



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Evaluación del Impacto de la Cirugía
Bariátrica sobre el Índice de
Apneas-Hipopneas del Sueño (IAH)**

D^a Milycen del Carmen Garrido Cepeda

2018

Directores de la Tesis:

Dra. María Jesús Avilés Inglés

Dr. Enrique Bernal Morell

Tutor:

Dr. Bartolomé Llor Esteban

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis directores de tesis, la Dra. María Jesús Avilés Inglés y el Dr. Enrique Bernal Morell, por su apoyo y dedicación para poder sacar adelante este proyecto.

Al Servicio de Neumología del Hospital Universitario Reina Sofía, por colaborar en la recolección de datos y facilitarme los medios para poder culminar la investigación.

Gracias al servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Reina Sofía, que nos proporcionaron sus bases de datos quirúrgicas.

Al servicio de Neumología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, por contribuir en mi formación como especialista.

A mis padres, por ayudarme y apoyarme siempre a pesar de la distancia.

A mi marido, Jesús González, por incentivar me constantemente a alcanzar mis metas. No lo habría conseguido sin ti.

A mi pequeñita Alyson, que aunque aún está de camino, ya es parte esencial de mi vida y ha contribuido en gran medida en mi deseo de superación personal.

ÍNDICE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Definición del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS)	2
1.2 Definiciones de los principales eventos respiratorios	3
1.3 Fisiopatología del SAHS	4
1.4 Epidemiología del SAHS	5
1.5 Manifestaciones clínicas del SAHS	6
1.5.1 Ronquido y pausas de presenciadas de apnea	7
1.5.2 Somnolencia diurna excesiva	8
1.6 Consecuencias y complicaciones del SAHS	10
1.6.1 Accidentes de tráfico	10
1.6.2 Alteraciones en la fisiología cardiovascular	11
1.6.3 Alteraciones metabólicas	12
1.6.4 Inflamación sistémica	12
1.6.5 Actividad simpática	13
1.7 Diagnostico del SAHS	13
1.7.1 Polisomnografía (PSG)	13
1.7.2 Poligrafía cardiorrespiratoria (PR)	14
1.7.3 Otras exploraciones complementarias	15
1.8 Tratamiento del SAHS	16
1.8.1 Medidas generales higiénico-dietéticas	16
1.8.2 Terapia posicional	17
1.8.3 Tratamiento de las alteraciones nasales	17
1.8.4 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	18
1.8.4.1 Indicaciones de la CPAP	19
1.8.4.2 Titulación de la presión óptima de la CPAP	20
1.8.5 Indicaciones de la BIPAP en el SAHS	21
1.8.6 Servoventilación adaptativa (SVA)	21
1.8.7 Tratamiento con auto-PAP	23
1.8.8 Dispositivos intraorales	23
1.8.8.1 Indicaciones del DAM	24
1.8.8.2 Efectos secundarios y contraindicaciones del DAM	24
1.8.9 Tratamiento farmacológicos del SAHS	25

1.8.10 Tratamiento quirúrgico del SAHS	25
1.9 La obesidad. Definición	28
1.10 Clasificación de la obesidad	28
1.11 Epidemiología de la obesidad	29
1.12 Consecuencias de la obesidad	30
1.12.1 Obesidad y SAHS	31
1.13 Tratamiento de la obesidad	32
1.13.1 Tratamiento dietético	34
1.13.1.1 Condiciones que debería cumplir el tratamiento dietético de la obesidad	35
1.13.2 Actividad física	35
1.13.3 Tratamiento farmacológico	36
1.13.4 Tratamiento quirúrgico. Cirugía bariátrica (CB)	38
1.13.1.1 Indicaciones de la CB	38
1.13.1.2 Estudio preoperatorio	39
1.13.1.1 Técnicas de la CB	42
1.13.1.2 Seguimiento clínico tras la CB	46
1.13.1.3 SAHS y cirugía bariátrica	47
2. HIPÓTESIS	48
3. OBJETIVOS	50
4. MATERIAL Y MÉTODOS	52
4.1 Diseño del estudio	53
4.2 Población y muestra	53
4.3 Criterios de inclusión	53
4.4 Criterios de exclusión	53
4.5 Método de recogida de datos	53
4.6 Variables	54
4.7 Análisis estadístico	56
5. RESULTADOS	58
6. DISCUSIÓN	79
7. CONCLUSIONES	84
8. ANEXOS	86
9. ABREVIATURAS	93
10. BIBLIOGRAFÍA	96

INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

1.1 Definición del síndrome de apneas- hipopneas del sueño (SAHS).

El SAHS es una enfermedad caracterizada por el colapso repetitivo completo (apnea) o incompleto (hipopnea) de la vía aérea superior (VAS) mientras el paciente está durmiendo. El cierre de la VAS determina un incremento del esfuerzo respiratorio y de la presión intratorácica, que termina por inducir un microdespertar (arousal) que facilita un incremento del tono de los músculos dilatadores de la VAS, reabriéndose ésta. El carácter repetitivo de este proceso condiciona muchos de los síntomas que suelen estar presentes en la historia clínica de los pacientes, así como las consecuencias cardiovasculares y metabólicas del síndrome. El Documento Nacional de Consenso sobre el SAHS, lo define como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de apneas-hipopneas (IAH). Un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. Los puntos de corte para definir SAHS como leve, moderado o grave son 5, 15 y 30 eventos/hora respectivamente^{1,2}.

La apnea se define como el cese de la señal respiratoria de más del 90 % durante el sueño de al menos 10 segundos de duración. Se define la hipopnea como la reducción de la señal respiratoria mayor del 30% y menor del 90% acompañado de disminución de la saturación de oxihemoglobina mayor o igual a 3% y/o un microdespertar electro – encefalográfico. Tanto las apneas como las hipopneas se producen como consecuencia de la obstrucción mecánica de la vía aérea superior por colapso inspiratorio facilitado por la pérdida del tono muscular durante el sueño, que lleva a descenso de la saturación de oxihemoglobina, microdespertares electro-encefalográficos, extenuantes esfuerzos respiratorios que al ser realizados sobre la vía aérea ocluida producen presiones negativas intratorácicas exageradas, activación simpática, depresión parasimpática y disminución en las horas de sueño^{1,3}.

1.2 Definiciones de los principales eventos respiratorios.

Apnea obstructiva: Ausencia o reducción $>90\%$ de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea central: Ausencia o reducción $>90\%$ de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea mixta: Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.

Hipopnea: Reducción discernible ($>30\%$ y $<90\%$) de la amplitud de la señal respiratoria de >10 segundos de duración o una disminución notoria del sumatorio toracoabdominal que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el EEG.

Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM): Período >10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado por un incremento progresivo de la presión esofágica que acaba, con un microdespertar (no hay una reducción evidente de la amplitud del flujo –criterio de hipopneas-). También puede detectarse por periodos cortos de limitación del flujo –aplanamiento-de la señal de la sonda nasal o reducciones del sumatorio toracoabdominal acompañados de un microdespertar).

Índice de apneas hipopneas (IAH): Suma del número de apneas e hipopneas; es el parámetro más frecuentemente utilizado para valorar la gravedad de los trastornos respiratorios durante el sueño.

Índice de alteración respiratoria (IAR): Consiste en la suma del número de apneas + hipopneas + ERAM por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria)^{2,4,5}.

1.3. Fisiopatología del SAHS.

Los mecanismos patogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el SAHS no son bien conocidos. En realidad, es más que probable que tengan una estructura multifactorial, en la que interaccionan factores anatómicos y funcionales. El cierre de la vía aérea superior se produciría como consecuencia de un desequilibrio entre las fuerzas que tienden a colapsar la vía aérea en el área faríngea y las que tienden a mantenerla abierta durante el sueño. En general debe asumirse que existen factores que tienden a cerrar la luz de la vía aérea, cierre que, al producirse, activa inmediatamente unos reflejos que estimulan la musculatura que trata de mantenerla abierta. Sin embargo, si por una causa u otra el reflejo que activa la función muscular no es adecuado, por una deficiencia en los centros respiratorios o en la propia musculatura de la vía aérea, el área faríngea se mantiene cerrada⁶. Otros factores anatómicos, mandíbulas pequeñas, el aumento de la longitud de la VAS, grosor de sus paredes, volumen de la lengua o de la estructura ósea, pueden facilitar la obstrucción.

Otro factor implicado es la existencia de volúmenes pulmonares espiratorios bajos, que se han relacionado con un incremento de la colapsabilidad de la VAS, probablemente por una disminución del tirón de la tráquea, que al adaptar su actividad al volumen de aire espirado, reduce su acción endurecedora y dilatadora de la VAS⁷.

El individuo entraría así en un ciclo continuo de trastornos fisiopatológicos, que provocarían los síntomas, los signos y las consecuencias clínicas del SAHS. Las apneas, las hipopneas y los ERAM, así como los cambios bruscos en la presión intratorácica, condicionan la aparición de ciclos repetidos de hipoxemia, reoxigenación, hipercapnia, microdespertares y fragmentación del sueño; con modificaciones agudas de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, y el desencadenamiento de una amplia respuesta inflamatoria. Como consecuencia se produce una activación simpática, un aumento de las catecolaminas plasmáticas y urinarias y una alteración en los mecanismos que regulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona^{8,9}.

Todos estos fenómenos activan mecanismos intermedios, que intervienen en el daño vascular y que alteran la función endotelial. A partir de esta cadena de fenómenos, en algunos pacientes se favorece, bien porque existiera una susceptibilidad individual o

bien por un defecto en los mecanismos de adaptación, la aparición de enfermedades diversas, como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y el ictus cerebrovascular¹⁰.

Una hipótesis formulada recientemente propone que el desplazamiento de fluidos hacia la parte superior del cuerpo, producida al acostarse en posición horizontal, predispone a la obstrucción faríngea durante el sueño, especialmente en situaciones de sobrecarga de fluidos, como la insuficiencia cardíaca o renal. De hecho, se ha observado en sujetos sanos despiertos que el desplazamiento de líquidos desde las piernas mediante sistemas de presión positiva reduce el tamaño de la VAS y aumenta su colapsabilidad; asimismo, en sujetos con SAHS, el desplazamiento de líquidos por la noche desde las piernas hacia la parte superior del cuerpo tiene una relación significativa con el índice de apnea/hipopnea por hora de sueño (IAH) y el incremento de la circunferencia del cuello. Esta hipótesis sugiere el efecto beneficioso de los hábitos de vida no sedentarios, al evitar la acumulación edematosa de líquidos en los miembros inferiores por la falta de ejercicio físico^{11,12}.

Por último, debe considerarse la influencia de factores genéticos en aspectos como la actividad muscular de la VAS, estructura del macizo craneofacial, obesidad, distribución de la grasa y control respiratorio, que son relevantes en el SAHS. Acorde con la literatura revisada, no hay información en relación con genes específicos relacionados directamente con el SAHS^{9,11}.

1.4 Epidemiología del SAHS.

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general que puede causar deterioro de la calidad de vida, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, accidentes de tráfico y se relaciona con un exceso de mortalidad. Además, se ha demostrado que los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios con respecto a los diagnosticados y tratados. Por todo ello, se considera el SAHS como un problema de salud pública de primera magnitud¹³.

En España existen, según recientes estudios, entre 1.200.000 y 2.150.000 individuos afectados de un SAHS relevante y que deben ser tratados. Sin embargo, en el

momento actual, se estima que solo un 10% de la población está diagnosticada y tratada, a pesar de que la prevalencia del SAHS es equivalente a la del asma o la diabetes en países industrializados. Se estima que entre el 3 y el 6% de la población padece un SAHS sintomático y entre el 24 y el 26% un IAH $> 54^{3,4}$.

En cuanto a los factores de riesgo son la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal los más importantes. La prevalencia del SAHS se incrementa con la edad llegando a triplicarse en los ancianos comparados con las edades medias. Asimismo, la relación hombre/mujer es en las edades medias de 2-3/1, tendiendo a igualarse a partir de la menopausia^{12,14,15}.

1.5 Manifestaciones clínicas del SAHS.

La clínica relacionada con el SAHS aparece como consecuencia de dos hechos fisiopatológicos fundamentales: por una parte, las apneas, hipopneas e hipoxia intermitentes y por otra, la desestructuración del sueño. En general, se trata de pacientes obesos, aunque la enfermedad no sólo se observa en las personas con sobrepeso, roncadores y con una excesiva somnolencia diurna (ESD). Ningún parámetro clínico aislado o en combinación con otros ha demostrado suficiente valor en el diagnóstico del SAHS, dado que también pueden aparecer en individuos sanos con una elevada frecuencia o estar ausentes en pacientes con SAHS; si bien la valoración clínica y exploración física exhaustivas son necesarias ya que nos permiten clasificar a los pacientes en alta, media o baja probabilidad clínica «pretest», lo cual es imprescindible para valorar posteriormente el método diagnóstico a utilizar^{1,4}.

Durante el sueño, tal y como se ha mencionado, se repite constantemente el ciclo de sueño, apnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea o de la hipopnea. Los despertares transitorios repetidos son los responsables de la fragmentación del sueño, que suele condicionar alteraciones neuropsiquiátricas como la ESD y los trastornos de la conducta, la memoria y la personalidad¹⁶.

La clínica cardinal del SAHS incluye la somnolencia diurna excesiva, los ronquidos y las apneas repetidas durante el sueño, que suele observar y referir la pareja del enfermo. En los casos más graves puede aparecer lentitud intelectual, dificultad para concentrarse, cansancio matutino, cefalea al despertar y nicturia. También es frecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico, tengan antecedentes de

cardiopatía isquémica o hipertensión arterial sistémica; otra sintomatología asociada es la disminución de la libido y los despertares con sensación asfíctica¹⁷.

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos
Ronquidos	Excesiva somnolencia diurna
Apneas presenciadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos musculares anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)	Depresión
Pesadillas	Dificultades de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	

Tabla 1. Principales síntomas relacionados con el SAHS.

El ronquido es uno de los síntomas que más presentan los pacientes con SAHS, y está provocado por la vibración de los tejidos blandos de la orofaringe. La intensidad del ronquido aumenta tras una pausa de apnea. Suele aumentar en decúbito supino. La ausencia de ronquido no descarta la existencia de un SAHS, ni su presencia aislada implica un diagnóstico del síndrome.

Las pausas de apnea presenciadas por el acompañante tienen quizá un mayor valor predictivo positivo. Suelen finalizar con un ruido tipo estertor o ronquido, y la hiperventilación posterior que provocan puede dar lugar a movimientos corporales y sensación de sueño intranquilo. A veces, las apneas de larga duración pueden provocar los denominados despertares asfícticos, en los que el paciente se despierta de forma brusca con sensación de ahogo e incluso de muerte¹⁸.

Los esfuerzos inspiratorios que siguen a las pausas de apnea generan además un aumento de presión pleural negativa, que puede producir una disfunción del esfínter esofágico y empeorar el reflujo gastroesofágico².

1.5.2 Somnolencia diurna excesiva.

La somnolencia, hipersomnia diurna o tendencia a dormirse involuntariamente ante situaciones inapropiadas es considerado un síntoma poco específico y sensible pero el de mayor importancia ya que suele marcar la intensidad clínica del SAHS. La somnolencia excesiva da lugar a pérdida de horas de trabajo, disminución del rendimiento intelectual e incremento del riesgo de accidentes de tráfico y de origen ocupacional. Su presencia no explicada por circunstancias evidentes es suficiente aun en ausencia de otros síntomas o signos para la realización de un estudio de sueño con carácter diagnóstico. Es importante descartar otras causas de hipersomnia¹⁹. La medición de la hipersomnia puede realizarse mediante métodos subjetivos u objetivos. Entre los métodos subjetivos, el más utilizado es el cuestionario de Epworth, aunque existen otras escalas validadas como el índice de calidad del sueño de Pittsburgh y la escala de Stanford²⁰.

