incidencia de úlcera marginal es similar a la descrita por Nelson y cols. en el que en un estudio con 77406 pacientes intervenidos de BGLYR obtenidos de un registro multicéntrico evidencian una tasa de úlcera marginal del 1,2% (322).

6.8.1.4. Otras complicaciones precoces

El resto de las complicaciones precoces han sido complicaciones menores, una insuficiencia renal en un apaciente con escasa ingesta hídrica y una infección superficial de sitio quirúrgico. Destaca que no se ha producido ningún caso de TEP en nuestro estudio. La incidencia de TEP tras cirugía bariátrica es relativamente alta puesto que se trata de paciente con un riesgo elevado de base debido al elevado IMC, especialmente aquellos con un IMC $>50 \text{ kg/m}^2$ (323). Algunos autores han cifrado la incidencia de TEP tras cirugía bariátrica en $<1\%$ (323,324). En nuestra nula incidencia de TEP puede haber influido el programa ERABS implantado en nuestro centro, que entre otras medidas incluye la movilización precoz.

6.8.2. COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

Aunque hay complicaciones comunes a ambas técnicas algunas de las complicaciones a largo plazo del BGLYR y de la GVL son diferentes. La tasa global de complicaciones se estima hasta el 40%, con distinta gravedad (325).

Por su complejidad y cambios anatómicos el BGLYR tiene un abanico más amplio de complicaciones tardías entre las que se incluyen, la estenosis de la anastomosis, la úlcera marginal, colelitiasis, hernias internas, síndrome del intestino corto, síndrome de dumping, síndrome del “*candy cane*” y la fístula gastro-gástrica. A pesar de ser las complicaciones tardías más frecuentes, su incidencia es baja. Por su parte, la GVL presenta más frecuentemente ERGE de nueva aparición y estenosis.

Nuestra muestra de 100 pacientes no es lo suficientemente grande y nuestro seguimiento lo suficientemente largo como para obtener resultados representativos en lo que a complicaciones a largo plazo se refiere. Sin embargo, podemos ver como, al igual que en la mayoría de los estudios, la colelitiasis sintomática y el ERGE han sido las más frecuentes. En concreto dos pacientes sometidos a BGLYR presentan cólicos biliares que precisan de colecistectomía y otros dos pacientes intervenidos de GVL presenta ERGE *de novo*. La incidencia de la colelitiasis tras BGLYR es cercana al 20% debido a que la rápida pérdida de peso aumenta la litogénesis de los ácidos biliares (326). Respecto al ERGE, varios autores han observado un aumento de la tasa de ERGE tras la realización de GVL de aproximadamente el doble de la prevalencia prequirúrgica (327,328). Otro paciente requiriere de reintervención tras hernia interna a los 12 meses del BGLYR. La incidencia de hernia interna tras BGLYR es del 1-6% (329,330). En nuestra técnica quirúrgica en todos casos se realiza cierre de los defectos mesentéricos con sutura no reabsorbible, lo que puede haber contribuido a una tasa de hernias internas tan baja, ya que como describieron Stenberg y cols., este gesto disminuye casi a la mitad la probabilidad de presentar una hernia interna a los 3 años (331).

6.9. VENTAJAS Y LIMITACIONES

Nuestro estudio presenta varias ventajas y limitaciones. Entre las principales limitaciones encontramos una mayor proporción de mujeres que de hombres, pudiendo influir en los resultados. No obstante, como ya hemos descrito, en general la proporción de mujeres intervenidas de cirugía bariátrica es mayor que la de hombres, por lo que este hecho refleja la realidad de los pacientes que solicitan cirugía bariátrica en los distintos centros de nuestro país.

Además, el número de GVL realizadas es menor que el de BGLYR pudiendo comprometer en algún punto la comparación entre ambas técnicas. Esto se debe a que en líneas generales el BGLYR presenta mejores resultados y la GVL se indica, tal y como hemos indicado en el apartado de material y métodos, en menos casos.

En cuanto al estudio del sueño para el diagnóstico y seguimiento de la AOS hemos utilizado la PR en lugar de la PSG, que es el patrón oro. El motivo es la mayor disponibilidad de la PR. Sin embargo, consideramos que en nuestro trabajo la utilización de la PR no compromete los resultados ya que en sujetos con alta probabilidad pretest de padecer AOS la PR ambulatoria ha demostrado ser no inferior a la PSG para el diagnóstico de AOS. No obstante, el dispositivo empleado no detecta cambios posturales por lo que no se ha evaluado el componente posicional de la AOS.

Otro aspecto para tener en cuenta es que se ha analizado la pérdida de peso y resolución de las comorbilidades en el primer año por lo que no podemos establecer conclusiones a largo plazo ni analizar los efectos de la reganancia de peso, que se produce típicamente tras dos años de la intervención.

Finalmente, en diciembre de 2019 se descubre en la ciudad china de Wuhan el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, causante de la pandemia por COVID-19. El seguimiento de la gran mayoría de nuestros pacientes ha coincidido con el confinamiento y restricciones impuestas por la crisis sanitaria, provocando pérdidas por falta de seguimiento. Hemos evidenciado que tras la pandemia los pacientes han sido reacios a la realización de consultas presenciales y algunos rechazaron la realización de la PR postquirúrgica. Se ha realizado un gran esfuerzo con llamadas telefónicas periódicas para minimizar las pérdidas en el seguimiento.

A pesar de estas limitaciones nuestro trabajo presenta algunas ventajas sobre los estudios previos. Una de las grandes ventajas nuestra investigación es el exhaustivo análisis de los cambios producidos en los parámetros de la oximetría pre y post cirugía bariátrica. La mayoría de los estudios disponibles, tal y como hemos comentado, no recogen los cambios en todos los parámetros y aquellos que los recogen no comparan la influencia de la gravedad de la AOS de una manera adecuada. Nuestros resultados pueden ayudarnos a comprender mejor fisiología y a interpretar los cambios inducidos en la AOS por la pérdida de peso.

Asimismo, no hemos encontrado en nuestra revisión trabajos de calidad que comparen de manera prospectiva los cambios en la AOS en función de la técnica quirúrgica con evaluación con PR o PSG pre y postquirúrgica. De hecho, hasta donde conocemos, nuestro trabajo es el estudio prospectivo más grande que estudia los cambios en la AOS tras cirugía bariátrica, al menos a nivel nacional.

Otra ventaja es el análisis realizado sobre la pulsioximetría nocturna ambulatoria de como método de cribado de la AOS moderada y grave en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. Hemos demostrado que la pulsioximetría es un método válido de cribado y que podría acortar el tiempo hasta la instauración de terapia con CPAP y disminuir el tiempo que permanecen los pacientes en lista de espera hasta la intervención.

Finalmente, la característica más importante y que aporta, a nuestro juicio, mayor valor a nuestra investigación es el hallazgo de 4 factores predictores independientes de curación de la AOS tras un año de la cirugía bariátrica. Nuestro trabajo es uno de los más grandes con diseño prospectivo en el que se realiza estudio del sueño pre y postquirúrgico que encontramos en la literatura médica en el que se busca identificar factores predictores de curación de la AOS tras cirugía bariátrica. Es el primero a nivel nacional con estas características. Nuestros resultados abren la puerta a nuevas investigaciones y permitirán un mejor asesoramiento de los pacientes en la consulta prequirúrgica.

7. CONCLUSIONES

1. - La edad, el hábito tabáquico, el IMC y el perímetro cervical son factores predictores de curación de la AOS tras un año de la cirugía bariátrica. La edad y el hábito tabáquico son los más potentes.
 - No hay factores predictores de mejoría de la AOS tras un año de la cirugía bariátrica.
2. - La prevalencia de AOS en los pacientes que van a ser intervenidos de cirugía bariátrica es del 75%. De ellos, el 62,6% no están diagnosticados.
3. - El sexo masculino, una mayor edad, la presencia de HTA, un índice de masa corporal elevado, un cuello corto y grueso, la epiglotis abarquillada y un IMM elevado aparecen con mayor frecuencia en pacientes con AOS y, además, su prevalencia aumenta con la gravedad de la AOS.
4. - La tasa de curación de la AOS tras cirugía bariátrica es del 49,3% y la de mejoría es del 33,3%. Los pacientes con AOS leve, moderada o grave presentan una tasa de curación del 69%, 33,3% y 40,9% respectivamente
 - Todos los parámetros de la oximetría de la PR mejoran de manera significativa tras un año de la cirugía bariátrica, especialmente el ODI.
5. - La pulsioximetría nocturna ambulatoria parece una técnica segura y adecuada para el cribado de AOS moderada o grave en pacientes candidatos a cirugía bariátrica. El ODI es el mejor parámetro, con una sensibilidad del 91,3%, una especificidad del 87% y un AUC de 0,95.
6. - Tras un año, los pacientes bariátricos experimentan pérdida de peso, pasando de un IMC medio de 39,7% kg/m² a 29,1 kg/m².
 - La HTA, DM2 y la dislipemia presentan tasas de remisión completa mayores al 50% con una tasa muy baja de estabilidad tras la cirugía bariátrica.

7. - El BGLYR es superior a la GVL tanto en la pérdida de peso como en la resolución de la comorbilidad metabólica. Esa misma tendencia se observa para la curación de la AOS.