Escala de sueño de Epworth.

PREGUNTA ¿Con qué frecuencia se queda usted dormido en las siguientes situaciones?

Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0= nunca se ha dormido
- 1= escasa posibilidad de dormirse
- 2= moderada posibilidad de dormirse
- 3= elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación
• Sentado y leyendo	
• Viendo la televisión	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
• Recostado a media tarde	
• Sentado y conversando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máximo 24)	

Tabla 2. Escala de somnolencia de Epworth¹⁹.

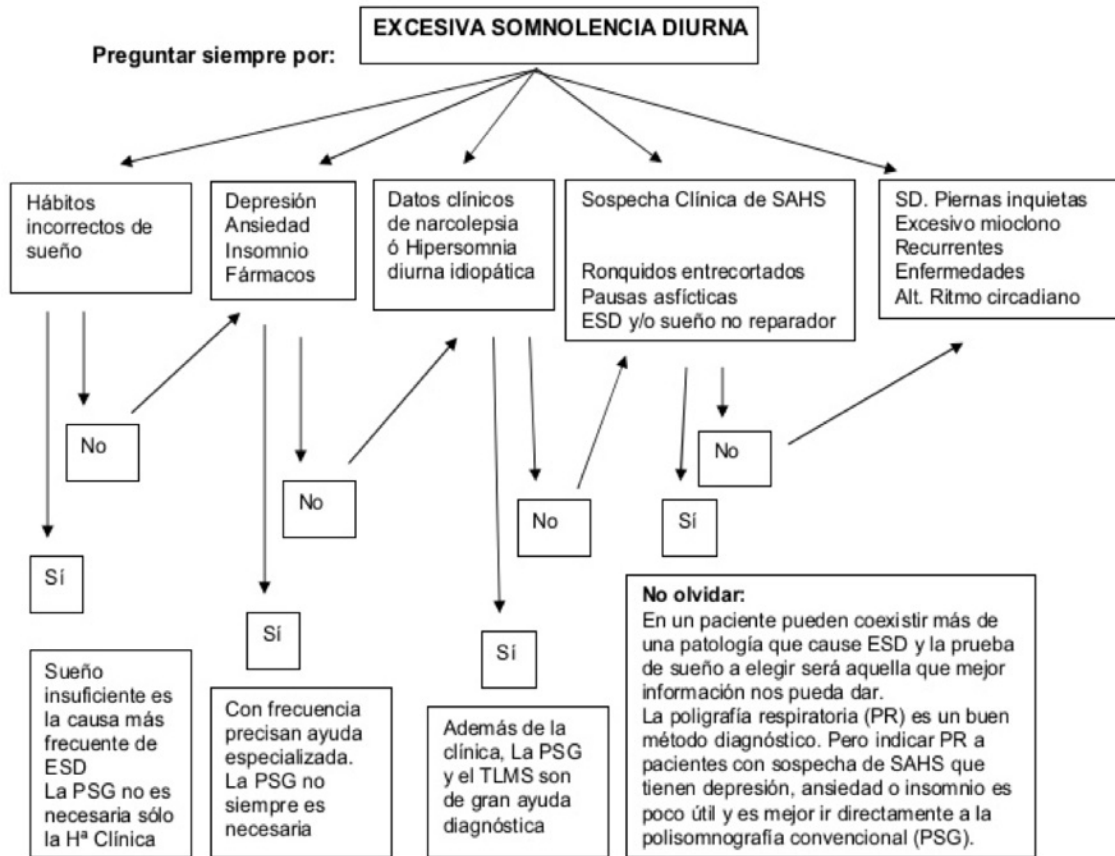


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la excesiva somnolencia diurna²¹.

1.6 Consecuencias y complicaciones del SAHS.

Los pacientes que padecen de SAHS presentan múltiples alteraciones de su fisiología, afectando casi todos los sistemas corporales y que inexorablemente actúan en deterioro del paciente, generalmente con manifestaciones clínicamente evidentes, sin duda agravando el estado de salud de base del individuo, sus comorbilidades y promoviendo la aparición de nuevas enfermedades en el mismo, muchas veces con desenlaces fatales. Se ha descrito su alta prevalencia en muchas de las enfermedades crónicas más comunes, 50 % en Hipertensión arterial, 50 – 60 % en infarto de miocardio, 50 % en accidente cerebro vascular, 33% en enfermedad coronaria arterial²².

1.6.1 Accidentes de tráfico.

El SAHS ha sido asociado con aumento del riesgo para sufrir accidentes de tráfico, algunos sostienen que posiblemente el más alto atribuible a condiciones médicas^{23,24}.

Se han realizado estudios mediante la utilización de simuladores de conducción, demostrando que estos pacientes cometían más errores en el seguimiento de trayectorias y en el control de velocidad, con tiempos de reacción retardados y dificultad para mantener la capacidad de concentración. Varios estudios mencionan un aumento de 6.3 veces al riesgo de sufrir un accidente de tráfico en los pacientes con SAHS^{25,26}.

Aparte de la somnolencia, probablemente los accidentes vienen determinados por un grado de desconcentración de la cual el paciente no es consciente²⁴. Además, existen estudios que ponen de manifiesto la reducción de los accidentes de tráfico con el tratamiento adecuado mediante CPAP en pacientes con SAHS²⁷. Los accidentes en estos pacientes suelen ser más graves puesto que generalmente suceden a más velocidad, y con mayor proporción de choques frontales. Se producen principalmente en la madrugada y en las primeras horas de la tarde, lo que se explica por el ritmo circadiano del sueño^{28,29}. Así el tratamiento con CPAP es considerado coste efectivo, con una estimación de ahorro sobre 800.000 colisiones por apnea de sueño, de aproximadamente 11 billones de dólares y 980 vidas anuales en Estados Unidos^{30,31}.

1.6.2 Alteraciones en la fisiología cardiovascular.

El SAHS influye de forma significativa en la fisiología cardiovascular, siendo de carácter multifactorial e incluyendo mecanismos como alteración mecánica de las paredes cardíacas y grandes vasos, liberación de sustancias vaso activas etc. Algunas de estas alteraciones se mantienen incluso durante las horas de vigilia y parecen relacionarse con la disminución de la saturación de oxihemoglobina, hipercapnia, fluctuaciones de la presión intratorácica, re oxigenación y microdespertares (ERAM)^{3,11,32}.

La obstrucción de la vía aérea superior en el SAHS obliga al paciente a realizar esfuerzos respiratorios tratando de vencer la resistencia de la vía aérea, lo que produce altas presiones negativas intratorácicas repetitivas que se transmiten al musculo cardiaco

y a los grandes vasos alterando la dinámica cardiovascular. Se produce un incremento tanto de la precarga como de la postcarga así como del estrés miocárdico mecánico y eléctrico.

Se ha postulado que las alteraciones mecánicas de la pared cardiaca en el SAHS pueden explicar la aparición de arritmias durante las horas de sueño. Las alteraciones en el tono autonómico cardiaco, reflejadas en la variabilidad, predisponen a los pacientes con enfermedad coronaria a taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y muerte súbita de origen cardiaco. La baja variabilidad cardiaca refleja inadecuado tono parasimpático o excesivo tono simpático y es factor predictor independiente de mortalidad luego de infarto agudo de miocardio³²⁻³⁴.

Por otra parte, se ha comprobado que los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen una prevalencia elevada de SAHS que podría incluso influir en el pronóstico de estos paciente. Son múltiples los trabajos que han encontrado un aumento de la probabilidad de padecer un ACV en pacientes con un diagnóstico de SAHS, siendo este incremento independiente de otros factores de confusión, incluida la hipertensión arterial (HTA)³⁵⁻³⁷.

1.6.3 Alteraciones metabólicas.

Existen datos que asocian el SAHS y la hipoxemia que conlleva a una resistencia a la insulina, a la leptina y ganancia ponderal, así como a una alteración de la tolerancia a carbohidratos y una correlación entre el peor control del SAHS y el riesgo de desarrollar una diabetes como factor independiente³⁸.

1.6.4 Inflamación sistémica.

La hipoxia intermitente seguida de re-oxigenación, juega un papel de gran importancia en la inflamación sistémica, la cual contribuye a la aparición de aterosclerosis y daño endotelial. No está aún clara la patogénesis de este mismo proceso pero en el SAHS se ha objetivado una elevación de ciertos marcadores inflamatorios y hormonas implicados en el daño endotelial³⁹.

1.6.5 Actividad simpática.

En la fase no REM (NREM), que ocupa la mayor parte del sueño, aproximadamente el 80% de la noche, se encuentra aumentada la actividad parasimpática, que disminuye la tensión arterial y el gasto cardíaco⁴⁰. En la fase REM ocurre lo contrario, aumenta el tono simpático, la tensión arterial y el gasto. En el SAHS, disminuyen las fases de tono parasimpático, lo que condiciona un aumento en la tensión arterial secundario a la presencia de niveles elevados de catecolaminas y justifica la alteración de la regulación cardíaca y vascular⁴¹.

Se ha observado que estos cambios revierten con el tratamiento adecuado con CPAP. La activación de los quimiorreceptores en el SAHS produce también estímulo simpático en la musculatura vascular periférica, ocasionando vasoconstricción que justifica la asociación entre el SAHS y la hipertensión arterial (HTA) y entre el SAHS y la hipertensión de difícil control farmacológico^{32,42,43}.

1.13 Diagnóstico del SAHS.

El diagnóstico definitivo del SAHS ha de realizarse siempre mediante polisomnografía, poligrafía o métodos que objetivan la presencia en número significativo de episodios de apnea, hipopnea, desaturaciones, fragmentación del sueño, etc.

1.13.1 Polisomnografía (PSG).

La polisomnografía es la prueba "gold standard" para el diagnóstico de SAHS, y consiste en el registro de variables respiratorias y neurofisiológicas. En ocasiones, la prueba puede aportar también una grabación en vídeo del sueño del paciente²⁻⁴⁴. Otras veces puede incluirse trazado electro cardiográfico durante el sueño, pulso, posición y PH esofágico. Es considerado un estudio costoso, requiere atención permanente, y su interpretación puede ser difícil y requiere tiempo considerable del personal médico^{45,46}.

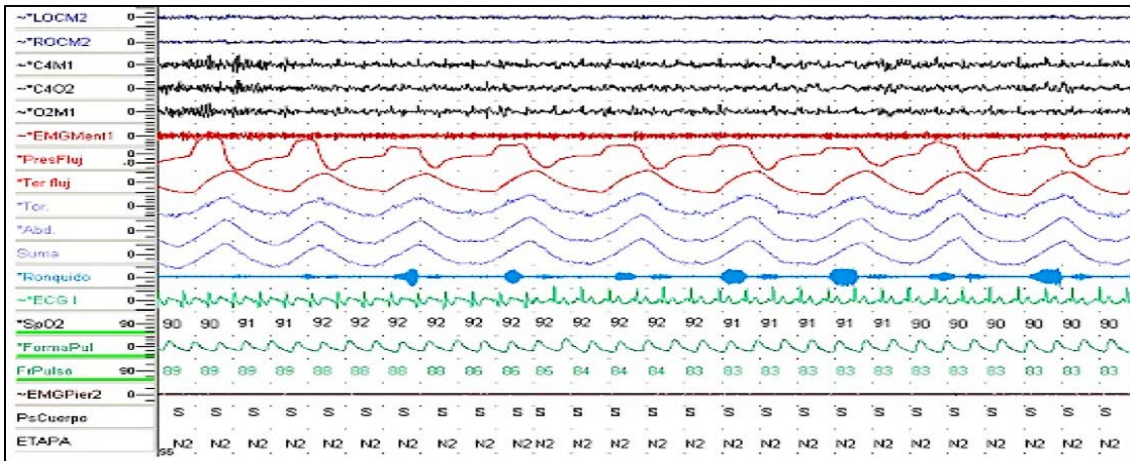


Figura 2. Ejemplo de un registro PSG.

1.7.2 Poligrafía cardiorrespiratoria (PCR).

Consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardiacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos del sueño⁴⁷. Aunque el método Gold estándar es la polisomnografía, la poligrafía se ha consolidado en el diagnóstico del SAHS por ser un método más accesible, de menor complejidad, más fácil análisis e interpretación⁴⁸. Además, sus resultados, en el seno de una adecuada valoración clínica, resultan muy fiables, lo que le hace altamente eficiente⁴⁹⁻⁵¹.

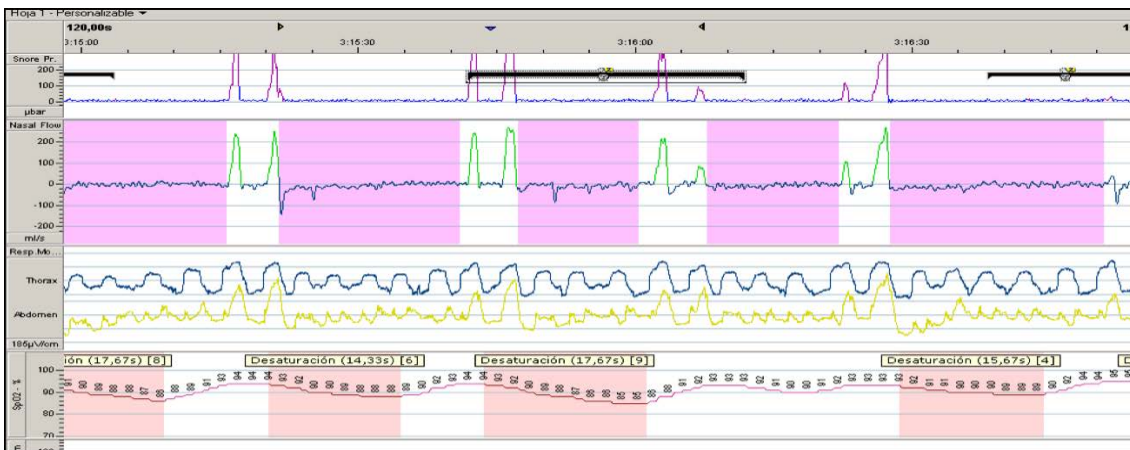


Figura 3. Ejemplo de un registro de una PCR.

1.7.3 Otras exploraciones complementarias.

El análisis de laboratorio para detectar hipotiroidismo, acromegalia u otras enfermedades, está indicado solo si hay signos clínicos que sugieran la presencia de estas alteraciones. La decisión debe ser basada en las posibles consecuencias médicas en el paciente y factores que puedan influir en un tratamiento adecuado.

Las técnicas de imagen, fundamentalmente tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear, pueden proporcionar información detallada del volumen y área de la vía aérea superior, aunque no se realizan de rutina ni siquiera de cara al tratamiento quirúrgico⁵⁰⁻⁵².

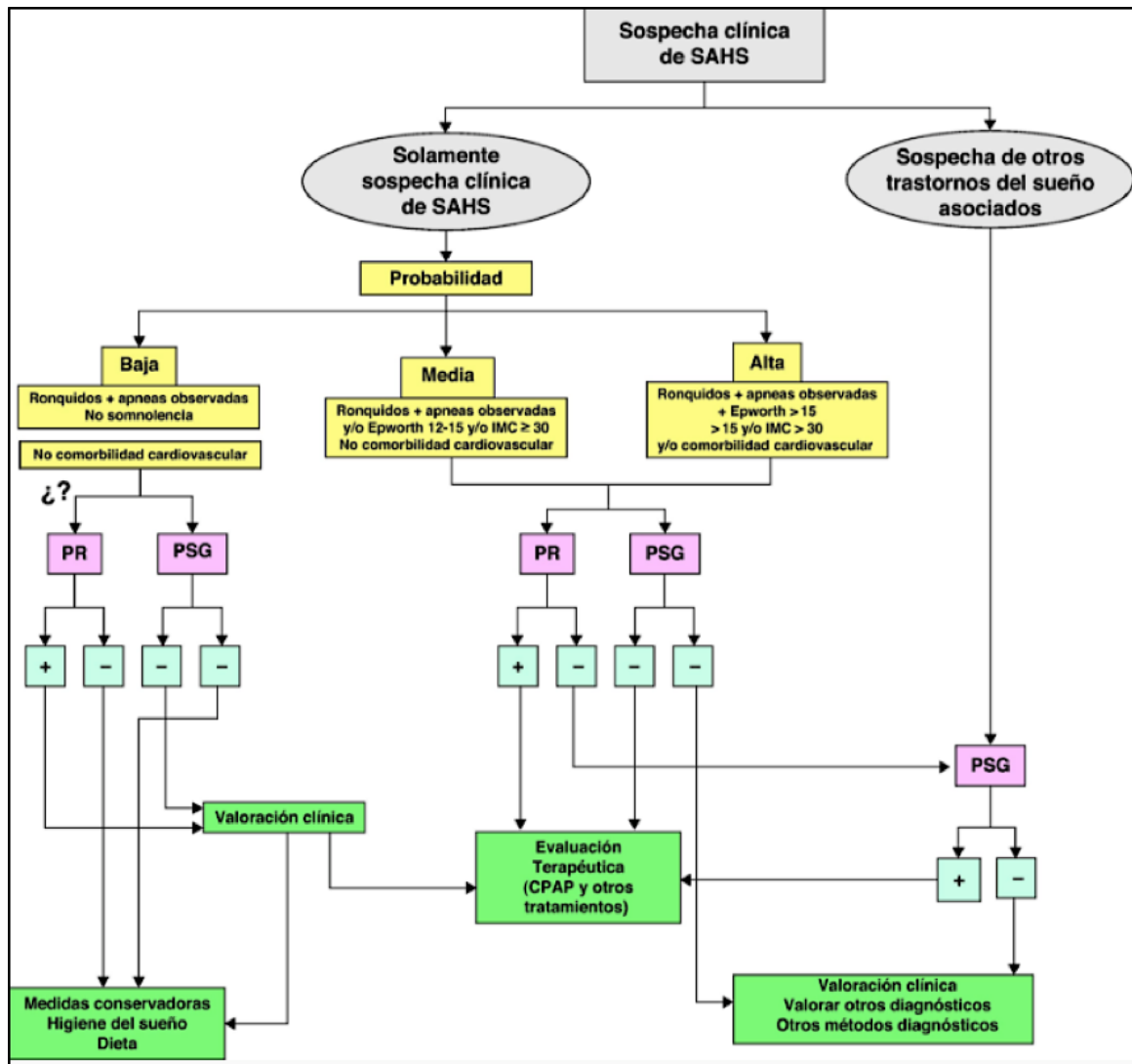


Figura 4. Algoritmo de actuación ante la sospecha SAHS¹. PR: poligrafía respiratoria. PSG: polisomnografía.

1.8 Tratamiento del SAHS.

Una vez el paciente ha sido diagnosticado de SAHS, es primordial conocer e intentar controlar los factores relacionados con la patogenia o empeoramiento del mismo. La enfermedad debe tener un abordaje terapéutico multidisciplinario, por lo que a menudo requiere la intervención de diferentes especialistas en algún momento de su evolución natural⁴⁹.

El primer paso en el tratamiento de SAHS son las medidas generales higiénico-dietéticas, que han de recomendarse a todos los pacientes. Sin embargo, el pilar terapéutico fundamental es la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), que es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos^{21,50}.

1.8.1 Medidas generales higiénico-dietéticas.

Higiene del sueño: Es fundamental, por lo que también lo son unos buenos hábitos del sueño y la normalización del horario de reposo nocturno. La privación del sueño –principal causa de la somnolencia diurna- reduce el tono muscular de la vía aérea superior y aumenta la colapsabilidad faríngea, estableciéndose así un círculo vicioso^{51,53}.

Dieta: La obesidad es el factor de riesgo que con más frecuencia se asocia al SAHS. La pérdida de peso disminuye la grasa existente en el cuello, con lo que aumenta el calibre de la vía aérea superior, con un menor colapso de la luz faríngea. La reducción de solo un 5 a 10% en el peso disminuye el IAH y alivia los síntomas. En pacientes con obesidad mórbida debe hacerse un seguimiento multidisciplinar y contemplar la posibilidad de la cirugía bariátrica^{2,5,54}.

Hábitos tóxicos:

- **Alcohol:** debe eliminarse en todos los pacientes ya que aumenta el riesgo de accidentes, altera la función de la musculatura faríngea y deprime la respuesta ventilatoria del sistema nervioso central a estímulos como la hipoxemia o la hipercapnia.

- **Tabaco:** la inflamación ocasionada por el humo del tabaco en la vía aérea superior hace que aumente el riesgo de tener una roncopatía y SAHS.
- **Fármacos:** La benzodiazepinas, los bloqueantes β - adrenérgicos, los barbitúricos y cualquier otro fármaco con efectos sobre el sistema nervioso central pueden agravar el SAHS. Si fuera imprescindible recetar hipnóticos serían no benzodiazepínicos^{5,55}.

1.8.2 Terapia posicional.

El SAHS se define como posicional cuando el valor del IAH es el doble en supino que en posición lateral. Esta predominancia posicional se diagnostica fácilmente mediante polisomnografía o poligrafía, ya que aparece un IAH elevado en decúbito supino pero no en decúbito lateral, de esta forma, estos pacientes con apneas del sueño posicionales pueden ver aliviados sus síntomas durmiendo en decúbito lateral⁵⁶.

La terapia posicional puede ser realizada cosiendo bolsillos para una o dos pelotas de tenis en la parte posterior de la camisa de pijama del paciente para intentar evitar que adopte el decúbito supino. También se han utilizado técnicas de entrenamiento para hacer que estos pacientes duerman en decúbito lateral⁵⁷.

El cumplimiento no suele ser muy alto al cabo de 6-12 meses, y la respuesta suele ser parcial. La normativa de la AASM la recomiendan sólo en casos seleccionados, teniendo en consideración que, si existe indicación clara de CPAP, es el tratamiento de elección⁵⁸.

Actualmente dentro del Grupo Español de Sueño (GES) se está procediendo a evaluar dispositivos posturales vibrátiles, con estudios piloto favorables, y que pueden ser una alternativa para aquellos pacientes que no toleran la CPAP⁵⁹.

1.8.3 Tratamiento de alteraciones nasales.

La obstrucción nasal está presente hasta en un 60% de los pacientes que padecen un SAHS. Esta obstrucción se asocia con una peor calidad de sueño y con una mala adherencia al uso de la CPAP, por lo que en estos casos debe valorarse la utilidad de los

antihistamínicos y de los corticoides tópicos, así como de la intervención quirúrgica cuando esté indicada. Es recomendable incorporar la cabecera de la cama unos 30 grados o dormir en decúbito lateral⁶⁰.

1.8.4 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

La CPAP (“Continuous positive airway pressure” o Presión aérea positiva continua) se fundamenta, como el propio acrónimo indica, en el suministro de un flujo de aire que genera una presión que llega, a través de una serie de dispositivos, hasta la vía aérea superior evitando el colapso parcial o total de la misma. Un mecanismo muy sencillo que aporta un gran beneficio⁵⁴.

Desde un punto de vista fisiopatológico la CPAP evita las apneas, las hipopneas, los RERA, los ronquidos y las desaturaciones de oxígeno, restableciendo la ventilación y la oxigenación nocturnas del enfermo^{61,62}. El tratamiento con CPAP precisa de tres elementos básicos y varios opcionales. Los elementos básicos son la CPAP, un tubo corrugado o tubuladura y una interfaz o mascarilla.

Introducida por Sullivan en 1981, sigue siendo hoy en día el tratamiento de elección del SAHS. Su eficacia y efectividad supera a las de cualquier otro tratamiento. Sólo si falla o no se tolera debe optarse por otras medidas terapéuticas, ya de segunda línea, como son los dispositivos de avance mandibular o las intervenciones quirúrgicas, siempre junto con las medidas generales higiénico-dietéticas^{63,64}.

La CPAP consta de una turbina que genera un chorro de aire a presión (presión positiva), que se transmite al tracto respiratorio mediante una mascarilla nasal fijada a la cara con unos arneses. De esta forma la CPAP crea una cuña neumática, aumenta el diámetro frontal (de izquierda a derecha) de la vía aérea superior e impide el colapso de la faringe durante el sueño. El sistema tiene una válvula espiratoria que evita la reinhalación del anhídrido carbónico⁶⁵.

Las tasas de adherencia a la CPAP oscilan entre el 50 y el 80%, siendo similares a las de otros tratamientos de uso crónico como broncodilatadores, antihipertensivos u oxigenoterapia. Diversos estudios realizados hasta la fecha considerar adherencia al

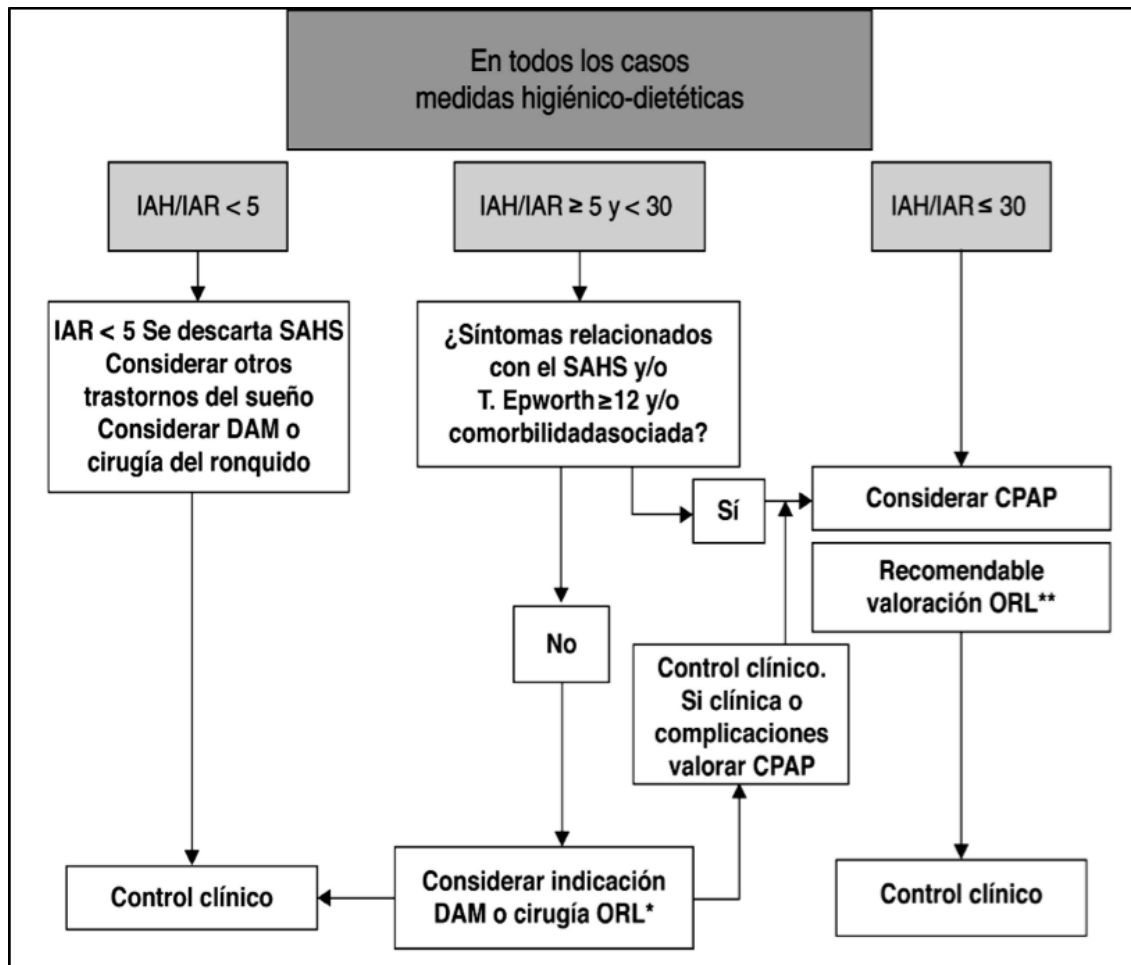
tratamiento con CPAP como el uso de por lo menos 4 horas durante el sueño y mínimo 5 días a la semana. Así mismo, el consenso nacional sobre SAHS recomienda que “todo paciente con CPAP sea visitado dentro del primer mes, se continúen las revisiones cada 3 meses durante el primer año, y a continuación con una periodicidad cada 6 meses durante el segundo año”. A partir de que se complete el segundo año, las revisiones se harán cada 2 o 3 años para asegurar la continuidad del tratamiento^{64,66}.



Figura 5. Dispositivo CPAP.

1.8.4.1 Indicaciones de la CPAP.

Los pacientes con $IAH \geq 5$ y síntomas (somnolencia excesiva) son susceptibles de tratamiento con CPAP nasal. Si no tienen síntomas, con o sin trastorno cardiovascular, se debe considerar el tratamiento si el $IAH \geq 30$, especialmente en pacientes con edad inferior a 70 años⁶⁷.



*Se desaconseja el empleo de DAM sin una evaluación y control por un dentista y/o maxilofacial.

**En los pacientes que no toleren o rechacen CPAP considerar otras opciones como las DAM y la cirugía ORL y/o maxilofacial. DAM: Dispositivo de avance mandibular; IAH: Índice de apneas-hipopneas; IAR: Índice de alteración respiratoria; ORL: otorrinolaringología.

Figura 6. Algoritmo de manejo del SAHS⁵⁹.

1.8.4.5 Titulación de la presión óptima de la CPAP.

Dadas las diferencias en la estructura corporal y en la respuesta a la CPAP, la presión óptima debe individualizarse. Existen diferentes métodos: cálculo empírico mediante estimación matemática o utilización de auto-PAP, pero el método de referencia es la titulación de CPAP bajo control polisomnográfico. Este se considera el “Gold standard”, ya que nos permite evaluar y corregir los eventos respiratorios (apneas, hipopneas, ronquido, arousals y desaturaciones) y evaluar la respuesta de la estructura del sueño. El inconveniente es el coste económico y las listas de espera para hacer estos estudios^{59,68}.

Otra alternativa puede ser la realización de un estudio split o partido. Esta opción es más económica, pero debe efectuarse por técnicos experimentados, que aseguren un tiempo suficiente para un adecuado ajuste de la CPAP. Se recomienda solo en casos de SAHS grave.

Existen diferentes publicaciones que documentan la posibilidad de realizar la titulación con equipos de auto-CPAP tanto en el laboratorio como en el domicilio del paciente. Un aspecto importante es que no todas las auto-CPAP funcionan del mismo modo ni obtienen los mismos resultados, y ni siquiera sabemos los algoritmos que utilizan; por este motivo los equipos deben ser validados, si es posible, en las mismas unidades^{69,70}.

La titulación con auto-PAP debe evitarse en pacientes complejos. Un reciente estudio comparativo entre el algoritmo empleado para estimar los eventos por auto-PAP frente a PSG mostró importantes divergencias, fundamentalmente respecto a las hipopneas, lo cual puede determinar diferencias en el número de eventos residuales a considerar cuando se emplee una auto-CPAP^{5,71}.