8. - La cirugía bariátrica es una técnica segura para el tratamiento de los pacientes obesos mórbidos con AOS, con una morbimortalidad muy baja.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Española Obes.* 2004;4:223–49.
2. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(4):899–917.
3. Dimitriadis K, Tsioufis C, Tousoulis D. Waist circumference compared with other obesity parameters as a determinant of coronary artery disease in essential hypertension: from statistics to clinical practice. *Hypertens Res.* 2017;40(5):517.
4. Ayubi E, Sani M, Khazaei S, Safiri S. Waist circumference compared with other obesity parameters as determinants of coronary artery disease in essential hypertension: statistical issues to avoid misinterpretation. *Hypertens Res.* 2017;40(5):516.
5. West RK, Ravona-Springer R, Heymann A, Schmeidler J, Leroith D, Koifman K, et al. Waist circumference is correlated with poorer cognition in elderly type 2 diabetes women. *Alzheimers Dement.* 2016;12(8):925–9.
6. Freedman DS, Ford ES. Are the recent secular increases in the waist circumference of adults independent of changes in BMI? *Am J Clin Nutr.* 2015;101(3):425–31.
7. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012;13(3):275–86.
8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11):e596–646.
9. Aranceta-Bartrina J, Perez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lazaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25-64 Years) 2014-2015: The ENPE Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016;69(6):579–87.
10. OECD. The Heavy Burden of Obesity [Internet]. 2019. 240 p. Available from: <https://www.oecd-ilibrary.org/content/publication/67450d67-en>
11. Domecq JP, Prutsky G, Leppin A, Sonbol MB, Altayar O, Undavalli C, et al. Clinical review: Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):363–70.
12. Jones-Smith JC, Dieckmann MG, Gottlieb L, Chow J, Fernald LC. Socioeconomic status and trajectory of overweight from birth to mid-childhood: the Early Childhood Longitudinal Study-Birth Cohort. *PLoS One.* 2014;9(6):e100181.
13. Ogunsina K, Dibaba DT, Akinyemiju T. Association between life-course socioeconomic status and prevalence of cardio-metabolic risk factors in five middle-income countries. *J Glob Heal.* 2018;8(2):20405.
14. Newton S, Braithwaite D, Akinyemiju TF. Socio-economic status over the life

- course and obesity: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177151.
15. Ko S-H, Kim H-S. Menopause-Associated Lipid Metabolic Disorders and Foods Beneficial for Postmenopausal Women. *Nutrients*. 2020 Jan;12(1).
 16. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med*. 2017;5(7):161.
 17. de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2211–9.
 18. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083–96.
 19. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, et al. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk cohort: a population-based prospective study. *Circulation*. 2007;116(25):2933–43.
 20. Martin-Rodriguez E, Guillen-Grima F, Marti A, Brugos-Larumbe A. Comorbidity associated with obesity in a large population: The APNA study. *Obes Res Clin Pr*. 2015;9(5):435–47.
 21. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts*. 2019;12(1):40–66.
 22. Mediano O, González Mangado 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.
 23. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976;27:465–84.
 24. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. *N Engl J Med*. 1979;300(10):513–7.
 25. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest*. 2017;152(5):1070–86.
 26. 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;12(10):1866–72.
 27. Senaratna C V, 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;34:70–81.
 28. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev*. 2010;90(1):47–112.
 29. Sekizuka H, Ono Y, Saitoh T, Ono Y. Visceral Fat Area by Abdominal

- Bioelectrical Impedance Analysis as a Risk of Obstructive Sleep Apnea. *Int Heart J.* 2021 Sep;62(5):1091–5.
30. Kozu Y, Kurosawa Y, Yamada S, Fukuda A, Hikichi M, Hiranuma H, et al. Cluster analysis identifies a pathophysiologically distinct subpopulation with increased serum leptin levels and severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2021 Jun;25(2):767–76.
 31. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest.* 2010;137(3):711–9.
 32. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet (London, England).* 2014 Feb;383(9918):736–47.
 33. Jin ZN, Wei YX. Meta-analysis of effects of obstructive sleep apnea on the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13(4):333–43.
 34. Hong SN, Yun HC, Yoo JH, Lee SH. Association Between Hypercoagulability and Severe Obstructive Sleep Apnea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;143(10):996–1002.
 35. Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(7):569–76.
 36. Jonas DE, Amick HR, Feltner C, Weber RP, Arvanitis M, Stine A, et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *Jama.* 2017;317(4):415–33.
 37. Jennum P, Tønnesen P, Ibsen R, Kjellberg J. All-cause mortality from obstructive sleep apnea in male and female patients with and without continuous positive airway pressure treatment: a registry study with 10 years of follow-up. *Nat Sci Sleep.* 2015;7:43–50.
 38. Jennum P, Tønnesen P, Ibsen R, Kjellberg J. Obstructive sleep apnea: effect of comorbidities and positive airway pressure on all-cause mortality. *Sleep Med.* 2017;36:62–6.
 39. Cano-Pumarega I, Barbé F, Esteban A, Martínez-Alonso M, Egea C, Durán-Cantolla J. Sleep Apnea and Hypertension: Are There Sex Differences? The Vitoria Sleep Cohort. *Chest.* 2017 Oct;152(4):742–50.
 40. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Björklund-Bodegård K, et al. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet.* 2007;370(9594):1219–29.
 41. Hu X, Fan J, Chen S, Yin Y, Zrenner B. The role of continuous positive airway pressure in blood pressure control for patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Hypertens.* 2015;17(3):215–22.
 42. Liu L, Cao Q, Guo Z, Dai Q. Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea and Resistant Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Hypertens.* 2016;18(2):153–8.

43. Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Curr Cardiol Rep.* 2020 Jan;22(2):6.
44. Kwon Y, Koene RJ, Johnson AR, Lin G-M, Ferguson JD. Sleep, sleep apnea and atrial fibrillation: Questions and answers. *Sleep Med Rev.* 2018 Jun;39:134–42.
45. Monahan K, Brewster J, Wang L, Parvez B, Goyal S, Roden DM, et al. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2012 Aug;110(3):369–72.
46. Linz D, Hohl M, Ukena C, Mahfoud F, Wirth K, Neuberger H-R, et al. Obstructive respiratory events and premature atrial contractions after cardioversion. *Eur Respir J.* 2015 May;45(5):1332–40.
47. Martí Almor J, Félez Flor M, Balcells E, Cladellas M, Broquetas J, Bruguera J. [Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with sick sinus syndrome]. *Rev Esp Cardiol.* 2006 Jan;59(1):28–32.
48. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005 Mar;352(12):1206–14.
49. Wong HS, Williams AJ, Mok Y. The relationship between pulmonary hypertension and obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med.* 2017 Nov;23(6):517–21.
50. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R, Hammel J, Mansour M, McCarthy K, et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 2009 Nov;104(9):1300–6.
51. Soontornrungsun B, Khamsai S, Sawunyavisuth B, Limpawattana P, Chindaprasirt J, Senthong V, et al. Obstructive sleep apnea in patients with diabetes less than 40 years of age. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14(6):1859–63.
52. Mok Y, Tan CW, Wong HS, How CH, Tan KLA, Hsu PP. Obstructive sleep apnoea and Type 2 diabetes mellitus: are they connected? *Singapore Med J.* 2017 Apr;58(4):179–83.
53. Kamble PG, Theorell-Haglöw J, Wiklund U, Franklin KA, Hammar U, Lindberg E, et al. Sleep apnea in men is associated with altered lipid metabolism, glucose tolerance, insulin sensitivity, and body fat percentage. *Endocrine.* 2020 Oct;70(1):48–57.
54. Vanek J, Prasko J, Genzor S, Ociskova M, Kantor K, Holubova M, et al. Obstructive sleep apnea, depression and cognitive impairment. *Sleep Med.* 2020 Aug;72:50–8.
55. Polsek D, Gildeh N, Cash D, Winsky-Sommerer R, Williams SCR, Turkheimer F, et al. Obstructive sleep apnoea and Alzheimer’s disease: In search of shared pathomechanisms. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018 Mar;86:142–9.
56. Jackson ML, Tolson J, Bartlett D, Berlowitz DJ, Varma P, Barnes M. Clinical depression in untreated obstructive sleep apnea: examining predictors and a meta-analysis of prevalence rates. *Sleep Med.* 2019 Oct;62:22–8.

57. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, the obesity society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists - executive summary. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*. 2019 Dec;25(12):1346–59.
58. Patel SR. Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med*. 2019/12/04. 2019;171(11):Itc81-itc96.
59. Deger M, Surmelioglu O, Kuleci S, Izol V, Akdogan N, Onan E, et al. Risk factors associated with nocturia in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Clin Pract*. 2020 Sep;e13724.
60. Fulda S, Heinzer R, Haba-Rubio J. Characteristics and Determinants of Respiratory Event-Associated Leg Movements. *Sleep*. 2018 Feb;41(2).
61. Erdem D, Yılmaz YF, Özcan M, Titiz A, Özlügedik S, Ünal A. Correlation of sleep-disordered breathing and laryngopharyngeal reflux: a two-channel triple-sensor pHmetry catheter study. *Eur Arch oto-rhino-laryngology Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngological Soc Affil with Ger Soc Oto-Rhino-Laryngology - Head Neck Surg*. 2018 Oct;275(10):2585–92.
62. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540–5.
63. Walker NA, Sunderram J, Zhang P, Lu S-E, Scharf MT. Clinical utility of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath*. 2020 Dec;24(4):1759–65.
64. Spałka J, Kędzia K, Kuczyński W, Kudrycka A, Małolepsza A, Białasiewicz P, et al. Morning Headache as an Obstructive Sleep Apnea-Related Symptom among Sleep Clinic Patients-A Cross-Section Analysis. *Brain Sci*. 2020 Jan;10(1).
65. Volner K, Chao S, Camacho M. Dynamic sleep MRI in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch oto-rhino-laryngology Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngological Soc Affil with Ger Soc Oto-Rhino-Laryngology - Head Neck Surg*. 2021 Jul;1–13.
66. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *ASDA standards of practice*. *Sleep*. 1994 Jun;17(4):378–92.
67. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(3):143–56.
68. Mehrtash M, Bakker JP, Ayas N. Predictors of Continuous Positive Airway Pressure Adherence in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Lung*. 2019 Apr;197(2):115–21.
69. Howard B V, Manson JE, Stefanick ML, Beresford SA, Frank G, Jones B, et al. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006 Jan;295(1):39–49.