1.8.5 Indicaciones de la BIPAP en el SAHS.

La presión positiva continua en la vía aérea a dos niveles de presión (BIPAP) es a veces una posibilidad de tratamiento en los enfermos en los que existe, además de un SAHS, una enfermedad respiratoria hipercápnica y también en los que precisan una presión muy elevada en la CPAP para que el tratamiento sea efectivo. En este último caso la BIPAP se tolera a veces bastante mejor que la CPAP. En los pacientes que padecen una insuficiencia respiratoria, la CPAP y la BIPAP deben suplementarse con oxígeno durante toda la noche. Estos dispositivos se caracterizan por generar dos niveles de presión, uno durante la inspiración (IPAP) y otro a la espiración (EPAP o PEEP), siendo esta diferencia de presión lo que va a generar el soporte de presión (PS) suministrado a los esfuerzos respiratorios del paciente⁷³.

1.8.6 Servoventilación adaptativa (SVA).

La fisiopatología de las apneas centrales durante el sueño se considera asociada a dos mecanismos fundamentales: la hiperventilación o la hipoventilación. La

hipocapnia post-hiperventilación es el mecanismo fisiopatológico implicado en las apneas centrales asociadas a la ICC, a la enfermedad por altura y a las apneas centrales del sueño primarias. Estos pacientes presentan una hiperventilación crónica con hipocapnia durante la vigilia y el sueño, demostrándose la existencia de un aumento de la respuesta de sus quimiorreceptores así como una inestabilidad del sueño. La SVA, a diferencia de la ventilación no invasiva, es una forma de ventilación mecánica de “closed-loop”, con una presión programada y ciclada por flujo o volumen. Se puede realizar mediante los ajustes del dispositivo por defecto o bien ajustando una presión inspiratoria y espiratoria⁷⁴.

El tratamiento con SVA está indicado en pacientes con inestabilidad en el control ventilatorio, como los que presentan apneas centrales, síndrome de Cheyne-Stokes o síndrome de apneas complejas, en pacientes con apneas centrales asociadas a la toma de narcóticos o en pacientes con apneas centrales por etiología desconocida, y que no mejoran con CPAP^{59,75}.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden presentar SAHS de tipo obstructivo o de tipo central (síndrome de apnea central), este último asociado o no a la respiración de Cheyne-Stokes, pudiendo coexistir ambos tipos en el mismo paciente. La presencia de estos trastornos de sueño se ha asociado a un aumento de los eventos cardiovasculares fatales y de la mortalidad por insuficiencia cardíaca⁷⁶.

Aunque la CPAP es efectiva para el tratamiento de los eventos de predominio obstructivo en pacientes con insuficiencia cardíaca, en los pacientes con síndrome de apnea central o respiración de Cheyne-Stokes el objetivo del tratamiento es obtener un IAH residual inferior a 15 (preferiblemente inferior a 10), ya que tiene valor pronóstico en la disminución de eventos cardiovasculares fatales⁷⁷.

Los resultados provisionales del estudio SERVE-HF, para investigar el efecto de la terapia con SVA en la tasa de hospitalización y mortalidad en pacientes con fallo cardíaco crónico sintomático (NYHA 2-4), con fracción de eyección ventricular izquierda reducida ($LVEF \leq 45\%$) y apnea del sueño central predominante de grave a moderada ($AHI > 15/h$, $CAHI/AHI > 50\%$ y $CAI > 10/h$), mostraron un aumento significativo absoluto anual de la mortalidad cardiovascular para los pacientes

randomizados respecto al grupo control, por lo que en este momento se considera que estos pacientes deben ser excluidos de la indicación con SVA^{69,73}.

1.8.7 Tratamiento con auto-CPAP.

Los dispositivos de auto-CPAP están dotados de un sensor de flujo y un microprocesador capaz de analizar los eventos respiratorios (incluyendo limitación de flujo y ronquido), y responden con un incremento o descenso de la presión transmitida al paciente a lo largo de todo el periodo de sueño, por lo que también se les conoce como CPAP inteligentes^{3,5,59}. Estas modificaciones en la presión se graban en una tarjeta de memoria que, tras su volcado, puede analizarse en un programa informático. El análisis de la gráfica permite obtener distintos niveles de presión, como la presión media a lo largo de la noche, el percentil de presión al 90%, el número y tipo de eventos residuales y el porcentaje de fugas⁷⁸.

El análisis manual permite escoger la presión adecuada para cada paciente, en el caso de emplearla como sistema de titulación, o emplearla como tratamiento a largo plazo en el domicilio en modo auto-PAP. En la actualidad es muy poco utilizada con finalidad terapéutica por su elevado coste, dado que respecto a la CPAP convencional no aporta mejoras significativas^{71,79}.

La American Academy of Sleep Medicine (AASM) no recomienda emplear auto-CPAP en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica, enfermedades que cursen con hipoxemia diurna e insuficiencia respiratoria de cualquier etiología o desaturación nocturna importante distinta de SAHS (p. ej. síndrome de hipoventilación-obesidad). Tampoco debería emplearse en pacientes no roncadores o con cirugía previa del paladar^{80,81}.

1.8.8 Dispositivos intraorales.

Los dispositivos intraorales (DO) constituyen la principal alternativa a la CPAP, aunque están infrutilizados en la actualidad. Los dispositivos de avance mandibular (DAM), que actúan desplazando la mandíbula y la lengua hacia delante, son el tipo de DO de uso más frecuente en el tratamiento del SAHS⁸².

Otro tipo de DO, los dispositivos retenedores de la lengua, mantienen la lengua en una posición adelantada por un mecanismo de succión, sin producir avance de la mandíbula. Se utilizan muy poco, principalmente en casos en los que los DAM están contraindicados. Los DAM, actúan desplazando la mandíbula hacia delante. El dispositivo se fija en ambas arcadas dentarias y permite un avance progresivo de la mandíbula. Su efecto directo consiste en incrementar el calibre de la faringe, sobre todo en su dimensión lateral, aunque también determinan una disminución en la colapsabilidad de la vía aérea superior^{5,83,84}.



Figura 7. Dispositivo de avance mandibular.

1.8.8.1 Indicaciones del DAM.

Los DAM están indicados en los pacientes con SAHS leve-moderado como alternativa a la CPAP. A los pacientes con SAHS severo se les debe indicar inicialmente tratamiento con CPAP. La reciente normativa europea también recomienda el tratamiento con DAM en los pacientes con SAHS leve o moderado y en aquellos que no toleran la CPAP⁵⁹.

1.8.8.2 Efectos secundarios y contraindicaciones del DAM.

Los DAM pueden producir diversos efectos secundarios que suelen ser ligeros y transitorios, pero que a veces son más intensos y duraderos. Los efectos secundarios leves se producen en algo más de la mitad de los casos y habitualmente se resuelven espontáneamente al cabo de días o semanas de uso regular. El uso a largo plazo de los

DAM puede producir alteraciones dentales permanentes, disfunción en la articulación temporomaxilar y cambios en la oclusión⁸⁵. Estas alteraciones no son frecuentes, pero pueden provocar, en algunos casos, la discontinuación del tratamiento con DAM, aunque el principal motivo de abandono es la ineficacia. Las contraindicaciones al tratamiento con DAM incluyen alteraciones importantes de la articulación temporomandibular, una capacidad protrusiva inadecuada, bruxismo significativo y ausencia de un número adecuado de dientes sanos^{86,87}.

1.8.9 Tratamiento farmacológico del SAHS.

El tratamiento farmacológico del SAHS es poco útil en general. En realidad, hasta la fecha ningún fármaco se ha mostrado tan eficaz como la CPAP. Las sustancias más utilizadas son la medroxiprogesterona, que se emplea en el síndrome de obesidad e hipoventilación, la acetazolamida, que se usa en el síndrome de apneas centrales, los antidepresivos tricíclicos, como la protriptilina, que disminuye la fase REM del sueño y activa la musculatura faríngea, la melatonina y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, aún en fase de investigación⁸⁸. En algunos estudios se han obtenido reducciones significativas del IAH con el tratamiento médico antirreflujo. En otros, sin embargo, se considera que el tratamiento del RGE no parece reducir la gravedad del SAHS y sí, en cambio, mejora la de los microdespertares⁸⁹.

1.8.10 Tratamiento quirúrgico del SAHS.

En la actualidad se dispone de una amplia variedad de técnicas quirúrgicas que se utilizan en el tratamiento del SAHS como alternativa a la CPAP y a los DAM, con el objetivo de reducir o eliminar la obstrucción anatómica a nivel de la nariz, de la orofaringe y/o de la hipofaringe o bien, en el caso de la traqueotomía, de evitar la porción faríngea de la vía aérea superior. Aunque la cirugía del SAHS está muy extendida, con frecuencia sus resultados son impredecibles y dependen de diversas circunstancias, particularmente de los criterios utilizados para la selección de los pacientes, del tipo de técnica a utilizar y de la experiencia del cirujano. Los principales factores relacionados con el paciente que influyen en el éxito de la intervención son la edad, el IMC, la localización de la obstrucción y la severidad del SAHS⁹⁰.

Cirugía nasal: Los procedimientos que suelen utilizarse para tratar la obstrucción nasal son la septoplastia y la ablación de cornetes, que puede llevarse a cabo mediante turbinoplastia por radiofrecuencia (RF), con anestesia local y de forma ambulatoria. La cirugía nasal aislada casi nunca produce una mejoría significativa del SAHS, sin embargo, suele mejorar la respiración nasal y puede facilitar la adaptación a la CPAP.

Amigdalectomía: Aunque en los niños la hipertrofia adenoamigdalar es la causa más frecuente de SAHS y la adenoamigdalectomía es curativa en muchos casos, en adultos la hipertrofia amigdalar importante es rara. Sin embargo, cuando existe, la amigdalectomía suele dar lugar a mejoría significativa del SAHS, aunque en muchos casos sigue habiendo enfermedad residual. La reducción amigdalar por RF es un procedimiento mínimamente invasivo que ha sido muy poco estudiado hasta la fecha en el SAHS del adulto.

Uvulopalatofaringoplastia (UPPP): La UPPP es la intervención quirúrgica que se utiliza con más frecuencia en el tratamiento del SAHS y consiste en la resección de la úvula y del paladar blando (y de las amígdalas cuando existen), con la finalidad de aumentar el área de la vía aérea retropalatal. El éxito de la UPPP en el tratamiento del SAHS se consigue en alrededor del 40-50% de los casos pero la eficacia quirúrgica puede disminuir a largo plazo. Los resultados positivos de la intervención son más frecuentes en el SAHS leve-moderado, en pacientes no obesos y en los casos en que la obstrucción está aparentemente localizada en el área retropalatal⁹¹.

Uvulopalatoplastia asistida por láser (UPAL): La UPAL es una modificación de la UPPP (que se realiza habitualmente de forma ambulatoria en varias sesiones), en la que se elimina un volumen menor del paladar blando que con la UPPP convencional. En los pacientes con SAHS, esta intervención no consigue mejoría significativa del IAH ni de los síntomas.

Colgajo uvulopalatal: Se trata de una modificación de la UPPP que suele obtener unos resultados funcionales similares, pero que es potencialmente reversible y reduce el riesgo de incompetencia velofaríngea.

Electroestimulación de nervio hipogloso: La estimulación del nervio hipogloso a través de un dispositivo neuroestimulador implantable es un método relativamente novedoso que puede ser útil en un grupo seleccionado de pacientes que tengan SAHS moderado o grave, aunque todavía está pendiente de ser validado. Este sistema se basa en el supuesto de que una menor actividad de los músculos dilatadores de la faringe, y entre ellos el principal implicado el geniogloso, contribuye al colapso de la faringe en los pacientes con SAHS. Por tanto, la estimulación del músculo geniogloso o del nervio hipogloso que lo inerva permitirá mantener permeable la vía aérea durante el sueño.

Para ello se coloca un dispositivo implantable subcutáneo generalmente en la región del musculo pectoral con un electrodo estimulador conectado al nervio hipogloso. El dispositivo tiene un generador de pulso que permite detectar la presión intratorácica y sincronizar la estimulación funcional con el patrón respiratorio del paciente⁹². Los estudios realizados en los últimos años evidencian resultados prometedores en la reducción el índice de apnea-hipopnea, mejoría de la oxigenación y mayor tolerancia con mínimos efectos adversos^{93,94}.

1.9 La obesidad. Definición.

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica y de origen multifactorial que conlleva a una afectación física y psíquica de la persona, que se asocia a patologías que limitan la esperanza de vida de quien la padece y deterioran la calidad de la misma⁹⁶.

La característica primordial que define a la obesidad es el exceso de grasa corporal, lo cual supone sobrepasar el rango de normalidad que se sitúa entre el 12-20% del peso corporal en hombres y el 20-30% en mujeres. La obesidad se asocia a un exceso de peso en relación con la estatura si bien el peso no es el factor definitorio de la obesidad. Existe consenso a nivel internacional para considerar a una persona adulta como obesa si su índice de masa corporal (IMC) es igual o superior a $30\text{kg}/\text{m}^2$ ⁹⁷.

1.10 Clasificación de la obesidad.

El IMC es la herramienta más utilizada para el diagnóstico de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros al cuadrado. Sin embargo, en la actualidad su empleo está en entredicho, pues aunque presenta una buena relación con el riesgo cardiovascular, no es capaz de detectar a todos los individuos con un exceso de grasa corporal, especialmente en personas musculadas y ancianos.

Otro parámetro que puede utilizarse para la definición y clasificación de la obesidad es el porcentaje de masa grasa (%MG), siendo los valores normales en varones del 12% al 20% y en mujeres del 20% al 30%. Se consideran valores correspondientes a sobrepeso los que se encuentran entre el 20,1% y el 24,9% en varones y entre el 30,1% y 34,9% en mujeres, y valores correspondientes a obesidad los 25% en varones y 35% en mujeres^{97,98}.

Categoría		Valor del IMC (kg/m ²)
Bajo peso		>18,5
Normopeso		18,5 – 24,9
Sobrepeso	Sobrepeso grado I	25 - 26,9
	Sobrepeso grado II (pre obesidad)	27 – 29,9
Obesidad	Obesidad grado I	30 – 34,9
	Obesidad grado II	35 – 39,9
	Obesidad grado III (mórbida)	40 – 49,9
	Obesidad grado IV (extrema)	≥ 50

Tabla 3. Clasificación de la obesidad según el valor del IMC.

1.11 Epidemiología de la obesidad.

Según datos de la OMS, la prevalencia de obesidad en todo el mundo ha aumentado a más del doble desde 1980 hasta la actualidad. En el año 2014 más de 1900 millones de adultos presentaban sobrepeso, y de ellos, más de 600 millones eran obesos. Existe una alta heterogeneidad en la distribución de la obesidad a nivel mundial. Los países con las tasas más altas, superiores al 30% son los Estado Unidos de América, México y Arabia Saudí.

En el 2014, el 39% de los adultos (38% de varones y 40 % de mujeres) presentaban sobrepeso, y el 13% (11% de varones y 15% de mujeres) eran obesos. La obesidad también afecta a la población infantil y así, en el año 2013, 42 millones de niños menores de 5 años presentaban sobrepeso u obesidad. Aunque clásicamente se había considerado que la obesidad era un problema únicamente de los países con altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están incrementando de forma significativa en

países con ingresos bajos y medios, especialmente en los entornos urbanos. De hecho, el ritmo de aumento del sobrepeso y obesidad infantil en países en desarrollo ha sido más de un 30 % superior al de los países desarrollados^{96,99}.

En España, datos del estudio DORICA obtenidos de mediciones de peso y talla en una población representativa de la población española entre 25 y 60 años tomadas en los años 1999 y 2000, establecían una prevalencia de sobrepeso (IMC 25–29,9 kg/m²) del 39,2% (46,4% en hombres y 32,9% en mujeres), y de obesidad (≥ 30 kg/m²) del 15,5% (13,2% en hombres y 17,5% en mujeres) en este grupo de edad¹⁰⁰.