70. Hall KD, Chen KY, Guo J, Lam YY, Leibel RL, Mayer LE, et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr.* 2016 Aug;104(2):324–33.
71. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WSJ, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006 Feb;166(3):285–93.
72. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med.* 2010 Sep;153(5):289–98.
73. Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2012 Dec;96(6):1281–98.
74. Oliveira CLP, Boulé NG, Berg A, Sharma AM, Elliott SA, Siervo M, et al. Consumption of a High-Protein Meal Replacement Leads to Higher Fat Oxidation, Suppression of Hunger, and Improved Metabolic Profile After an Exercise Session. *Nutrients.* 2021 Jan;13(1).
75. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J.* 2013 Apr;12:48.
76. Sellahewa L, Khan C, Lakkunarajah S, Idris I. A Systematic Review of Evidence on the Use of Very Low Calorie Diets in People with Diabetes. *Curr Diabetes Rev.* 2017;13(1):35–46.
77. Albanese A, Prevedello L, Markovich M, Busetto L, Vettor R, Foletto M. Pre-operative Very Low Calorie Ketogenic Diet (VLCKD) vs. Very Low Calorie Diet (VLCD): Surgical Impact. *Obes Surg.* 2019 Jan;29(1):292–6.
78. Khera R, Murad MH, Chandar AK, Dulai PS, Wang Z, Prokop LJ, et al. Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2016 Jun;315(22):2424–34.
79. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med.* 2011 Oct;365(17):1597–604.
80. Leblanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity in adults: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2011 Oct;155(7):434–47.
81. Sahebkar A, Simental-Mendía LE, Reiner Ž, Kovanen PT, Simental-Mendía M, Bianconi V, et al. Effect of orlistat on plasma lipids and body weight: A systematic review and meta-analysis of 33 randomized controlled trials. *Pharmacol Res.* 2017 Aug;122:53–65.
82. Siebenhofer A, Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Posch N, Meschik J, et al. Long-

- term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. *Cochrane database Syst Rev.* 2016 Mar;3:CD007654.
83. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med.* 2015 Jul;373(1):11–22.
 84. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JFE, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016 Jul;375(4):311–22.
 85. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, Schwiers ML, Najarian T, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity (Silver Spring).* 2012 Feb;20(2):330–42.
 86. Maciejewski ML, Arterburn DE, Van Scoyoc L, Smith VA, Yancy WSJ, Weidenbacher HJ, et al. Bariatric Surgery and Long-term Durability of Weight Loss. *JAMA Surg.* 2016 Nov;151(11):1046–55.
 87. Alsumali A, Eguale T, Bairdain S, Samnaliev M. Cost-Effectiveness Analysis of Bariatric Surgery for Morbid Obesity. *Obes Surg.* 2018 Aug;28(8):2203–14.
 88. McCarty TR, Jirapinyo P, Thompson CC. Effect of Sleeve Gastrectomy on Ghrelin, GLP-1, PYY, and GIP Gut Hormones: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg.* 2020 Jul;272(1):72–80.
 89. Himpens J, Cadière G-B, Bazi M, Vouche M, Cadière B, Dapri G. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Arch Surg.* 2011 Jul;146(7):802–7.
 90. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg.* 2019;29(1):3–14.
 91. Aarts EO, Dogan K, Koehestanie P, Aufenacker TJ, Janssen IMC, Berends FJ. Long-term results after laparoscopic adjustable gastric banding: a mean fourteen year follow-up study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2014;10(4):633–40.
 92. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Ramos A, Shikora S, Kow L. Bariatric Surgery Survey 2018: Similarities and Disparities Among the 5 IFSO Chapters. *Obes Surg.* 2021 Jan;1–12.
 93. Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2016 May;12(4):750–6.
 94. Adil MT, Aminian A, Bhasker AG, Rajan R, Corcelles R, Zerrweck C, et al. Perioperative Practices Concerning Sleeve Gastrectomy - a Survey of 863 Surgeons with a Cumulative Experience of 520,230 Procedures. *Obes Surg.* 2020 Feb;30(2):483–92.
 95. Hofsvø D, Fatima F, Borgeraas H, Birkeland KI, Gulseth HL, Hertel JK, et al.

- Gastric bypass versus sleeve gastrectomy in patients with type 2 diabetes (Oseberg): a single-centre, triple-blind, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 Dec;7(12):912–24.
96. Borgeraas H, Hofsø D, Hertel JK, Hjelmesaeth J. Comparison of the effect of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on remission of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev an Off J Int Assoc Study Obes.* 2020 Jun;21(6):e13011.
 97. Graham C, Switzer N, Reso A, Armstrong C, Church N, Mitchell P, et al. Sleeve gastrectomy and hypertension: a systematic review of long-term outcomes. *Surg Endosc.* 2019 Sep;33(9):3001–7.
 98. Vigilante A, Signorini F, Marani M, Paganini V, Viscido G, Navarro L, et al. Impact on Dyslipidemia After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2018 Oct;28(10):3111–5.
 99. Genua I, Ramos A, Caimari F, Balagué C, Sánchez-Quesada JL, Pérez A, et al. Effects of Bariatric Surgery on HDL Cholesterol. *Obes Surg.* 2020 May;30(5):1793–8.
 100. Mocanu V, Dang J, Ladak F, Switzer N, Birch DW, Karmali S. Predictors and outcomes of bleed after sleeve gastrectomy: an analysis of the MBSAQIP data registry. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2019 Oct;15(10):1675–81.
 101. Gagner M, Kemmeter P. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in five staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Endosc.* 2020 Jan;34(1):396–407.
 102. Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, Darzi A, Ashrafian H. Does Sleeve Gastrectomy Expose the Distal Esophagus to Severe Reflux?: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg.* 2020 Feb;271(2):257–65.
 103. Brunaldi VO, Galvao Neto M, Zundel N, Abu Dayyeh BK. Isolated sleeve gastrectomy stricture: a systematic review on reporting, workup, and treatment. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2020 Jul;16(7):955–66.
 104. Bianchi A, Pagan-Pomar A, Jimenez-Segovia M, Martinez-Corcoles JA, Gonzalez-Argenté FX. Biliopancreatic Diversion in the Surgical Treatment of Morbid Obesity: Long-Term Results and Metabolic Consequences. *Obes Surg.* 2020 Nov;30(11):4234–42.
 105. Papamargaritis D, le Roux CW. Do Gut Hormones Contribute to Weight Loss and Glycaemic Outcomes after Bariatric Surgery? *Nutrients.* 2021 Feb;13(3).
 106. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018 Jan;319(3):241–54.
 107. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kim J, Kolotkin RL, Nanjee MN, et al. Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass. *N Engl J Med.* 2017 Sep;377(12):1143–55.
 108. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR,

- Bueno PT, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation*. 2018 Mar;137(11):1132–42.
109. Hayoz C, Hermann T, Raptis DA, Brönnimann A, Peterli R, Zuber M. Comparison of metabolic outcomes in patients undergoing laparoscopic roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy - a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Swiss Med Wkly*. 2018;148:w14633.
 110. Madalosso CAS, Gurski RR, Callegari-Jacques SM, Navarini D, Mazzini G, Pereira M da S. The Impact of Gastric Bypass on Gastroesophageal Reflux Disease in Morbidly Obese Patients. *Ann Surg*. 2016 Jan;263(1):110–6.
 111. Chang S-H, Freeman NLB, Lee JA, Stoll CRT, Calhoun AJ, Eagon JC, et al. Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003-2014: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev an Off J Int Assoc Study Obes*. 2018 Apr;19(4):529–37.
 112. Moon RC, Teixeira AF, Goldbach M, Jawad MA. Management and treatment outcomes of marginal ulcers after Roux-en-Y gastric bypass at a single high volume bariatric center. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2014;10(2):229–34.
 113. Süssstrunk J, Wartmann L, Mattiello D, Köstler T, Zingg U. Incidence and Prognostic Factors for the Development of Symptomatic and Asymptomatic Marginal Ulcers After Roux-en-Y Gastric Bypass Procedures. *Obes Surg*. 2021 Mar;
 114. Haal S, Rondagh D, Hutten BA, Acherman YIZ, van de Laar AWJM, Huijgen R, et al. Risk Factors for Cholecystectomy After Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2020 Feb;30(2):507–14.
 115. Shoar S, Poliakin L, Rubenstein R, Saber AA. Single Anastomosis Duodeno-Ileal Switch (SADIS): A Systematic Review of Efficacy and Safety. *Obes Surg*. 2018 Jan;28(1):104–13.
 116. Surve A, Cottam D, Medlin W, Richards C, Belnap L, Horsley B, et al. Long-term outcomes of primary single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S). *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2020 Nov;16(11):1638–46.
 117. Surve A, Cottam D, Sanchez-Pernaute A, Torres A, Roller J, Kwon Y, et al. The incidence of complications associated with loop duodeno-ileostomy after single-anastomosis duodenal switch procedures among 1328 patients: a multicenter experience. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 May;14(5):594–601.
 118. Parikh M, Eisenberg D, Johnson J, El-Chaar M. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery review of the literature on one-anastomosis gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Aug;14(8):1088–92.
 119. Lee W-J, Chong K, Lin Y-H, Wei J-H, Chen S-C. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus single anastomosis (mini-) gastric bypass for the treatment of type 2 diabetes mellitus: 5-year results of a randomized trial and study of incretin effect. *Obes Surg*. 2014 Sep;24(9):1552–62.