El estudio ENRICA es un estudio transversal realizado entre 2008 y 2010 por el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid, informa sobre la frecuencia y distribución de los principales componentes de la historia natural de la enfermedad cardiovascular, siendo uno de esos factores el exceso de peso. Según este estudio, el 39,4% de la población adulta española padece sobrepeso y un 22,9% obesidad. Las frecuencias tanto de la obesidad como de la obesidad abdominal fueron disminuyendo al ir aumentando el nivel educacional. En el estudio también se observaron diferencias en los niveles de prevalencia de la obesidad y de la obesidad abdominal según las distintas regiones geográficas del país, estableciéndose un gradiente norte-sur, con prevalencias máximas en Las Islas Canarias y en el sur de España. La región de Murcia en concreto es una de las comunidades con más prevalencia de obesidad abdominal según los datos de este estudio¹⁰¹.

1.12 Consecuencias de la obesidad.

La obesidad aumenta drásticamente el riesgo de desarrollar un elevado número de patologías, como la enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HTA), dislipemia, SAHS, esteatohepatitis no alcohólica y ciertos tipos de cáncer entre otras. Se estima que en la mayoría de los países europeos, el exceso de peso es responsable del 80% de los casos de DM2, el 35% de la enfermedad isquémica cardíaca y del 55% de la enfermedad hipertensiva entre los adultos. Además, el riesgo de desarrollo combinado de más de una de estas comorbilidades también aumenta cuando el peso es elevado.

Por otra parte, el exceso de peso también conlleva un aumento del riesgo de desarrollo de una variedad de alteraciones incapacitantes (como la artrosis, insuficiencia respiratoria crónica y problemas psicosociales) que conducen a una disminución de la esperanza y calidad de vida así como a minusvalía resultando extremadamente costosas tanto en términos de ausencia del trabajo como en el uso de recursos sanitarios.

La principal consecuencia de la obesidad es la muerte prematura, con un incremento lineal de la mortalidad global conforme aumenta el IMC a partir de 25kg/m². En España se producen aproximadamente 28.000 muertes al año por sobrepeso y obesidad, lo que representa el 8,5% de todas las muertes (1 de cada 12). De esta cifra, unas 18.000 muertes se deben a enfermedad cardiovascular^{100,102}.

Respecto a la Unión Europea, donde el exceso de peso afecta a un 50% de la población, la obesidad también aparece como una de las primeras causas de mortalidad. Se producen más muertes entre pacientes obesos que en aquellos con sobrepeso. Alrededor del 70% la causa es cardiovascular en un 20% neoplasias malignas (en los hombres predominan el carcinoma colorrectal y el de próstata mientras que en las mujeres son el cáncer de mama y de vías biliares los más frecuentes)⁹⁶.

1.12.1 Obesidad y SAHS.

La obesidad constituye el mayor factor de riesgo independiente para padecer un SAHS en pacientes de mediana edad y entre el 50- 60% de los pacientes con SAHS son obesos¹⁰³. La prevalencia del síndrome también se incrementa de acuerdo con el mayor gravedad de obesidad, alcanzando cifras del 70% en obesos mórbidos. Varios trabajos realizados hasta la fecha han demostrado que el índice de masa corporal (IMC) podría triplicar el riesgo de SAHS^{104,105}.

La distribución de la grasa también tiene influencia sobre la función pulmonar. Así, una distribución androide central, con predominio en el tronco superior, tiene un efecto mayor sobre la función pulmonar que la distribución ginecoide, de predominio inferior. Los pacientes con obesidad central tienen mayor acumulo de grasa en lengua, faringe y paladar blando, lo que predispone al colapso de la vía aérea. Una

circunferencia del cuello mayor de 43cm en hombres y de 40cm en mujeres implica un mayor riesgo de SAHS¹⁰³.

1.14 Tratamiento de la obesidad.

El objetivo fundamental del tratamiento de la obesidad es mejorar los factores de riesgo asociados. La pérdida de peso, incluso moderada, ha demostrado mejorar los niveles de glucemia en pacientes con y sin DM, descenso de la presión arterial y mejoría del perfil lipídico, con una reducción global del riesgo cardiovascular y la mortalidad.

Las estrategias terapéuticas en la obesidad implican los siguientes objetivos: tratar la causa, promover la pérdida de peso evitando su recuperación, tratar las complicaciones, mejorar las comorbilidades y estimular el bienestar psicológico. También se deben tener en cuenta otros factores que dificultan el tratamiento de la obesidad, como el alarmismo social, la presión mediática y las falsas esperanzas de curación generadas por determinados especialistas que hallan un gran eco en los medios de difusión.

El tratamiento de la obesidad debe ser multidisciplinar ya que es complejo y difícil y su abordaje implica múltiples variables. Tradicionalmente incluye modificaciones dietéticas, terapia conductual, ejercicio y ciertos fármacos¹²⁰. Hoy en día se ha abandonado el concepto de “peso ideal” y se plantean objetivos más realistas que permitan mejorar la sintomatología y comorbilidad de los pacientes. La OMS propone una pérdida del 5-10% del peso previo para la obesidad, aumentando esta pérdida al 20-30% en los casos graves⁹⁵.

1.13.1 Criterios de intervención médica y farmacológica.

En los sujetos con un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², es decir, sujetos con un peso normal, en principio no hay una indicación clara de intervención. A todos ellos se les debe recomendar el mantenimiento de hábitos saludables, tanto de alimentación como de ejercicio físico. En este grupo es muy importante identificar aquellos sujetos con mayor riesgo de desarrollar obesidad, e insistir en ellos en las medidas de prevención. Se debe mantener una vigilancia especial cuando haya antecedentes familiares de

obesidad, ante un incremento de peso elevado en el último año (más de 5 kg), cuando se evidencie un excesivo desarrollo del componente adiposo abdominal, en sujetos con una vida sedentaria, y en aquellos con alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o de la presión arterial.

En los sujetos con un IMC entre 25 y 26,9 kg/m² (sobrepeso grado I) se debe intervenir si el peso no es estable, si la distribución topográfica de la grasa no es femoroglútea, y si hay otros factores de riesgo asociados. Se debe recomendar la realización de ejercicio físico, controles clínicos periódicos y modificaciones en la alimentación. Puede ser apropiado indicar unos consejos alimentarios ligeramente hipocalóricos, con un contenido en grasa más reducido, e incrementar paulatinamente la actividad física¹⁰⁶.

En los sujetos con un IMC entre 27 y 29,9 kg/m² (sobrepeso grado II o Pre-obesidad) se observa un leve aumento de la comorbilidad y mortalidad debido a la acumulación adiposa, sobre todo si es de tipo central. En esta franja de IMC está incluida aproximadamente el 20% de la población española¹⁰⁷.

La intervención médica y farmacológica es opcional si el peso es estable, si la distribución de la grasa es femoroglútea, y si no hay factores de riesgo asociados, aunque se deben dar consejos acerca de la alimentación y actividad física, además de realizar controles periódicos. Si alguna de las condiciones previas no se cumple, debemos intervenir con el objetivo de que el sujeto pierda un 5-10% de su peso corporal, y que lo mantenga estable en un futuro. Para ello se debe recomendar dieta e incremento de la actividad física. Está justificado el uso del tratamiento farmacológico si en seis meses no se han alcanzado los objetivos¹⁰⁰.

Los sujetos con un IMC entre 30 y 34,9 kg/m² (obesidad grado I) tienen un elevado riesgo de presentar comorbilidades. En este grupo, el tratamiento es obligatorio. Se debe realizar además dieta hipocalórica personalizada, incrementar la actividad física y tratar las comorbilidades. Puede ser beneficioso el uso de fármacos anti obesidad, aunque están contraindicados o deben utilizarse con precaución, en mujeres gestantes o lactantes, o en pacientes con enfermedad cardíaca inestable o HTA de difícil control. El objetivo es reducir el peso un 10%, para que así además disminuya el riesgo

cardiovascular, y mantenerlo en el futuro. Para conseguir estos objetivos, está justificado y con frecuencia es necesario utilizar conjuntamente los distintos medios disponibles (dieta, actividad física, soporte psicológico con modificación conductual y fármacos)¹⁰⁷.

En los sujetos con un IMC entre 35 y 39,9 kg/m² (obesidad grado II), el riesgo para la salud y comorbilidad asociada pueden ser importantes, y también puede serlo la disminución de la calidad de vida. En esta situación clínica, la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior (obesidad grado I), pero los objetivos propuestos deben intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal, aunque normalmente con la citada disminución de peso se obtienen mejoras apreciables. Si los citados objetivos no se cumplen en un periodo de tiempo razonable (seis meses) y el paciente padece comorbilidad importante, debe ser remitido a una unidad hospitalaria multidisciplinar especializada, con el objetivo de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dietas de muy bajo contenido calórico o cirugía bariátrica)¹⁰⁸.

Los sujetos con un IMC superior a 40 kg/m² (obesidad mórbida) deben ser remitidos a una unidad de obesidad especializada, ya que la cirugía bariátrica y otras técnicas quirúrgicas de reciente introducción, son con frecuencia el tratamiento de elección^{106,109}.

1.13.2 Tratamiento dietético.

El plan de alimentación es, junto con la actividad física y la modificación de la conducta, uno de los pilares fundamentales para conseguir el balance energético negativo que favorezca la pérdida de masa grasa y peso corporal. Dado que el objetivo es mantener la reducción ponderal al largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida.

Hoy día, la mayor parte de los especialistas están de acuerdo en recomendar dietas no muy estrictas. La restricción energética de 500 a 1000 Kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida ponderal de 0,5- 1 kg/semana (8-10% del peso corporal inicial a lo largo de seis meses). Esta restricción no debería conllevar un aporte

calórico inferior a 1000-1200 Kcal/día en mujeres y a 1200-1600 Kcal/día en varones. El tratamiento dietético debe seguirse de por vida para intentar mantener el peso a largo plazo. Aunque se disminuya la energía de la dieta, es conveniente mantener su equilibrio en la proporción de los nutrientes que la componen. Así, el 55% de la energía la deben aportar los glúcidos, en su mayoría complejos; en tanto que las proteínas, deben aportar aproximadamente un 15% del total de la energía. El 30% restante lo deben aportar los lípidos, siguiendo una proporción en la que menos del 10% sean saturados, más del 10% mono insaturados y el resto poliinsaturados¹¹⁰.

1.13.2.1 Condiciones que debería cumplir el tratamiento dietético de la obesidad:

- ✓ Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- ✓ Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- ✓ Debe ser eficaz a largo plazo, esto es, ha de mantener el peso perdido.
- ✓ Ha de prevenir futuras ganancias de peso.
- ✓ Tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados.
- ✓ Debe disminuir los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus).
- ✓ Ha de mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc.).
- ✓ Ha de inducir una mejora psicósomática, con recuperación de la autoestima.
- ✓ Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida^{97,111}.

1.13.2 Actividad física.

El ejercicio siempre debería ir acompañado de una mejora de los hábitos alimentarios, y la intensidad del ejercicio debe adaptarse a la edad y a la forma física del individuo. En ningún caso la frecuencia cardíaca máxima alcanzada debe sobrepasar el valor de 220 latidos/minuto, al que se le resta el valor de la edad en años.

La realización de ejercicio es fundamental para perder peso, pero debe siempre acompañarse de una alimentación adecuada, ya que el ejercicio físico de forma aislada

para el tratamiento de la obesidad, no tiene un papel destacado, a pesar de sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud¹¹¹.

Hay dos tipos de actividad física: la cotidiana y el ejercicio físico programado.

La actividad cotidiana: es la que podemos realizar como elemento normal de nuestra vida: subir algún tramo de escaleras, andar, recorrer un trayecto al bajar una parada antes de la habitual del medio de transporte, no utilizar el coche para recorrer distancias cortas, etc. Son más fáciles de realizar que la programada y muchos estudios las recomiendan frente a actividades programadas pero aisladas.

La actividad programada: es aquella en que se dedica un tiempo determinado para la práctica de algún deporte (por ejemplo, tenis, natación, fútbol). Lo ideal sería combinar ambas actividades.

Diversas sociedades científicas recomiendan la realización de al menos 30 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada, a ser posible todos los días de la semana. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa, como caminatas a paso rápido, natación, bicicleta, gimnasia aeróbica y otros deportes, permiten alcanzar los objetivos. La Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad recomienda realizar 45-60 minutos diarios de actividad física como prevención de la obesidad en personas con sobrepeso. Además, propone realizar 60-90 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada para evitar recuperar el peso perdido⁹⁷.

1.13.3 Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico de la obesidad es de elección como coadyuvante del tratamiento dietético y la actividad física, con el objetivo de incrementar la pérdida de peso en el paciente con obesidad mórbida. Está indicado cuando el objetivo marcado no se pueda alcanzar únicamente con estos cambios en el estilo de vida y siempre que los pacientes no presenten ninguna contraindicación para su administración⁹⁶.

Las características de una medicación ideal para el tratamiento de la obesidad son:

- ✓ Disminución del peso (eficacia a corto plazo).
- ✓ Mantenimiento del peso perdido (eficacia a largo plazo).
- ✓ Buena tolerancia.
- ✓ Ausencia de efecto rebote.
- ✓ Disminución en la morbilidad asociada.
- ✓ Disminución de la mortalidad.

En la actualidad, los tratamientos disponibles, incluidos los farmacológicos, son paliativos y su efectividad se prolonga únicamente durante su uso, de manera que cuando el fármaco u otro tratamiento se suspenden, la recuperación de peso habitual.

Existen cinco estrategias por las que un fármaco puede producir pérdida de peso:

- 1) Reducción de la ingesta.
- 2) Bloqueo de la absorción de nutrientes, especialmente grasas.
- 3) Incremento de la termogénesis.
- 4) Modulación del metabolismo y depósito de grasas y proteínas.
- 5) Modulación de la regulación central del peso corporal.

En definitiva, para que un fármaco tenga impacto sobre el peso corporal debe alterar la ingesta energética, el gasto energético o ambos. Además, hay que tener en cuenta que fármacos que actúen de manera aislada sobre uno de los factores del balance energético pueden también fallar a largo plazo debido a la compensación homeostática^{96,110}.

Hasta hace poco existían tres fármacos cuyo uso estaba aprobado para el tratamiento de la obesidad: Orlistat, Sibutramina y Rimonabant. Con mecanismos de acción muy distintos, han mostrado una eficacia similar en obesidades con o sin comorbilidades.

Sibutramina y Rimonabant han sido dados de baja por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios en febrero de 2010 y febrero de 2009 respectivamente, debido a sus efectos secundarios. En los dos últimos años se han

aprobado varios fármacos para el tratamiento de la obesidad en Estados Unidos. En el año 2012 se aprobaron la lorcaserina (Belviq®) y la combinación de fentermina/topiramato (Qsymia®), y en el 2014 la combinación de naltrexona/bupropion (Contrave®) y la liraglutida (Saxenda®).

En la actualidad el Orlistat (Xenical®) ha quedado como única alternativa terapéutica en España. Se encuentra en dos presentaciones, una de prescripción médica de 120 mg y otra de venta libre de 80mg. Es un fármaco de acción periférica que actúa localmente a nivel del intestino delgado reduciendo la absorción de la grasa alimentaria⁹⁶.

1.13.4 Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Cirugía bariátrica.

La cirugía bariátrica ha demostrado ser el modo de tratamiento de la obesidad mórbida más efectivo y duradero. De hecho, varios estudios han proporcionado evidencia de una reducción sustancial en la mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, unido al descenso del riesgo de desarrollo de nuevas comorbilidades y a la disminución de la utilización de la asistencia sanitaria, con la consiguiente reducción de los gastos sanitarios^{109,112,113}.