120. Robert M, Espalieu P, Pelascini E, Caiazzo R, Sterkers A, Khamphommala L, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* (London, England). 2019 Mar;393(10178):1299–309.
121. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr 29;328(17):1230–5.
122. Peppard P, Young T, Barnet J, Palta M, Hagen E, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177 9:1006–14.
123. Kuvat N, Tanriverdi H, Armutcu F. The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: A new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. *Clin Respir J*. 2020 Jul;14(7):595–604.
124. Dudley KA, Tavakkoli A, Andrews RA, Seiger AN, Bakker JP, Patel SR. Interest in bariatric surgery among obese patients with obstructive sleep apnea. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg*. 2015;11(5):1146–51.
125. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITY. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*. 2016 Jul;22 Suppl 3:1–203.
126. 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.
127. 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;25(7):1239–50.
128. Magne F, Gomez E, Marchal O, Malvestio P, Reibel N, Brunaud L, et al. Evolution and Predictive Factors of Improvement of Obstructive Sleep Apnea in an Obese Population After Bariatric Surgery. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2019 Oct;15(10):1509–16.
129. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA*. 2012 Jan;307(1):56–65.
130. Sweeney TE, Morton JM. Metabolic surgery: action via hormonal milieu changes, changes in bile acids or gut microbiota? A summary of the literature. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014 Aug;28(4):727–40.
131. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021 Jan;44(Suppl 1):S15–33.
132. Brethauer SA, Kim J, el Chaar M, Pappasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatric Surg*. 2015;11(3):489–506.

133. Cooper AJ, Gupta SR, Moustafa AF, Chao AM. Sex/Gender Differences in Obesity Prevalence, Comorbidities, and Treatment. *Curr Obes Rep.* 2021 Dec;10(4):458–66.
134. Sabench Pereferrer F, Molina López A, Acín Gándara D, Arroyo Martín JJ, Baltar Boileve J, Barranco Moreno A, et al. Análisis de la pérdida ponderal a medio plazo después del bypass gastroyeyunal en Y de Roux y de la gastrectomía vertical: propuesta de gráficos de percentiles del porcentaje de peso total perdido para su uso en la práctica clínica diaria. *Cirugía Española.* 2021;99(3):72–8.
135. Castro Vázquez J, Saravia Barahona F, Loureiro González C, Leturio Fernández S, García Fernández M, Moro Delgado A, et al. Gastrectomía vertical como técnica quirúrgica en cirugía bariátrica: análisis de resultados de seguridad y efectividad. *Cirugía Española.* 2022;100(2):88–94.
136. Welbourn R, Hollyman M, Kinsman R, Dixon J, Liem R, Ottosson J, et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018. *Obes Surg* [Internet]. 2019;29(3):782–95. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3593-1>
137. Elliott M, Gillison F, Barnett J. Exploring the influences on men’s engagement with weight loss services: a qualitative study. *BMC Public Health.* 2020 Feb;20(1):249.
138. Benoit SC, Hunter TD, Francis DM, De La Cruz-Munoz N. Use of bariatric outcomes longitudinal database (BOLD) to study variability in patient success after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014 Jun;24(6):936–43.
139. Hutcheon DA, Hale AL, Ewing JA, Miller M, Couto F, Bour ES, et al. Short-Term Preoperative Weight Loss and Postoperative Outcomes in Bariatric Surgery. *J Am Coll Surg.* 2018 Apr;226(4):514–24.
140. Sabench Pereferrer F, Molina López A, Acín Gándara D, Arroyo Martín JJ, Baltar Boileve J, Barranco Moreno A, et al. Análisis de la pérdida ponderal a medio plazo después del bypass gastroyeyunal en Y de Roux y de la gastrectomía vertical: propuesta de gráficos de percentiles del porcentaje de peso total perdido para su uso en la práctica clínica diaria. *Cirugía Española.* 2020;98(2):72–8.
141. Castro Vázquez J, Saravia Barahona F, Loureiro González C, Leturio Fernández S, García Fernández M, Moro Delgado A, et al. Gastrectomía vertical como técnica quirúrgica en cirugía bariátrica: análisis de resultados de seguridad y efectividad. *Cirugía Española.* 2020;98(2):88–94.
142. Mostaedi R, Lackey DE, Adams SH, Dada SA, Hoda ZA, Ali MR. Prevalence of undiagnosed and inadequately treated type 2 diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia in morbidly obese patients who present for bariatric surgery. *Obes Surg.* 2014 Jun;24(6):927–35.
143. Alkharaiji M, Anyanwagu U, Donnelly R, Idris I. Effect of Bariatric Surgery on Cardiovascular Events and Metabolic Outcomes in Obese Patients with Insulin-Treated Type 2 Diabetes: a Retrospective Cohort Study. *Obes Surg.* 2019 Oct;29(10):3154–64.
144. Frea S, Andreis A, Scarlatta V, Rovera C, Vairo A, Pistone E, et al. Subclinical Left Ventricular Dysfunction in Severe Obesity and Reverse Cardiac Remodeling

- after Bariatric Surgery. *J Cardiovasc Echogr.* 2020;30(1):22–8.
145. Chokesuwattanaskul R, Thongprayoon C, Bathini T, Sharma K, Watthanasuntorn K, Lertjitbanjong P, et al. Incident atrial fibrillation in patients undergoing bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Intern Med J.* 2020 Jul;50(7):810–7.
 146. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, Mahajan R, Pathak RK, Middeldorp M, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015 Jun;1(3):139–52.
 147. Montes de Oca M, Tálamo C, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muiño A, Lopez MV, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and body mass index in five Latin America cities: the PLATINO study. *Respir Med.* 2008 May;102(5):642–50.
 148. Vozoris NT, O'Donnell DE. Prevalence, risk factors, activity limitation and health care utilization of an obese, population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J.* 2012;19(3):e18-24.
 149. Lopez-Campos JL, Almagro P, Gómez JT, Chiner E, Palacios L, Hernández C, et al. Actualización de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC): comorbilidades, automanejo y cuidados paliativos. *Arch Bronconeumol.* 2022;58(4):334–44.
 150. Garcia-Rio F, Alvarez-Puebla MJ, Esteban-Gorgojo I, Barranco P, Olaguibel JM. Obesity and Asthma: Key Clinical Questions. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2019;29(4):262–71.
 151. Barranco P, García-Río F, Olivares J, López-Carrasco V, Alvarez-Sala R, Quirce S. Asthma diagnosis is not associated with obesity in a population of adults from Madrid. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2011;21(7):540–5.
 152. Barranco P, Delgado J, Sastre J, Vega JM, Pascual MJ, Barranco R, et al. Obesity is not associated with mild asthma diagnosis in a population of Spanish adults. *J asthma Off J Assoc Care Asthma.* 2009 Nov;46(9):867–71.
 153. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021 Jul;144(3):e56–67.
 154. Muraki I, Wada H, Tanigawa T. Sleep apnea and type 2 diabetes. *J Diabetes Investig.* 2018 Sep;9(5):991–7.
 155. Brown J, Yazdi F, Jodari-Karimi M, Owen JG, Reisin E. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: Updates to a Critical Relationship. *Curr Hypertens Rep.* 2022 Mar;1–12.
 156. Loo GH, Rajan R, Mohd Tamil A, Ritza Kosai N. Prevalence of obstructive sleep apnea in an Asian bariatric population: an underdiagnosed dilemma. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2020 Jun;16(6):778–83.
 157. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* 2015;3(4):310–8.
 158. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity

- and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb;5(2):185–92.
159. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, Pendharkar SR. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *C Can Med Assoc J = J l'Association medicale Can*. 2017 Dec;189(48):E1481–8.
 160. 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):251–6.
 161. Sareli AE, Cantor CR, Williams NN, Korus G, Raper SE, Pien G, et al. Obstructive sleep apnea in patients undergoing bariatric surgery--a tertiary center experience. *Obes Surg*. 2009/08/12. 2011;21(3):316–27.
 162. Yeh P-S, Lee Y-C, Lee W-J, Chen S-B, Ho S-J, Peng W-B, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea in Asian bariatric patients. *Obes Surg*. 2010 Jan;20(1):30–5.
 163. Nastalek P, Polok K, Celejewska-Wójcik N, Kania A, Śladek K, Małczak P, et al. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea severity and continuous positive airway pressure therapy compliance—prospective observational study. *Sci Rep*. 2021;11(1):5003.
 164. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg*. 2008 Sep;74(9):834–8.
 165. Hardy Tabet C, Lopez-Bushnell K. Sleep, Snoring, and Surgery: OSA Screening Matters. *J perianesthesia Nurs Off J Am Soc PeriAnesthesia Nurses*. 2018 Dec;33(6):790–800.
 166. 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;269(7):1865–71.
 167. O'Keeffe T, Patterson EJ. Evidence supporting routine polysomnography before bariatric surgery. *Obes Surg*. 2004 Jan;14(1):23–6.
 168. Rasmussen JJ, Fuller WD, Ali MR. Sleep apnea syndrome is significantly underdiagnosed in bariatric surgical patients. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2012;8(5):569–73.
 169. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57–70.
 170. 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*. 2015/12/15. 2015;10(12):e0143697.
 171. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2016 Mar;149(3):631–8.

172. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec;284(23):3015–21.
173. 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.
174. Sillo TO, Lloyd-Owen S, White E, Abolghasemi-Malekabadi K, Lock-Pullan P, Ali M, et al. The impact of bariatric surgery on the resolution of obstructive sleep apnoea. *BMC Res Notes*. 2018 Jun;11(1):385.
175. Currie AC, Kaur V, Carey I, Al-Rubaye H, Mahawar K, Madhok B, et al. Obstructive sleep apnea remission following bariatric surgery: a national registry cohort study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2021 Sep;17(9):1576–82.
176. Nagendran M, Carlin AM, Bacal D, Genaw JA, Hawasli AA, Birkmeyer NJ, et al. Self-reported remission of obstructive sleep apnea following bariatric surgery: cohort study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2015;11(3):697–703.
177. Martinez-Garcia MA, Campos-Rodriguez F, Barbé F, Gozal D, Agustí A. Precision medicine in obstructive sleep apnoea. *Lancet Respir Med*. 2019 May;7(5):456–64.
178. Randerath WJ, Herkenrath S, Treml M, Grote L, Hedner J, Bonsignore MR, et al. Evaluation of a multicomponent grading system for obstructive sleep apnoea: the Baveno classification. *ERJ open Res*. 2021 Jan;7(1).
179. Toor P, Kim K, Buffington CK. Sleep quality and duration before and after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012 Jun;22(6):890–5.
180. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA*. 2013 Aug;310(7):731–41.
181. Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner JA, Peltonen M, Karason K, Sjöström L. Two year reduction in sleep apnea symptoms and associated diabetes incidence after weight loss in severe obesity. *Sleep*. 2007 Jun;30(6):703–10.
182. Grunstein RR, Stenlöf K, Hedner J, Sjöström L. Impact of obstructive sleep apnea and sleepiness on metabolic and cardiovascular risk factors in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. 1995 Jun;19(6):410–8.
183. 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.
184. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008 Aug;31(8):1071–8.
185. de Raaff CAL, Coblijn UK, de Vries N, Heymans MW, van den Berg BTJ, van Tets WF, et al. Predictive Factors for Insufficient Weight Loss After Bariatric

- Surgery: Does Obstructive Sleep Apnea Influence Weight Loss? *Obes Surg*. 2016 May;26(5):1048–56.
186. Malhotra A, Orr JE, Owens RL. On the cutting edge of obstructive sleep apnoea: where next? *Lancet Respir Med*. 2015 May;3(5):397–403.
 187. Mazzotti DR, Keenan BT, Lim DC, Gottlieb DJ, Kim J, Pack AI. Symptom Subtypes of Obstructive Sleep Apnea Predict Incidence of Cardiovascular Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Aug;200(4):493–506.
 188. Chen L, Tang W, Wang C, Chen D, Gao Y, Ma W, et al. Diagnostic Accuracy of Oxygen Desaturation Index for Sleep-Disordered Breathing in Patients With Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:598470.
 189. Duarte RLM, Magalhães-da-Silveira FJ, Gozal D. Nocturnal oximetry in bariatric surgery patients referred to overnight in-lab polysomnography. *Obesity (Silver Spring)*. 2021 Sep;29(9):1469–76.
 190. Christensson E, Franklin KA, Sahlin C, Palm A, Ulfberg J, Eriksson LI, et al. Can STOP-Bang and Pulse Oximetry Detect and Exclude Obstructive Sleep Apnea? *Anesth Analg*. 2018 Sep;127(3):736–43.
 191. Behar JA, Palmius N, Zacharie S, Chocron A, Penzel T, Bittencourt L, et al. Single-channel oximetry monitor versus in-lab polysomnography oximetry analysis: does it make a difference? *Physiol Meas*. 2020 May;41(4):44007.
 192. Chan MT V, Wang CY, Seet E, Tam S, Lai HY, Chew EFF, et al. Association of Unrecognized Obstructive Sleep Apnea With Postoperative Cardiovascular Events in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery. *JAMA*. 2019 May;321(18):1788–98.
 193. Bae E-K, Lee YJ, Yun C-H, Heo Y. Effects of surgical weight loss for treating obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014 Dec;18(4):901–5.
 194. 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*. 2014/11/14. 2015;25(8):1446–53.
 195. Sadr N, Bin YS, Sutherland K, Cook K, Dissanayake H, Cistulli P, et al. Is Cumulative Time of Oxygen Desaturation a Better Predictor of Cardiovascular Mortality than Apnoea Hypopnoea Index? *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Int Conf*. 2020 Jul;2020:2788–91.
 196. Fredheim JM, Rollheim J, Sandbu R, Hofsø D, Omland T, Røislien J, et al. Obstructive sleep apnea after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass and intensive lifestyle intervention. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2013 May;9(5):427–32.
 197. Aguiar IC, Freitas WRJ, 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):43.
 198. Ravesloot MJL, Hilgevoord AAJ, 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.

199. Zhang Y, Wang W, Yang C, Shen J, Shi M, Wang B. Improvement in Nocturnal Hypoxemia in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea after Bariatric Surgery: a Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2019 Feb;29(2):601–8.
200. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol*. 2014;120(2):268–86.
201. 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*. 2015/04/23. 2015;120(5):1013–23.
202. 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*. 2017/11/28. 2018;14(2):186–90.
203. de Raaff CAL, de Vries N, van Wagenveld BA. Obstructive sleep apnea and bariatric surgical guidelines: summary and update. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(1):104–9.
204. de Raaff CAL, Gorter-Stam MAW, de Vries N, Sinha AC, Jaap Bonjer H, Chung F, et al. Perioperative management of obstructive sleep apnea in bariatric surgery: a consensus guideline. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(7):1095–109.
205. Haines KL, Nelson LG, Gonzalez R, Torrella T, Martin T, Kandil A, et al. Objective evidence that bariatric surgery improves obesity-related obstructive sleep apnea. *Surgery*. 2007 Mar;141(3):354–8.
206. Kreitinger KY, Lui MMS, Owens RL, Schmickl CN, Grunvald E, Horgan S, et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in a Diverse Bariatric Surgery Population. *Obesity (Silver Spring)*. 2020 Nov;28(11):2028–34.
207. Casimiro Pérez JA, Fernández Quesada C, Del Val Groba Marco M, Arteaga González I, Cruz Benavides F, Ponce J, et al. Obesity Surgery Score (OSS) for Prioritization in the Bariatric Surgery Waiting List: a Need of Public Health Systems and a Literature Review. *Obes Surg*. 2018/02/01. 2018;28(4):1175–84.
208. Arteaga-González IJ, Martín-Malagón AI, Ruiz de Adana JC, de la Cruz Vigo F, Torres-García AJ, Carrillo-Pallares AC. Bariatric Surgery Waiting Lists in Spain. *Obes Surg*. 2018/08/20. 2018;28(12):3992–6.
209. Malbois M, Giusti V, Suter M, Pellaton C, Vodoz JF, Heinzer R. Oximetry alone versus portable polygraphy for sleep apnea screening before bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010/01/07. 2010;20(3):326–31.
210. de Vries CEE, de Raaff CAL, Ruys AT, de Vries N, Hilgevoord AAJ, van Wagenveld BA. Validity of a simple sleep monitor for diagnosing OSA in bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2018/04/29. 2018;14(7):1020–5.
211. Corral J, Sanchez-Quiroga MA, Carmona-Bernal C, Sanchez-Armengol A, de la Torre AS, Duran-Cantolla J, et al. Conventional Polysomnography Is Not Necessary for the Management of Most Patients with Suspected Obstructive Sleep Apnea. Noninferiority, Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*.

- 2017;196(9):1181–90.
212. Lin CL, Yeh C, Yen CW, Hsu WH, Hang LW. Comparison of the indices of oxyhemoglobin saturation by pulse oximetry in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Chest*. 2008/08/12. 2009;135(1):86–93.
 213. Kunisaki KM, Bohn OA, Wetherbee EE, Rector TS. High-resolution wrist-worn overnight oximetry has high positive predictive value for obstructive sleep apnea in a sleep study referral population. *Sleep Breath*. 2016 May;20(2):583–7.
 214. Rashid NHA, Zaghi S, Scapuccin M, Camacho M, Certal V, Capasso R. The Value of Oxygen Desaturation Index for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Laryngoscope* [Internet]. n/a(n/a). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/lary.28663>
 215. Ling IT, James AL, Hillman DR. Interrelationships between body mass, oxygen desaturation, and apnea-hypopnea indices in a sleep clinic population. *Sleep*. 2012 Jan;35(1):89–96.
 216. Isono S. Obesity and obstructive sleep apnoea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology*. 2012 Jan;17(1):32–42.
 217. Ernst G, Bosio M, Salvado A, Dibur E, Nigro C, Borsini E. Difference between apnea-hypopnea index (AHI) and oxygen desaturation index (ODI): proportional increase associated with degree of obesity. *Sleep Breath*. 2016 Dec;20(4):1175–83.
 218. Mohsenin V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2003 Nov;4(6):523–9.
 219. Heinzer RC, Stanchina ML, Malhotra A, Jordan AS, Patel SR, Lo Y-L, et al. Effect of increased lung volume on sleep disordered breathing in patients with sleep apnoea. *Thorax*. 2006 May;61(5):435–9.
 220. Boukari R, Marcouiller F, Joseph V. Relative Contribution of Nuclear and Membrane Progesterone Receptors in Respiratory Control. *Adv Exp Med Biol*. 2015;860:261–7.
 221. Laouafa S, Ribon-Demars A, Marcouiller F, Roussel D, Bairam A, Pialoux V, et al. Estradiol Protects Against Cardiorespiratory Dysfunctions and Oxidative Stress in Intermittent Hypoxia. *Sleep*. 2017 Aug;40(8).
 222. Fietze I, Laharnar N, Obst A, Ewert R, Felix SB, Garcia C, et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences - Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res*. 2019 Oct;28(5):e12770.
 223. Huang T, Lin BM, Markt SC, Stampfer MJ, Laden F, Hu FB, et al. Sex differences in the associations of obstructive sleep apnoea with epidemiological factors. *Eur Respir J*. 2018 Mar;51(3).
 224. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo Y-L, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest*. 2007 Jun;131(6):1702–9.
 225. Mello Junior CF de, Guimarães Filho HA, Gomes CA de B, Paiva CC de A.