Esta alternativa terapéutica de la obesidad surge en los años 50 como un tratamiento prometedor en aquellos casos en que el abordaje clásico no es efectivo y permite, mediante la reducción de la ingesta asociada o no a malabsorción, conseguir un balance energético negativo que facilite la pérdida de peso y su mantenimiento a largo plazo¹⁰⁸.

1.13.4.1 Indicaciones de la cirugía bariátrica.

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con edad comprendida entre 18 y 60 años con obesidad mórbida ($IMC \geq 40$ kg/m²) o bien con un $IMC > 35$ kg/m² que tengan comorbilidades que se espera que mejoren con la pérdida de peso inducida por la cirugía. Entre estas morbilidades se encuentran: DM2, HTA, dislipemia, SAHS, síndrome de hipoventilación-obesidad, asma, esteatohepatitis no alcohólica, enfermedad articular severa, entre otras.

Teniendo en cuenta que la cirugía bariátrica es una cirugía agresiva, que los enfermos en los que se realiza presentan, en la mayoría de los casos, numerosas comorbilidades asociadas y un elevado riesgo anestésico y, según las técnicas, la posibilidad de déficits nutricionales permanentes, la valoración de los candidatos debe ser realizada por un equipo multidisciplinar. La selección de los pacientes es importante ya que la cirugía no está exenta de riesgos y complicaciones^{97,109,112}.

Criterios de selección de pacientes candidatos a cirugía bariátrica:

- Edad comprendida entre 18-55 años, salvo excepciones y a criterio de los especialistas (equipo multidisciplinar).
- IMC \geq 40 o IMC \geq 35 asociado a comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida este establecida al menos 5 años.
- fracasos continuados a tratamientos convencionales debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean la causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
 - Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
 - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía^{109,114}.

1.13.4.2 Estudio preoperatorio.

Como hemos mencionado anteriormente, los pacientes obesos presentan

numerosas comorbilidades que deben ser valoradas antes de la intervención. Para ello el paciente debe ser cuidadosamente evaluado desde una vertiente multidisciplinar: evaluación médica, nutricional, psicológica y quirúrgico-anestésica.

1. Evaluación médica.

- **Historia clínica:** en la que consten las comorbilidades asociadas (diabetes, hipertensión arterial, SAHS, dislipemias, cardiopatía isquémica, etc.) y la historia de su obesidad (edad de comienzo, respuesta a tratamientos previos, variaciones en el peso, etc.). También debe quedar reflejadas la medicación habitual, alergias y antecedentes quirúrgicos y anestésicos.
- **Exploración física:** que incluya los datos antropométricos (peso, talla, IMC, perímetro de cintura, masa grasa) y la valoración de los problemas frente a la posible dificultad en el manejo físico del paciente (accesos venosos, dificultades en la intubación, dentadura, movilización del cuello, etc.) .
- **Perfil analítico:** hemograma, bioquímica básica, estudio de coagulación, folato, cobalamina, minerales, perfil tiroideo, paratohormona y análisis de orina. En aquellos que se vaya a realizar una técnica malabsortiva es importante determinar además las vitaminas liposolubles para una correcta reposición previa a la cirugía en caso de déficit. En aquellos pacientes que presenten aumento de los valores de transaminasas se añadirá serología de hepatitis B y C.
- **Pruebas radiológicas:** radiografía de tórax, tránsito gastrointestinal para descartar la existencia de una hernia de hiato o úlcus gastroduodenal, ecografía abdominal para descartar esteatohepatitis o litiasis biliar.
- **Pruebas cardiológicas:** electrocardiograma, ecocardiograma si hay sospecha de hipertensión pulmonar.
- **Pruebas de función respiratoria:** con medida de los volúmenes pulmonares y una oximetría arterial y añadir estudio de sueño para descartar SAHS. En

caso de confirmarlo, se iniciará el tratamiento con CPAP nocturna para llegar en las mejores condiciones a la cirugía.

- Cese del consumo de tabaco al menos 8 semanas antes de la intervención.
- Las mujeres con tratamiento hormonal anticonceptivo deben suspenderlo un ciclo antes de la intervención y 3 semanas en caso de terapia hormonal sustitutiva, para disminuir el riesgo de enfermedad tromboembólica.

2. Evaluación nutricional.

Es fundamental evaluar los hábitos alimentarios del paciente antes de la intervención, intentando la adhesión a un plan dietético equilibrado. Se deben descartar trastornos de la conducta alimentaria así como posibles déficits relativamente frecuentes (hierro, cobalamina, vitamina D) que se corregirán antes de la cirugía. Uno de los objetivos fundamentales que se deben perseguir es el de conseguir una pérdida de peso lo más importante posible.

3. Evaluación psicológica.

Deberá ser realizada por un especialista, para descartar la existencia de psicopatología grave que pueda contraindicar la intervención. Asimismo se pueden detectar patrones de alimentación que permitan indicar un tipo de intervención u otra. Deben explorarse también las motivaciones del paciente para enfrentarse a la cirugía y sus expectativas futuras, pues estas pueden influir en la capacidad del paciente para adherirse a los cambios propuestos tras la intervención y en los resultados a largo plazo.

4. Evaluación quirúrgico-anestésica.

Los objetivos son minimizar el riesgo de complicaciones e indicar la actitud quirúrgica más adecuada para el paciente. Se debe prestar especial atención a la vía aérea y el sistema cardiocirculatorio, evaluando la hipertensión sistémica y pulmonar, signos y síntomas de fallo ventricular izquierdo, descartar enfermedad

cardíaca isquémica además de problemas respiratorios como la hipoxemia o el SAHS. La presencia de hipertensión pulmonar arterial grave obliga a realizar una cateterización arterial pulmonar y una monitorización de ésta. En pacientes con síntomas de enfermedad isquémica cardíaca se realizará una ecocardiografía y/o ergometría que indique el grado de isquemia, si es que existe, y a funcionalidad cardíaca. Se deberán evaluar los accesos venosos y arteriales periféricos y se debe considerar colocación profiláctica de un filtro en la vena cava en aquellos pacientes con antecedentes de embolia pulmonar, trombosis ileofemoral y estados de hipercoagulabilidad.

1.13.4.3 Técnicas de cirugía bariátrica.

Existen varias técnicas quirúrgicas para la obesidad, sin que exista una intervención ideal, sino que suele elegirse la más apropiada para cada paciente en cada caso, según sus necesidades y características^{115,116}.

La técnica ideal se debe caracterizar por ser:

- ✓ Segura, con una morbilidad menor del 10% y una mortalidad menor del 1%.
- ✓ Útil para, al menos el 75% de los pacientes.
- ✓ Exigente con los criterios de éxito: mantener una pérdida del sobrepeso superior al 50%.
- ✓ Duradera, de modo que el beneficio obtenido persista al menos 5 años.
- ✓ Reproducible por la mayoría de los cirujanos.
- ✓ Con escasas consecuencias secundarias que limiten la calidad de vida.
- ✓ Con pocos efectos secundarios y escasas complicaciones a largo plazo, con un índice de re intervenciones al año inferior al 2%
- ✓ Reversible, al menos funcionalmente.

Características de las técnicas quirúrgicas.

Técnicas restrictivas. Tienen como objetivo limitar la ingesta de alimentos mediante la reducción de la cavidad gástrica. Es importante que el paciente entienda las

modificaciones alimentarias que debe seguir después de la cirugía, así como aceptar la posibilidad de conversión a otra técnica más compleja en función de los resultados. Este tipo de técnicas está indicada principalmente en pacientes menores de 40 años, con escasa morbilidad asociada, IMC menor de 45kg/m² y patrones de obesidad ginecoide¹¹⁷.

Las contraindicaciones relativas para este tipo de técnicas son: pacientes superobesos con IMC superior a 50kg/m², hábito alimenticio con ingesta frecuente de dulces, trastorno por atracones, pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático, esofagitis o hernia hiatal de gran tamaño. En este grupo se encuentran las gastroplastias, la banda gástrica ajustable y la gastrectomía tubular, manga gástrica o sleeve gástrico cuyas características principales detallaremos a continuación.

- a) **Gastroplastias:** El objetivo es lograr una sensación de plenitud y saciedad con ingestas pequeñas, con lo que se disminuye el aporte calórico. Se reduce el tamaño del estómago mediante la formación de un pequeño reservorio adyacente al cardias, comunicado por un pequeño orificio que permite un lento vaciado. No interfieren con la absorción intestinal¹¹⁸. La ingesta de alimentos de poco volumen pero con elevado contenido calórico es la causa principal de la recuperación del peso en los pacientes intervenidos mediante esta técnica. Entre las principales complicaciones están la fistulas de reservorio gastro-gástricas, estenosis banda/anillo y la inclusión de banda. Este tipo de tipo de cirugía está prácticamente abandonada en la actualidad, a favor de técnicas más eficaces y seguras a largo plazo¹¹⁹.

- b) **Banda gástrica ajustable:** es una técnica restrictiva horizontal que consiste en la colocación de una banda de silicona que provoca un estrechamiento gástrico creando una pequeña bolsa y un pequeño orificio de salida, añadida a una porción ajustable. Esta porción permite regular el tamaño del orificio desde un reservorio colocado a nivel subcutáneo, así se crea un pequeño reservorio gástrico y un estoma calibrado en un solo paso, evitando la partición o división gástrica y sus posibles complicaciones. El procedimiento es rápido, eficaz y seguro. Los inconvenientes son similares a la gastroplastia vertical anillada, pero además se debe incluir la posibilidad por parte del paciente de manipular el reservorio para

modificar la salida del estoma a su voluntad. Las complicaciones principales que se suelen presentar con esta técnica son la dilatación o herniación gástrica a través del estoma, la erosión o inclusión intragástrica de la banda, los problemas del reservorio subcutáneo y sus conexiones, y los trastornos motores esofágicos^{111,115}.

- c) **Gastrectomía tubular, manga gástrica o sleeve gástrico:** Consiste en extirpar en forma vertical la porción izquierda del estómago y especialmente el fundus gástrico. En estos pacientes queda, por tanto, un estómago más pequeño, pero además se reduce el apetito al disminuir la concentración de ghrelina. Es una cirugía de poco riesgo y mantiene la continuidad del estómago con el resto del intestino, a diferencia de la derivación gástrica. En algunos casos se baja el peso suficiente con la pura resección y con un control adecuado, se logra mantener el peso. De ahí que este procedimiento se venga usando como una técnica restrictiva y, si no da todo el resultado esperado, se complementa con la derivación gástrica^{110,116}.

Técnicas malabsortivas. El objetivo es limitar la absorción de los alimentos ingeridos, con lo que disminuye la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal y se produce la eliminación fecal del resto. Esto se consigue mediante distintos circuitos o derivaciones en el tubo digestivo. La derivación yeyunoileal fue la primera que se realizó, y aunque la eficacia era buena, los efectos secundarios a largo plazo eran numerosos y trascendentes. Las complicaciones más graves asociadas a este tipo de cirugías son las lesiones hepáticas, insuficiencia renal, trastornos electrolíticos y déficit de micronutrientes. Actualmente técnicas que impliquen malabsorción de alto grado no deben realizarse debido a los graves efectos secundarios asociados.

Técnicas mixtas. Este tipo de técnicas combinan la reducción gástrica con algún tipo de derivación intestinal. De esta manera se busca minimizar las complicaciones asociadas o los fracasos de cada una de las técnicas anteriormente expuestas y obtener mejores resultados. Son las más utilizadas en la actualidad.

- a) **Bypass gástrico gástrico en Y de Roux (BPG):** Asocia un mecanismo restrictivo a un cierto grado de malabsorción. Consiste en crear una pequeña

cámara gástrica (15-30 cm³ de capacidad), separada del resto del estómago, a la que se conecta la parte distal del yeyuno, y una yeyuno-yeyunostomía a 50-150 cm de la unión gastroyeyunal (derivación larga). La parte proximal a la división (parte del estómago, duodeno y una parte de yeyuno) constituyen el asa bilio-pancreática, donde se vierten las secreciones biliares y pancreáticas necesarias para la absorción de los nutrientes, que se anastomosa de manera latero-terminal al asa alimentaria, a una distancia de entre 75 y 200 cm. Esta distancia (longitud del asa alimentaria) determina el grado de malabsorción, de manera que en individuos más obesos puede realizarse el llamado BPG distal, en el que la anastomosis se realiza a unos 250 cm, para buscar un mayor componente malabsortivo. Por sus resultados en eficacia y seguridad el BPG se considera la técnica de referencia en cirugía bariátrica, y supone el 46,6% de las CB realizadas a nivel mundial^{120,121}.

Una variante del bypass gástrico es la técnica de Torres y Oca, en la que se elabora un reservorio gástrico de 50 cc mediante doble grapado en la curvatura menor gástrica. La longitud de las asas, desde el ángulo de Treitz, es de 80 cm el asa biliopancreática y 120 cm de asa alimentaria. Se realiza una anastomosis yeyunoyeyunal (pie de asa) laterolateral manual y posteriormente ascenso del asa alimentaria retrocólico-antegástrico y anastomosis gastroyeyunal con grapadora circular⁹⁷.

- b) Derivación bilio-pancreática:** Se realiza una gastrectomía parcial distal, dejando un remanente gástrico de capacidad variable (200-500 ml, frecuentemente de unos 300 ml). Se mide el intestino delgado desde el ciego, y se realiza una sección del íleon a 250 cm de la válvula íleo-cecal. Con el extremo distal se realiza una anastomosis gastrointestinal, conformando el canal alimentario, que suele tener una longitud de entre 200 y 300 cm. El extremo proximal (que conforma el canal biliopancreático, transportando la bilis y el jugo pancreático) se anastomosa al íleon terminal a una distancia de 50 cm de la válvula íleo-cecal, formando el canal común, donde se produce la absorción de nutrientes. Es preciso mantener una vigilancia estrecha y de por vida de las posibles complicaciones nutricionales derivadas de la mal digestión y la malabsorción de los alimentos. Entre las complicaciones específicas de esta

técnica destacan la anemia, la ulcera de la boa anastomótica, la desmineralización ósea, las complicaciones neurológicas y la malnutrición proteica.

- c) **Cruce duodenal:** En el cruce duodenal se realiza una gastrectomía longitudinal con la curvatura gástrica menor tutorizado con una sonda de 48-60 Fr y una sección del duodeno a unos 4-5 cm del píloro. Tras medir la longitud total del intestino delgado, se secciona a unos 250 cm de la válvula íleo-cecal (40% de la longitud total de intestino delgado) y el extremo distal del íleon se asciende para anastomosarse con el extremo proximal del duodeno. El extremo proximal del íleon (final del asa biliopancreática) se une al asa alimentaria con una anastomosis término-lateral a unos 50-100 cm de la válvula íleo-cecal, constituyendo el canal común.

1.13.4 Seguimiento clínico tras la cirugía bariátrica.

El seguimiento clínico tras la cirugía bariátrica es obligatorio en todos los casos y permite optimizar los resultados del tratamiento, prevenir las complicaciones o bien diagnosticarlas y tratarlas de manera precoz. Es necesario que se establezca un compromiso concreto entre el equipo terapéutico y el propio paciente⁹⁶.

Los objetivos del seguimiento tras la cirugía son:

- Evaluar la evolución de la pérdida de peso y los cambios en la composición corporal.
- Incidir sobre los cambios en la conducta alimentaria y la actividad física a largo plazo.
- Prevenir y diagnosticar de forma precoz posibles complicaciones médicas y quirúrgicas, incluyendo las deficiencias nutricionales.
- Realizar las indicaciones sobre la dieta en el postoperatorio, según el tipo de cirugía y la evolución del paciente.

- Evaluar la evolución de las patologías asociadas, modificando el tratamiento si es necesario.

1.13.5 SAHS y cirugía bariátrica.

Los cambios de peso se han asociado con la progresión o remisión del SAHS y de hecho una de las medidas generales más estudiadas hasta la fecha para el tratamiento del SAHS es el control de la obesidad. La cirugía bariátrica consigue una pérdida de peso más mantenida en el tiempo con unos resultados eficaces a largo plazo en el tratamiento del SAHS.

En una revisión sistemática acerca de la evolución del SAHS tras la cirugía bariátrica, en la que fueron incluidos un total de 69 estudios y 13,900 pacientes, los autores concluyeron que aproximadamente el 80% de los sujetos con SAHS sometidos a una CB presentan resolución completa de la enfermedad a los 10 años de seguimiento sin guardar relación con los procedimientos quirúrgicos incluidos en el estudio¹⁰³.

Grenburg et al llevaron a cabo un metanálisis de 12 estudios con un total de 342 pacientes en los que se realizaba polisomnografía previo a la pérdida de peso máxima. Encontraron que la cirugía bariátrica conseguía una pérdida de peso significativa con una reducción media del IMC de 55 a 38 kg/m². Esta pérdida de peso fue acompañada de una reducción del 71% en el IAH de los valores basales y de 55 a 16 eventos por hora. Sólo el 38% logró la curación del SAHS y el 62% de los pacientes tenían enfermedad residual, con un IAH medio residual de 16 eventos por hora. En sus conclusiones, los autores señalan que el SAHS residual debe centrarse especialmente en pacientes con otros factores de riesgo independientes de la obesidad: sexo masculino, edad avanzada, SAHS severo al inicio del estudio y obesidad residual¹²².

Por otra parte, varios estudios han demostrado que los pacientes con SAHS intervenido de cirugía bariátrica van abandonando el tratamiento con CPAP conforme van adelgazando y presentando mejoría clínica¹²³⁻¹²⁵. Es habitual que los pacientes precisen ajustes de la presión de la CPAP por lo que es fundamental un adecuado seguimiento por parte del especialista.

HIPÓTESIS

2.- HIPÓTESIS.

- La cirugía bariátrica tendrá un impacto positivo en la disminución del IAH a través de la reducción del IMC y se podrá predecir mediante la generación de una fórmula matemática.
- La disminución del IAH estará influenciada por variables clínicas, antropométricas y funcionales respiratorias.
- La cirugía bariátrica conseguiría una mejoría de las comorbilidades asociadas a los pacientes con obesidad mórbida.

OBJETIVOS

3.- OBJETIVOS.

Principal: Evaluar el impacto de la cirugía bariátrica sobre el índice de apneas hipopneas del sueño (IAH).

Secundarios:

- Determinar factores predictores de cambio del IAH.

- Analizar la evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad tras la cirugía bariátrica.

- Determinar una fórmula que permita predecir la reducción del IAH después de la cirugía bariátrica

MATERIAL Y MÉTODOS

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño del estudio.

Se trata de un estudio descriptivo con componentes analíticos, observacional, con seguimiento y retrospectivo llevado a cabo en el Hospital Universitario Reina Sofía (Murcia).

4.2 Población y muestra

Un total de 101 pacientes con diagnóstico de SAHS y antecedente de cirugía bariátrica fueron incluidos en el estudio.

4.3 Criterios de inclusión

- Diagnóstico de SAHS mediante estudio poligráfico y/ó polisomnográfico con un índice apnea-hipopnea (IAH) igual o mayor de 5 previo a la intervención de una cirugía bariátrica.

4.4 Criterios de exclusión

- Sujeto en el que se excluya la existencia de de SAHS mediante estudio poligráfico y/ó polisomnográfico en el cual el índice apnea-hipopnea (IAH) sea inferior a 5.
- Pacientes sin estudio poligráfico y/ó polisomnográfico de control tras la cirugía bariátrica.

4.5 Método de recogida de datos

El estudio fue llevado a cabo en la consulta de Neumología del Hospital Reina Sofía de Murcia, entre agosto de 2016 y febrero de 2018. La recogida de la información se realizó revisando las historias clínicas de los pacientes seleccionados mediante el sistema informático Selene. También se recurrió a la información contenida en el

entorno documental, donde se almacenan las historias clínicas antiguas de los pacientes, para completar información sobre las distintas variables detalladas a continuación:

4.6 Variables.

- **Variables demográficas:** edad y género.
- **Variables antropométricas:** Peso (Kg) y IMC (kg/m²)
- **Antecedentes personales:** Presencia o ausencia de Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Dislipemia (DLP) o tabaquismo. También recogimos la presencia de otras enfermedades como: hipotiroidismo, cáncer, EPOC, asma, enfermedad cardio vascular y cerebro vascular. Analizamos la evolución de las comorbilidades tras la cirugía bariátrica, como diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo y la hipertensión arterial.
- **Índice de comorbilidad de Charlson.** Consiste en un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los diez años, en dependencia de la edad en que se evalúa, y de las comorbilidades del sujeto. Además de la edad, consta de 19 items, que si están presentes, se ha comprobado que influyen de una forma concreta en la esperanza de vida del sujeto. Inicialmente adaptado para evaluar la supervivencia al año, se adaptó finalmente en su forma definitiva para supervivencia a los 10 años. A cada condición se le asigna una puntuación de 1, 2, 3 o 6, según el riesgo de muerte asociado a cada una. Las puntuaciones se suman para proporcionar una puntuación total y así predecir la mortalidad. El cálculo se realizó mediante una calculadora online diseñada para este fin (disponible en <https://samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/indice-de-comorbilidad-de-charlson-cci.html>).
- **Escala de Framingham.** Se trata de un algoritmo utilizado para estimar el riesgo cardiovascular de un individuo a 10 años. La escala valora

comorbilidades como la diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión arterial, tabaquismo, entre otras. La puntuación obtenida ofrece orientación sobre los probables beneficios de la prevención de riesgo cardiovascular. El cálculo se realizó mediante una calculadora online diseñada para este fin (disponible en <https://www.mdcalc.com/framingham-coronary-heart-disease-risk-score>).

- **Parámetros analíticos:** Se recogieron los valores sanguíneos de colinesterasa, HbA1c, hematocrito y hemoglobina.

- **Datos espirométricos:** Todos los pacientes tenían una espirometría basal previo la CB. Los datos analizados fueron la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y el índice FEV1/FVC.

- **Consumo de fármacos:** Los fármacos que se tuvieron en cuenta fueron los broncodilatadores, hipnótico y antidepresivos.

- **Pruebas de imagen:** radiografía de tórax y ecocardiografía.

- **Valoración del riesgo operatorio mediante el sistema de clasificación ASA y la escala de Mallampati.** El sistema ASA se basa en condiciones comórbidas que son una amenaza para la vida o que limitan la actividad y por lo tanto ayuda a predecir los riesgos preoperatorios con estratificación de la gravedad de la enfermedad en seis categorías.
La escala de Mallampati se utiliza para evaluar la dificultad que puede haber a la hora de intubar a un paciente. Esta escala se determina observando la cavidad bucal. Si se puede ver la campanilla y las amígdalas la escala de Mallampati es de 1. Es de 2 si sólo se puede ver la campanilla, de 3 si sólo podemos ver el paladar membranoso y de 4 si sólo podemos ver el paladar óseo.

- **Técnica quirúrgica.** En esta variable incluimos las técnicas más utilizadas en la muestra: bypass gástrico videolaparoscópico (BPVL), la

gastrectomía vertical laparoscópica y, por último, agrupamos como “otras técnicas” aquellas menos utilizadas como son la gastrectomía tubular, la banda gástrica o la derivación bilio-pancreática.

- **Datos de poligrafía cardiorrespiratoria.** Los datos recogidos tanto en la primera como en la segunda poligrafía fueron: el índice apnea hipopnea (IAH), la saturación media de oxígeno y el tiempo de saturación inferior a 90% (CT90%). El IAH se define como la suma de apneas e hipopneas por hora de sueño y se utiliza para clasificar la gravedad del SAHS en grado leve si el valor es de 5-15, moderado 15-30 o grado severo si el resultado es mayor a 30 eventos por hora.

4.7 Análisis estadístico.

El tamaño muestral se ha calculado en base al objetivo principal del estudio, es decir, determinar el impacto de la cirugía bariátrica en la reducción del índice de hipoapneas-apneas durante el sueño. Teniendo en cuenta que por estudios previos se espera que entre el 85-90% mejore al menos un grado y un 10% mejore 3 grados, para un nivel de confianza del 95%, una precisión del 5% y una población total de 350 sujetos, se estiman analizar 99 pacientes. Dado que se trata de un estudio retrospectivo, no se espera que haya pérdidas.

Se diseñó una base de datos para la recogida de las diferentes variables que posteriormente fueron analizadas mediante el uso del programa estadístico IBM SPSS Statistics® versión 22.0 para Windows®

Para analizar la relación entre variables categóricas se ha utilizado la prueba de Chi-cuadrado o bien el test de Fisher según procediera. Utilizamos la T de Student si las variables son cuantitativas con una distribución normal, o la prueba de la U de Mann Whitney, si la distribución no es normal. Como test de normalidad se ha empleado la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Para analizar la relación entre variables cuantitativas se empleó el coeficiente de

correlación de Pearson o la Rho de Spearman, según procediera, dependiendo de la normalidad en la distribución de la muestra.

Para la comparación de las variables relacionadas se ha utilizado la prueba de McNemar si estas eran categóricas y la prueba de Wilcoxon si eran cuantitativas. Para la comparación de las edades medianas distribuidas por los grados de mejoría del IAH se utilizó la prueba de Kruskal Wallis para datos independientes y las comparaciones por pares se realizaron ajustadas por la prueba de Bonferroni.

Para comprobar que variables se asociaron de forma independiente con la mejoría del IAH se realizó un análisis de regresión múltiple lineal. Las asunciones de linealidad, independencia de los errores, homocedasticidad y normalidad de los residuos fueron comprobados. En el modelo se incluyeron el sexo, edad, cambio del IMC, comorbilidad, Framingham y FEV1/FVC.

Se consideró como resultado estadísticamente significativo si la p era inferior a 0,05.

RESULTADOS

5.- RESULTADOS

5.1 Descripción de la muestra.

Un total de 101 pacientes fueron incluidos en el estudio. Para la muestra global se realizó un estudio descriptivo en el que las variables cuantitativas se expresaron mediante la media, desviación típica y rango y las variables cualitativas como frecuencias y porcentajes.

Tabla 4. Características basales de los pacientes.

Variable	Grupos	Valor
Sexo	Mujeres	49 (48,5)
	Hombres	51 (51,5)
Edad en años		45,38 (8,40)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar).

Tabla 5. Características clínicas de los pacientes.

Variable	Valor
Hipertensión arterial	61 (60,4)
Dislipemia	51 (50,5)
Cáncer	1 (1,0)
Tabaquismo	34 (33,7)
EPOC	3 (3,0)
Asma	16 (15,8)
Colelitiasis	13 (12,9)
Hipotiroidismo	15 (14,9)
Enfermedad cardiovascular	6 (5,9)
Enfermedad cerebrovascular	1 (1,0)
Diabetes Mellitus	42 (41,6)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Tabla 5. Características analíticas de los pacientes.

Parámetros analíticos	Valores
Colinesterasa (U/L)	8249,50 (2182,55)
HbA1c (%)	4,73 (1,36)
Hcto (%)	40,56 (4,29)
Hb (g/DL)	13,33 (1,40)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). HbA1c: Hemoglobina glicosilada, Hcto: Hematocrito, Hb: Hemoglobina.

Tabla 6. Características ecocardiográficas, radiográficas y de funcionalismo pulmonar.

Variable	Valor
FEV1_FVC (%)	80,71 (6,02)
FEV1 (%)	82,15 (10,01)
FVC (%)	81,63 (11,27)
Ecocardiografía Normal	65 (64,4)
izquierdo Hipertrofia ventrículo	18 (17,8)
Disfunción diastólica	12 (11,9)
Cardiopatía hipertensiva	5 (5,0)
Otras	1 (1,0)
Radiografía de tórax	101 (100,0)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). FEV1: Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo, FVC: Capacidad Vital Forzada.

Tabla 7. Determinación de índices de comorbilidad y riesgo cardiovascular.

Variable	Valor
Framingham (puntos)	7,77 (5,13)
Charlson (puntos)	
0	57 (56,4)
1	23 (22,8)
2	9 (8,9)
3	5 (5,0)
4	1 (1,0)
6	2 (2,0)
7	3 (3,0)
8	1 (1,0)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar).

Tabla 8. Descripción de fármacos utilizados por los pacientes.

Variable	Valor total
Broncodilatadores	11 (10,9)
Hipnóticos	9 (8,9)
Antidepresivos	26 (25,7)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar).

Tabla 9. Características de la evaluación pre anestésica de los pacientes.

Variable	Valor total
ASA (grado)	
1	7 (6,9)
2	44 (43,6)
3	44 (43,6)
4	6 (5,9)
Mallampati (grado)	
1	18 (17,8)
2	49 (48,5)
3	20 (19,8)
4	14 (13,9)
Micrognatia	3 (3,0)
Dismorfia septal	7 (6,9)

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). ASA: Sociedad Americana de Anestesiología.

Tabla 10. Descripción de técnica quirúrgica y evolución de comorbilidades tras la intervención.

Variable	Valor	Significación
Técnica quirúrgica		
BPVL	60 (59,4)	
GVL	38 (37,6)	
Otras	3 (3,0)	
Peso 1 (kg)	128.74 (19,79)	
Peso 2 (kg)	81.25 (14,48)	<0,001
IMC 1 (kg/m ²)	46.52 (6,74)	
IMC 2 (kg/m ²)	29.02 (4,73)	<0,001
HTA 1	61 (60,4)	
HTA 2	19 (18,8)	0,003
DLP 1	51 (50,5)	
DLP 2	10 (9,9)	0,000
DM 1	42 (41,6)	
DM 2	9 (8,9)	0,000
Tabaquismo 1	34 (33,7)	
Tabaquismo 2	15 (14,9)	0,000

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). BPVL: bypass gástrico videolaparoscópico, GVL: gastrectomía vertical laparoscópica, IMC: índice de masa corporal, HTA: hipertensión arterial, DLP: dislipemia, DM: diabetes mellitus.

Tabla 11. Evolución de los parámetros de la poligrafía cardiorrespiratoria.

Variable	Valor	Significación
IAH 1 (grados)		<0,001
Leve	18 (17,8)	
Moderado	20 (19,8)	
Severo	63 (62,4)	
IAH 2 (grados)		<0,001
Normal	41 (40,6)	
Leve	36 (35,6)	
Moderado	15 (14,9)	
Severo	9 (8,9)	
IAH 1 (eventos/hora)	39,85 (24,55)	<0,001
IAH 2 (eventos/hora)	10,88 (12,17)	
CT90 1 (%)	10,22 (13,25)	<0,001
CT90 2 (%)	1,89 (4,07)	
Saturación media 1 (%)	92,93 (2,32)	0,000
Saturación media 2 (%)	95,27 (1,60)	

Los valores se representan como n (%) o bien media (desviación estándar). IAH: Índice de apneas-hipopneas, CT90%: Porcentaje del tiempo de registro con una SaO₂ < 90%.

Género y edad.

Se incluyeron un total de 101 pacientes, de los cuales 49 eran mujeres (48,5%) y 51 (51,5%) eran hombres, con una edad media de $45,38 \pm 8,40$ años.

Índice de masa corporal (IMC).

El valor del IMC en los pacientes previo a la cirugía bariátrica fue de $46,52 \pm 6,74$ kg/m² y de $29,02 \pm 4,73$ kg/m² tras la intervención.

Los valores medios del IMC en mujeres antes y después de la intervención fueron de 47kg/m² y 29,29 kg/m² respectivamente. En los hombres, el valor del IMC previo fue de 45 kg/m² disminuyendo a 28,77 kg/m² posteriormente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la reducción del IMC y la técnica quirúrgica utilizada.