- Radiological findings in patients with obstructive sleep apnea. *J Bras Pneumol publicacao Of da Soc Bras Pneumol e Tisiologia*. 2013;39(1):98–101.
226. Moradi E, Sheikh M, Vaezi T. Cone Beam Computed Tomography (CBCT) Evaluation of Age-related Upper Airway Changes. *Bangladesh J Med Sci* . 2016 Apr 11;15(1 SE-Original Articles):78–83.
 227. Schendel SA, Jacobson R, Khalessi S. Airway growth and development: a computerized 3-dimensional analysis. *J oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2012 Sep;70(9):2174–83.
 228. Burger CD, Stanson AW, Sheedy PF 2nd, Daniels BK, Shepard JWJ. Fast-computed tomography evaluation of age-related changes in upper airway structure and function in normal men. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Apr;145(4 Pt 1):846–52.
 229. Mayer P, Pépin JL, Bettega G, Veale D, Ferretti G, Deschaux C, et al. Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients. *Eur Respir J*. 1996 Sep;9(9):1801–9.
 230. Saboisky JP, Stashuk DW, Hamilton-Wright A, Trinder J, Nandedkar S, Malhotra A. Effects of aging on genioglossus motor units in humans. *PLoS One*. 2014;9(8):e104572.
 231. Zhu L-Y, Yu L-M, Zhang W-H, Deng J-J, Liu S-F, Huang W, et al. Aging Induced p53/p21 in Genioglossus Muscle Stem Cells and Enhanced Upper Airway Injury. *Stem Cells Int*. 2020;2020:8412598.
 232. Liu Y, Zou J, Qian Y, Xu H, Zhu H, Meng L, et al. The association between obesity indices and obstructive sleep apnea is modified by age in a sex-specific manner. *Sleep Breath*. 2021 Mar;25(1):189–97.
 233. Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018 Jun;8(1):10405.
 234. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997 Aug;157(15):1746–52.
 235. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA*. 2000 Apr;283(14):1829–36.
 236. Grassi G, Facchini A, Trevano FQ, Dell’Oro R, Arenare F, Tana F, et al. Obstructive sleep apnea-dependent and -independent adrenergic activation in obesity. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 2005 Aug;46(2):321–5.
 237. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2002 Apr;162(8):893–900.
 238. Sundman J, Browaldh N, Fehrm J, Friberg D. Eight-Year Follow-up of Modified Uvulopalatopharyngoplasty in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope*. 2021 Jan;131(1):E307–13.

239. Tishler P V, 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;289(17):2230–7.
240. 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;165(20):2408–13.
241. Jones RL, Nzekwu M-MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006 Sep;130(3):827–33.
242. Meurling IJ, Shea DO, Garvey JF. Obesity and sleep: a growing concern. *Curr Opin Pulm Med*. 2019 Nov;25(6):602–8.
243. Bleau C, Karelis AD, St-Pierre DH, Lamontagne L. Crosstalk between intestinal microbiota, adipose tissue and skeletal muscle as an early event in systemic low-grade inflammation and the development of obesity and diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2015 Sep;31(6):545–61.
244. Liao Y-F, Chuang M-L, Huang C-S, Tsai Y-Y. Upper airway and its surrounding structures in obese and nonobese patients with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2004 Jun;114(6):1052–9.
245. Armalaite J, Lopatiene K. Lateral teloradiography of the head as a diagnostic tool used to predict obstructive sleep apnea. *Dentomaxillofac Radiol*. 2016;45(1):20150085.
246. Sakat MS, Sütbeyaz Y, Yüceler Z, Kantarci M, Kilic K, Kurt S. Cephalometric Measurements With Multislice Computed Tomography in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Craniofac Surg*. 2016 Jan;27(1):82–6.
247. Yucel A, Unlu M, Haktanir A, Acar M, Fidan F. Evaluation of the upper airway cross-sectional area changes in different degrees of severity of obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric and dynamic CT study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(10):2624–9.
248. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep Med Rev*. 2017 Feb;31:79–90.
249. Chen H, Aarab G, de Ruyter MHT, de Lange J, Lobbezoo F, van der Stelt PF. Three-dimensional imaging of the upper airway anatomy in obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Med*. 2016 May;21:19–27.
250. Alfie J, Díaz MEF, Páez OB, Cufaro P, Rodríguez P, Fábregues G, et al. Relación entre la circunferencia del cuello y el diagnóstico de hipertensión arterial en el Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA). *Rev Argent Cardiol*. 2012;80:275–9.
251. Bilici S, Yigit O, Celebi OO, Yasak AG, Yardimci AH. Relations Between Hyoid-Related Cephalometric Measurements and Severity of Obstructive Sleep Apnea. *J Craniofac Surg*. 2018 Jul;29(5):1276–81.
252. Sundman J, Fehrm J, Friberg D. Low inter-examiner agreement of the Friedman

- staging system indicating limited value in patient selection. *Eur Arch oto-rhinolaryngology Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngological Soc Affil with Ger Soc Oto-Rhino-Laryngology - Head Neck Surg.* 2018 Jun;275(6):1541–5.
253. Yu JL, Rosen I. Utility of the modified Mallampati grade and Friedman tongue position in the assessment of obstructive sleep apnea. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2020 Feb;16(2):303–8.
 254. Amra B, Pirpiran M, Soltaninejad F, Penzel T, Fietze I, Schoebel C. The prediction of obstructive sleep apnea severity based on anthropometric and Mallampati indices. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci.* 2019;24:66.
 255. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol Neck Surg.* 2013 Apr;148(4):540–7.
 256. Friedman M, Salapatas AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for Obstructive Sleep Apnea. *Adv Otorhinolaryngol.* 2017;80:41–8.
 257. Gazayerli M, Bleibel W, Elhorr A, Maxwell D, Seifeldin R. A correlation between the shape of the epiglottis and obstructive sleep apnea. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2006;20(5):836–7.
 258. Bolzer A, Toussaint B, Rumeau C, Gallet P, Jankowski R, Nguyen DT. Can anatomical assessment of hypopharyngolarynx in awake patients predict obstructive sleep apnea? *Laryngoscope.* 2019 Dec;129(12):2782–8.
 259. Herzog M, Metz T, Schmidt A, Bremert T, Venohr B, Hosemann W, et al. The prognostic value of simulated snoring in awake patients with suspected sleep-disordered breathing: introduction of a new technique of examination. *Sleep.* 2006 Nov;29(11):1456–62.
 260. 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.
 261. Martinho FL, Tangerina RP, Moura SMGT, Gregório LC, Tufik S, Bittencourt LRA. Systematic head and neck physical examination as a predictor of obstructive sleep apnea in class III obese patients. *Brazilian J Med Biol Res = Rev Bras Pesqui medicas e Biol.* 2008 Dec;41(12):1093–7.
 262. Barceló X, Mirapeix RM, Bugés J, Cobos A, Domingo C. Oropharyngeal examination to predict sleep apnea severity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Oct;137(10):990–6.
 263. Oliveira MCS, Tufik S, Haddad FLM, Santos-Silva R, Gregório LC, Bittencourt L. Systematic Evaluation of the Upper Airway in a Sample Population: Factors Associated with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Otolaryngol neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol Neck Surg.* 2015 Oct;153(4):663–70.
 264. 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.

265. Kaplan U, Zohdy W, Gmora S, Hong D, Anvari M. What patient factors influence bariatric surgery outcomes? A multiple regression analysis of Ontario Bariatric Registry data. *Can J Surg.* 2022;65(1):E66–72.
266. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2008 Aug;4(4):333–8.
267. Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, Sanders MH, Millman RP, Zammit G, et al. Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep.* 2013 May;36(5):641–649A.
268. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994 Oct;154(19):2219–24.
269. Kim KS, Kim JH, Park SY, Won H-R, Lee H-J, Yang HS, et al. Smoking induces oropharyngeal narrowing and increases the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2012 Aug;8(4):367–74.
270. Taveira KVM, Kuntze MM, Berretta F, de Souza BDM, Godolfim LR, Demathe T, et al. Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: A meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2018 Nov;45(11):890–902.
271. Lee SH, Choi JH, Shin C, Lee HM, Kwon SY, Lee SH. How does open-mouth breathing influence upper airway anatomy? *Laryngoscope.* 2007 Jun;117(6):1102–6.
272. Hsu W-Y, Chiu N-Y, Chang C-C, Chang T-G, Lane H-Y. The association between cigarette smoking and obstructive sleep apnea. *Tob Induc Dis.* 2019;17:27.
273. 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 Nov;29(11):3690–7.
274. Yoshimura E, Kumahara H, Tobina T, Matsuda T, Watabe K, Matono S, et al. Aerobic exercise attenuates the loss of skeletal muscle during energy restriction in adults with visceral adiposity. *Obes Facts.* 2014;7(1):26–35.
275. 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 Mar;201(6):718–27.
276. Ariyathenam A V, Pournaras DJ, Tham JC, Finlay I, Cota A. Need for standardization of the measurement of preoperative weight in bariatric surgical patients in the UK: A survey of British Obesity and Metabolic Surgery Society (BOMSS) members. *Int J Surg.* 2012;10(10):598–600.
277. Montero PN, Stefanidis D, Norton HJ, Gersin K, Kuwada T. Reported excess weight loss after bariatric surgery could vary significantly depending on calculation method: a plea for standardization. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2011;7(4):531–4.
278. Grover BT, Morell MC, Kothari SN, Borgert AJ, Kallies KJ, Baker MT. Defining Weight Loss After Bariatric Surgery: a Call for Standardization. *Obes Surg.* 2019

- Nov;29(11):3493–9.
279. Angrisani L. 2014: The Year of the Sleeve Supremacy. Vol. 27, Obesity surgery. United States; 2017. p. 1626–7.
 280. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Jan;319(3):255–65.
 281. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. *JAMA*. 2020 Sep;324(9):879–87.
 282. Azagury D, Mokhtari TE, Garcia L, Rosas US, Garg T, Rivas H, et al. Heterogeneity of weight loss after gastric bypass, sleeve gastrectomy, and adjustable gastric banding. *Surgery*. 2019 Mar;165(3):565–70.
 283. Arterburn D, Wellman R, Emiliano A, Smith SR, Odegaard AO, Murali S, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures for Weight Loss: A PCORnet Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2018 Dec;169(11):741–50.
 284. Creange C, Jenkins M, Pergamo M, Fielding G, Ren-Fielding C, Schwack B. Gastric band conversion to Roux-en-Y gastric bypass shows greater weight loss than conversion to sleeve gastrectomy: 5-year outcomes. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Oct;14(10):1531–6.
 285. Saeed S, Ahmed L, Khan K, Gray S, Saeed K, DePaz H, et al. Weight Loss Outcomes following Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy in an Ethnically Diverse Bariatric Population: Which Is More Effective? *Minim Invasive Surg*. 2021;2021:9702976.
 286. Han Y, Jia Y, Wang H, Cao L, Zhao Y. Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies. *Int J Surg*. 2020 Apr;76:101–10.
 287. Hu Z, Sun J, Li R, Wang Z, Ding H, Zhu T, et al. A Comprehensive Comparison of LRYGB and LSG in Obese Patients Including the Effects on QoL, Comorbidities, Weight Loss, and Complications: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2020 Mar;30(3):819–27.
 288. Pedroso FE, Angriman F, Endo A, Dasenbrock H, Storino A, Castillo R, et al. Weight loss after bariatric surgery in obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Mar;14(3):413–22.
 289. Zhao H, Jiao L. Comparative analysis for the effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy in patients with morbid obesity: Evidence from 11 randomized clinical trials (meta-analysis). *Int J Surg*. 2019;72:216–23.
 290. Lee Y, Doumouras AG, Yu J, Aditya I, Gmora S, Anvari M, et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: A Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss, Comorbidities, and Biochemical Outcomes From Randomized Controlled Trials. *Ann Surg*. 2021 Jan;273(1):66–74.

291. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N Engl J Med*. 2017 Feb;376(7):641–51.
292. Climent E, Goday A, Pedro-Botet J, Solà I, Oliveras A, Ramón JM, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2020 Feb;38(2):185–95.
293. Yousseif A, Emmanuel J, Karra E, Millet Q, Elkalaawy M, Jenkinson AD, et al. Differential effects of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on appetite, circulating acyl-ghrelin, peptide YY3-36 and active GLP-1 levels in non-diabetic humans. *Obes Surg*. 2014 Feb;24(2):241–52.
294. Sun F, Wu S, Guo S, Yu K, Yang Z, Li L, et al. Impact of GLP-1 receptor agonists on blood pressure, heart rate and hypertension among patients with type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015 Oct;110(1):26–37.
295. Goud A, Zhong J, Peters M, Brook RD, Rajagopalan S. GLP-1 Agonists and Blood Pressure: A Review of the Evidence. *Curr Hypertens Rep*. 2016 Feb;18(2):16.
296. Catheline J-M, Fysekidis M, Bendacha Y, Portal J-J, Hutten N, Chouillard E, et al. Prospective, multicentric, comparative study between sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass, 277 patients, 3 years follow-up. *J Visc Surg*. 2019 Dec;156(6):497–506.
297. Nudotor RD, Canner JK, Haut ER, Prokopowicz GP, Steele KE. Comparing remission and recurrence of hypertension after bariatric surgery: vertical sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2021 Feb;17(2):308–18.
298. Benaiges D, Goday A, Ramon JM, Hernandez E, Pera M, Cano JF. Laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass are equally effective for reduction of cardiovascular risk in severely obese patients at one year of follow-up. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2011;7(5):575–80.
299. Zhang N, Maffei A, Cerabona T, Pahuja A, Omana J, Kaul A. Reduction in obesity-related comorbidities: is gastric bypass better than sleeve gastrectomy? *Surg Endosc*. 2013 Apr;27(4):1273–80.
300. Hariri K, Guevara D, Dong M, Kini SU, Herron DM, Fernandez-Ranvier G. Is bariatric surgery effective for co-morbidity resolution in the super-obese patients? *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Sep;14(9):1261–8.
301. Osland E, Yunus RM, Khan S, Memon B, Memon MA. Changes in Non-Diabetic Comorbid Disease Status Following Laparoscopic Vertical Sleeve Gastrectomy (LVSG) Versus Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass (LRYGB) Procedures: a Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Obes Surg*. 2017 May;27(5):1208–21.
302. Yan Y, Wang F, Chen H, Zhao X, Yin D, Hui Y, et al. Efficacy of laparoscopic gastric bypass vs laparoscopic sleeve gastrectomy in treating obesity combined with type-2 diabetes. *Br J Biomed Sci*. 2021 Jan;78(1):35–40.

303. Lee W-J, Chong K, Ser K-H, Lee Y-C, Chen S-C, Chen J-C, et al. Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Arch Surg.* 2011 Feb;146(2):143–8.
304. Casajoana A, Pujol J, Garcia A, Elvira J, Virgili N, de Oca FJ, et al. Predictive Value of Gut Peptides in T2D Remission: Randomized Controlled Trial Comparing Metabolic Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy and Greater Curvature Plication. *Obes Surg.* 2017 Sep;27(9):2235–45.
305. Castellana M, Procino F, Biacchi E, Zupo R, Lampignano L, Castellana F, et al. Roux-en-Y Gastric Bypass vs Sleeve Gastrectomy for Remission of Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021 Mar 1;106(3):922–33.
306. Li M, Zeng N, Liu Y, Yan W, Zhang S, Wu L, et al. The Choice of Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy for Patients Stratified by Diabetes Duration and Body Mass Index (BMI) level: Results from a National Registry and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2021 Sep;31(9):3975–89.
307. Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, Connett JE, Inabnet WB, Billington CJ, et al. Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: the Diabetes Surgery Study randomized clinical trial. *JAMA.* 2013 Jun;309(21):2240–9.
308. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg.* 2011 Sep;254(3):410–2.
309. Ashrafian H, le Roux CW, Rowland SP, Ali M, Cummin AR, Darzi A, et al. Metabolic surgery and obstructive sleep apnoea: the protective effects of bariatric procedures. *Thorax.* 2012 May;67(5):442–9.
310. Thaher O, Hukauf M, Stroh C. Propensity Score Matching Sleeve Gastrectomy vs. Gastric Bypass with 5 Years of Follow-Up. *Obes Surg.* 2021 Dec;31(12):5156–65.
311. Hariri K, Kini SU, Herron DM, Fernandez-Ranvier G. Resolution of Symptomatic Obstructive Sleep Apnea Not Impacted by Preoperative Body Mass Index, Choice of Operation Between Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery, or Severity. *Obes Surg.* 2018 May;28(5):1402–7.
312. Li J, Lai D, Wu D. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy to Treat Morbid Obesity-Related Comorbidities: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2016 Feb;26(2):429–42.
313. Weiss AC, Parina R, Horgan S, Talamini M, Chang DC, Sandler B. Quality and safety in obesity surgery-15 years of Roux-en-Y gastric bypass outcomes from a longitudinal database. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* 2016 Jan;12(1):33–40.
314. Flum DR, Salem L, Elrod JAB, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA.* 2005 Oct;294(15):1903–8.
315. Inaba CS, Koh CY, Sujatha-Bhaskar S, Silva JP, Chen Y, Nguyen D V, et al. One-

- Year Mortality after Contemporary Laparoscopic Bariatric Surgery: An Analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *J Am Coll Surg*. 2018 Jun;226(6):1166–74.
316. Sudan R, Maciejewski ML, Wilk AR, Nguyen NT, Ponce J, Morton JM. Comparative effectiveness of primary bariatric operations in the United States. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2017 May;13(5):826–34.
 317. Carlin AM, Zeni TM, English WJ, Hawasli AA, Genaw JA, Krause KR, et al. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg*. 2013 May;257(5):791–7.
 318. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc*. 2012 Jun;26(6):1509–15.
 319. Kumar SB, Hamilton BC, Wood SG, Rogers SJ, Carter JT, Lin MY. Is laparoscopic sleeve gastrectomy safer than laparoscopic gastric bypass? a comparison of 30-day complications using the MBSAQIP data registry. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Mar;14(3):264–9.
 320. Golzarand M, Toolabi K, Parsaei R. Prediction Factors of Early Postoperative Bleeding after Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2022 Jul;32(7):1–8.
 321. Zafar SN, Shockcor N, Prasad N, Wise ES, Jackson HT, Kligman M. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has a Lower Risk of Postoperative Bleeding Than Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2019 Feb;29(1):53–7.
 322. Nelson DW, Blair KS, Martin MJ. Analysis of obesity-related outcomes and bariatric failure rates with the duodenal switch vs gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg*. 2012 Sep;147(9):847–54.
 323. Winegar DA, Sherif B, Pate V, DeMaria EJ. Venous thromboembolism after bariatric surgery performed by Bariatric Surgery Center of Excellence Participants: analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2011;7(2):181–8.
 324. Guerrier JB, Dietch ZC, Schirmer BD, Hallowell PT. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Is Associated with Lower 30-Day Morbidity Versus Laparoscopic Gastric Bypass: an Analysis of the American College of Surgeons NSQIP. *Obes Surg*. 2018 Nov;28(11):3567–72.
 325. Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2009 Jul;361(5):445–54.
 326. Talha A, Abdelbaki T, Farouk A, Hasouna E, Azzam E, Shehata G. Cholelithiasis after bariatric surgery, incidence, and prophylaxis: randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 2020 Dec;34(12):5331–7.
 327. Sheppard CE, Sadowski DC, de Gara CJ, Karmali S, Birch DW. Rates of reflux before and after laparoscopic sleeve gastrectomy for severe obesity. *Obes Surg*. 2015 May;25(5):763–8.
 328. Soricelli E, Casella G, Baglio G, Maselli R, Ernesti I, Genco A. Lack of correlation

- between gastroesophageal reflux disease symptoms and esophageal lesions after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg*. 2018 Jun;14(6):751–6.
329. Nimeri AA, Maasher A, Al Shaban T, Salim E, Gamaleldin MM. Internal Hernia Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: Prevention and Tips for Intra-operative Management. *Obes Surg*. 2016 Sep;26(9):2255–6.
330. Steele KE, Prokopowicz GP, Magnuson T, Lidor A, Schweitzer M. Laparoscopic antecolic Roux-en-Y gastric bypass with closure of internal defects leads to fewer internal hernias than the retrocolic approach. *Surg Endosc*. 2008 Sep;22(9):2056–61.
331. Stenberg E, Szabo E, Ågren G, Ottosson J, Marsk R, Lönroth H, et al. Closure of mesenteric defects in laparoscopic gastric bypass: a multicentre, randomised, parallel, open-label trial. *Lancet (London, England)*. 2016 Apr;387(10026):1397–404.

9. ANEXOS

Hernia de Hiato					
Hernia / Eventración					

– Cirugía

Técnica	1. BGLYR	2. GVL	Colecistectomía	1. Sí	2. No
Duración (min)			Cirugía de Pared	1. Sí	2. No
Abordaje	1. Lap	2. Abierto	Laparoscopia	1. Sí	2. No
Conversión	Sí	No	Cierre de pilares	1. Sí	2. No
Motivo conversión	1. Dif. Técnica	2. Hemorragia	3. Otros	Otros	1. Q gine 2. Otros

– Posoperatorio inmediato

Hemorragia	Sí	No	Manejo	1. Conservador	2. Reintervención
Dehiscencia	Sí	No	Manejo	1. Conservador	2. Reintervención
Infección de herida	Sí	No			
TEP	Sí	No	Días de estancia		
Neumonía	Sí	No			

– Complicaciones largo plazo

	Sí	No
Oclusión		
Fístula tardía		
Malabsorción		
Colecistitis		
Úlcus/HDA/Perforación		

- Seguimiento

- 1 mes

Peso			Hb glicosilada			
IMC			Triglicéridos			
% Pérdida peso máx			HDL			
% Pérdida desde Q			HTA	1. Sí	2. No	
Recidiva Hernia/Eventr.	1. Sí	2. No	Anemia Fe			
Dumping	1. Sí	2. No	AntiHTA	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Diarrea	1. Sí	2. No	AntiDM	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
ERGE	1. Sí	2. No	AntiDL	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Estenosis anastomosis	1. Sí	2. No	Déficit B12	1. Sí	2. No	

- 3 meses

Peso			Hb glicosilada			
IMC			Triglicéridos			
% Pérdida peso máx			HDL			
% Pérdida desde Q			HTA	1. Sí	2. No	
Recidiva Hernia/Eventr.	1. Sí	2. No	Anemia Fe			
Dumping	1. Sí	2. No	AntiHTA	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Diarrea	1. Sí	2. No	AntiDM	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
ERGE	1. Sí	2. No	AntiDL	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Estenosis anastomosis	1. Sí	2. No	Déficit B12	1. Sí	2. No	

- 6 meses

Peso			Hb glicosilada		
IMC			Triglicéridos		
% Pérdida peso máx			HDL		
% Pérdida desde Q			HTA	1. Sí	2. No

Recidiva Hernia/Eventr.	1. Sí	2. No	Anemia Fe			
Dumping	1. Sí	2. No	AntiHTA	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Diarrea	1. Sí	2. No	AntiDM	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
ERGE	1. Sí	2. No	AntiDL	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Estenosis anastomosis	1. Sí	2. No	Déficit B12	1. Sí	2. No	

- 1 año

Peso			Hb glicosilada			
IMC			Triglicéridos			
% Pérdida peso máx			HDL			
% Pérdida desde Q			HTA	1. Sí	2. No	
Recidiva Hernia/Eventr.	1. Sí	2. No	Anemia Fe			
Dumping	1. Sí	2. No	AntiHTA	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Diarrea	1. Sí	2. No	AntiDM	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
ERGE	1. Sí	2. No	AntiDL	1. Reducción	2. Retirada	3. Igual
Estenosis anastomosis	1. Sí	2. No	Déficit B12	1. Sí	2. No	

9.2. ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

Talla: ___metros Peso: ___ Kg IMC: _____

Profesión:

1. Conductor profesional
2. Conductor no profesional
3. Trabajo de riesgo
4. Otros

Fumador:

0. No
1. Si
2. Exfumador

Bebedor:

0. No
1. Escaso
2. Moderado
3. Importante

Ejercicio físico:

0. No
1. 1 hora semanal
2. Más de una hora a la semana

Enfermedades pulmonares:

0. No
1. Si

Enfermedades ORL:

0. No
1. Obstrucción nasal
2. Otras

Enfermedades tiroides:

0. No
1. Hipotiroidismo
2. Otras

Enfermedades cardíacas:

0. No
1. Cardiopatía isquémica
2. Arritmias
3. Otras

Enfermedades neurológicas:

0. No
1. Epilepsia
2. ACV
3. Otras

Diabetes Mellitus:

0. No
1. Sí

Medicaciones:

0. No
1. Medicación depresora SNC

Escala de ronquido 1:

0. No
1. Ocasional
2. Continuo no molesta

3. Continuo y molesta a la pareja
4. Molesta a habitaciones cercanas
5. Molesta a los vecinos

Posición de ronquido:

1. Supino
2. Lateral
3. En ambas
4. No sabe

Somnolencia:

0. No
1. Si
2. A veces

Epworth:

Apneas:

0. No
1. Si
2. No sabe

Nº Despertares: ____

Nº Nicturia: ____

Movimientos de piernas:

0. No
1. Si
2. No sabe

Cansancio:

0. No
1. Si
2. No sabe

Cefaleas:

0. No
1. Si

2. No sabe

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Retrognatia:

1. Retrognatia
2. Normal
3. Prognatia

Boca:

1. Pequeña
2. Normal
3. Grande

Cuello longitud:

1. Corto
2. Normal
3. Largo

Cuello grosor:

1. Grueso
2. Normal
3. Fino

Cuello en cm: ____

Fosas nasales:

0. No
1. Obstrucción

Longitud de la úvula:

1. Normal
2. llega a la V
3. sobrepasa la V

Grosor de la úvula:

1. Normal
2. > 1 cm

Distancia entre pilares:

1. Normal
2. Estrechamiento moderado
3. Estrechamiento importante

Paredes laterales:

1. Normal
2. Llegan a pilares
3. Sobrepasan pilares

Profundidad faríngea:

1. Normal
2. < 1 cm

Paladar hiperplásico:

0. no
1. si

Paladar flácido:

0. no
1. si

Paladar ojival:

0. no
1. si

Impresión dental en lengua:

0. no
1. si

Pilares posteriores:

- 1 normales
- 2 webbing

IMM: 1 2 3 4**Friedman:** 1 2 3**Fibroscopia paladar:**

0. Pasa bien
1. Pasa con dificultad
2. Úvula contacta con pared posterior

Fibroscopia BL (Woodson):

1 2 3 4

BL amígdala lingual: 0 1 2 3 4**Epiglotis caída:**

0. no
1. si

Epiglotis abarquillada:

0. no
1. si

Ronca con boca cerrada:

0. No
1. Si

DATOS DE PRUEBA DE SUEÑO**IAH:****ODI:****SaO2 min:****TC90%:****Tiempo de ronquido****Nº apneas:****Nº Hipopneas****Postural: 0 no/ 1 si****IAH en supino:****IAH en lateral:****CPAP: 0 no/ 1 si Litros:**