Comorbilidades.

Con respecto a las comorbilidades, las más frecuentes fueron la HTA (60,4%), seguida por dislipemia (50,5%) y la DM (41,6%). En la figura 10 se detallan la frecuencia de todas las comorbilidades.

Índice de comorbilidad de Charlson.

El valor medio del índice de comorbilidad de Charlson fue de 1,00 (DS 22,8). No se encontró significación estadística al correlacionar dicho resultado con la gravedad del SAHS.

Escala de Framingham.

La determinación media del riesgo cardiovascular calculado mediante la escala de Framingham fue de 7,77 puntos (DS 5,13), no encontrando significación estadística al correlacionar dicho resultado con la gravedad del SAHS.

Parámetros analíticos.

El valor medio de la colinesterasa fue de 8249,50U/L (DS 2182,55U/L). La media de la HbA1c fue de 4,73% (DS 1,36%), el del hematocrito 40,56% (DS 4,29%) y, por último, la media de la hemoglobina fue de 13,33g/dL (DS 1,40g/dL).

Datos espirométricos.

El valor medio FEV1/FVC en valores porcentuales fue de 80,71% (DS 6,02%), el FEV1 medio 82,15% (DS 10,01%) y el FVC de 81,63% (DS 11,27%). No encontramos diferencias significativas al correlacionar dichas variables con el IAH ni con el IMC previos a la cirugía bariátrica.

Consumo de fármacos.

Un total de 11 pacientes (10,9%) estaba en tratamiento con broncodilatadores previo a la cirugía bariátrica, 9 pacientes (8,9%) tomaban algún tipo de fármaco hipnótico y 26 (25,7%) estaba en tratamiento con antidepresivos.

Pruebas de imagen. Ecocardiografía y Radiografía de tórax.

A todos los pacientes del estudio se les realizó una ecocardiografía y radiografía de tórax previo a la intervención. Las alteraciones ecocardiográficas que predominaron fueron:

- Hipertrofia ventricular izquierda (17,8%), de los cuales tenían un IAH medio de 27,51/H.
- Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, objetivada en 12 pacientes (11,9%), cuyo valor medio del IAH fue de 51,90/H.
- Cardiopatía hipertensiva (5%), con IAH medio de 22,74/h.

No encontramos diferencias significativas entre la gravedad del IAH y las alteraciones ecocardiografías descritas.

En cuanto a la valoración de la radiografía de tórax, no se describieron alteraciones en ninguno de los pacientes.

Escala de Mallampati.

Estos datos fueron obtenidos a través de la evaluación pre anestésica de los pacientes y los resultados fueron los siguientes: 18 pacientes (17,8%) tenían un grado I, 49 (48,5%) grado II, 20 (19,8%) un grado III y 14 pacientes (13,9%) tenían un grado IV.

Valoración del riesgo operatorio mediante el sistema de clasificación ASA.

La distribución de los pacientes según la clasificación de riesgo operatorio calculado mediante el sistema ASA fue la siguiente: 7 pacientes (6,9%) ASA I, 44 pacientes (43,6%) ASA II, 44 pacientes (43,6%) ASA III y 6 (5,9%) ASA IV.

Evolución de comorbilidades.

Como ha sido mencionado anteriormente, del total de pacientes, el 60,40% padecían HTA antes de la cirugía bariátrica, permaneciendo hipertensos un 18,81% tras la intervención y objetivando una diferencia estadísticamente significativa mediante la prueba de McNemar para datos relacionados ($\chi^2 = 36,54$; $p < 0,001$). En relación a la diabetes mellitus (DM), el 41,6% la presentaban antes de la CB, disminuyendo esta cifra a 8,9% tras la misma ($\chi^2 = 26,25$; $p < 0,001$). Prácticamente la mitad de los pacientes estaban diagnosticados de DLP (50,50%), permaneciendo tan solo el 9,90% con dicha enfermedad tras la CB ($\chi^2 = 35,55$; $p < 0,001$). Sobre el tabaquismo, el total inicial de fumadores fue de 33,86%, disminuyendo al 14,85% tras la CB ($p < 0,001$).

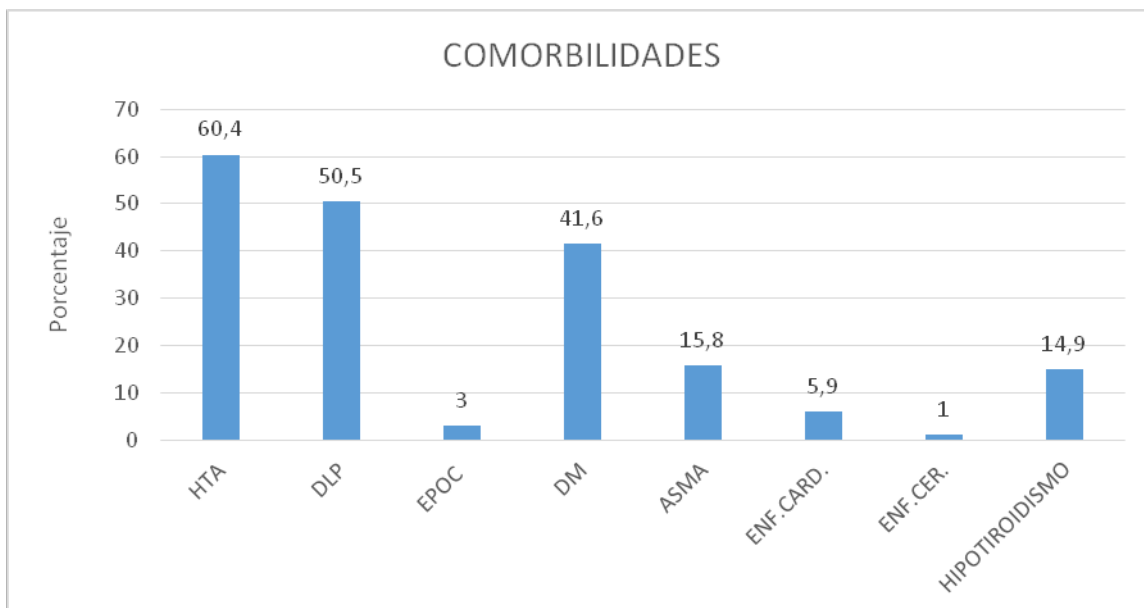


Figura 8. Distribución de las comorbilidades en los pacientes evaluados antes de la cirugía bariátrica.

Evolución de la gravedad del SAHS.

La media del tiempo transcurrido desde la realización de la cirugía bariátrica hasta la repetición de la poligrafía de control fue de $2,37 \pm 1,90$ años.

Del total de los pacientes, 18 (17,8%) tenían un SAHS en grado leve, 20 (19,8%) un grado moderado y 63 (62,4%) grado severo. Objetivamos cambios relevantes en cuanto a la gravedad del IAH tras la cirugía bariátrica, ya que 41 de los pacientes (40,6%) presentaron remisión de la enfermedad, 9 pacientes (8,9%) permanecieron con SAHS severo, 15 (14,9%) grado moderado, duplicándose los de la categoría de grado leve con un 35,6%. Se encontraron diferencias significativas ($p = <0,001$) en el resultado final de la comparación de IAH1/IAH2, siendo los valores medios de 39,85 (DS 24,55) y 10,88 (DS 12,17) respectivamente.

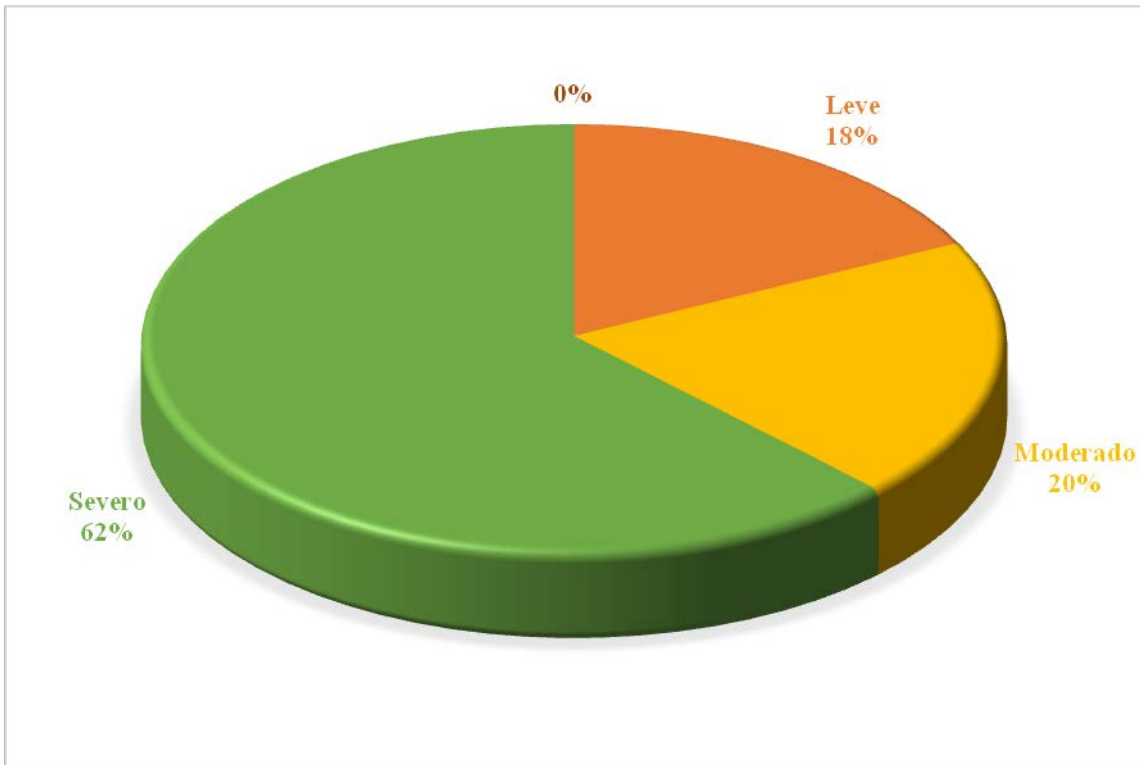


Figura 9. Representación gráfica de la severidad del SAHS previo a la CB.

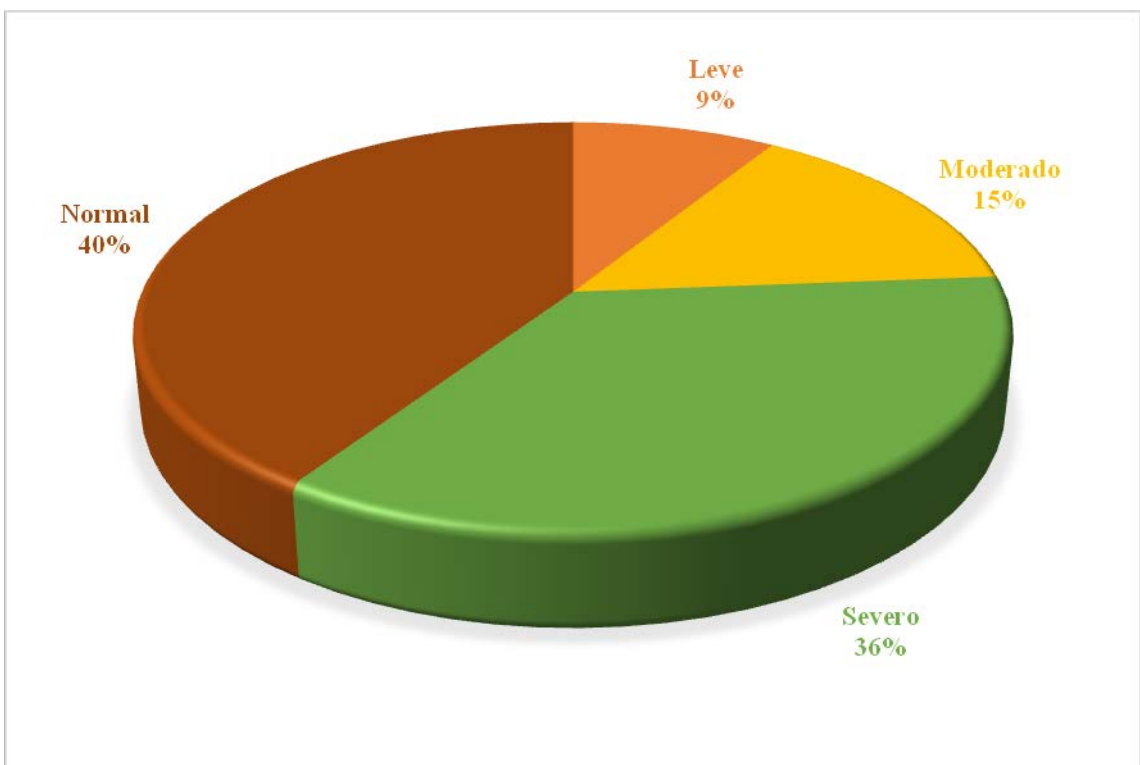


Figura 10. Representación gráfica de la severidad del SAHS tras la CB.

En cuanto los valores del CT90%, el valor medio inicial fue de 10,22% (DS 13,28), mientras que el valor medio tras la intervención disminuyó a 1,889% (DS 4,07), existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre ambas variables ($p=0,000$).

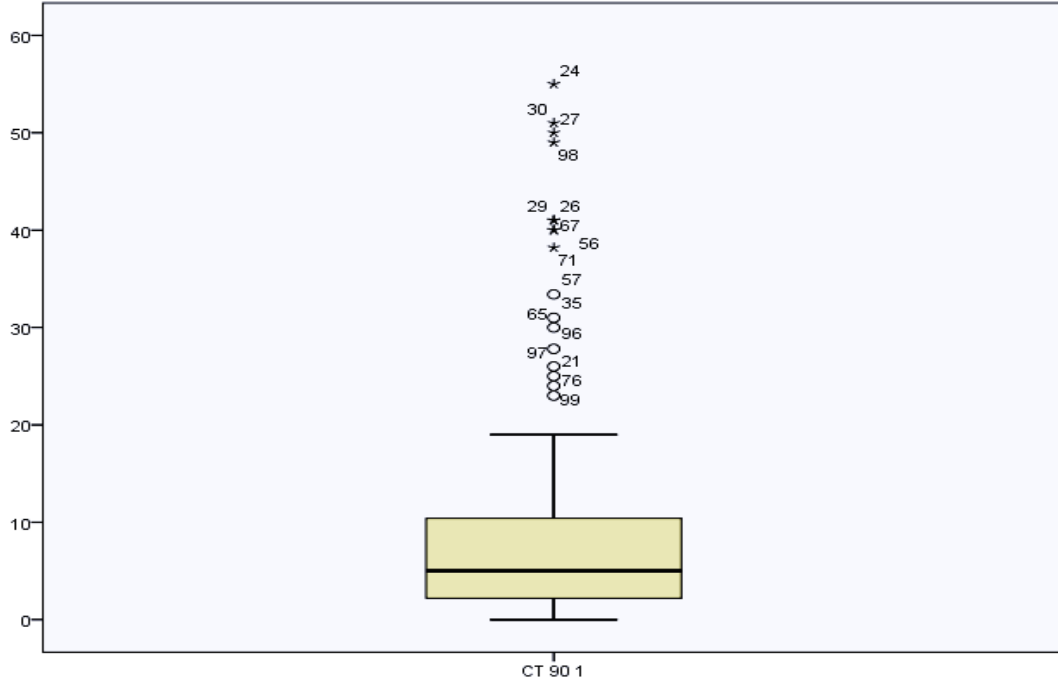


Figura 11. Diagrama de cajas de los valores del CT90% previo a la CB distribuidos entre el total de pacientes.

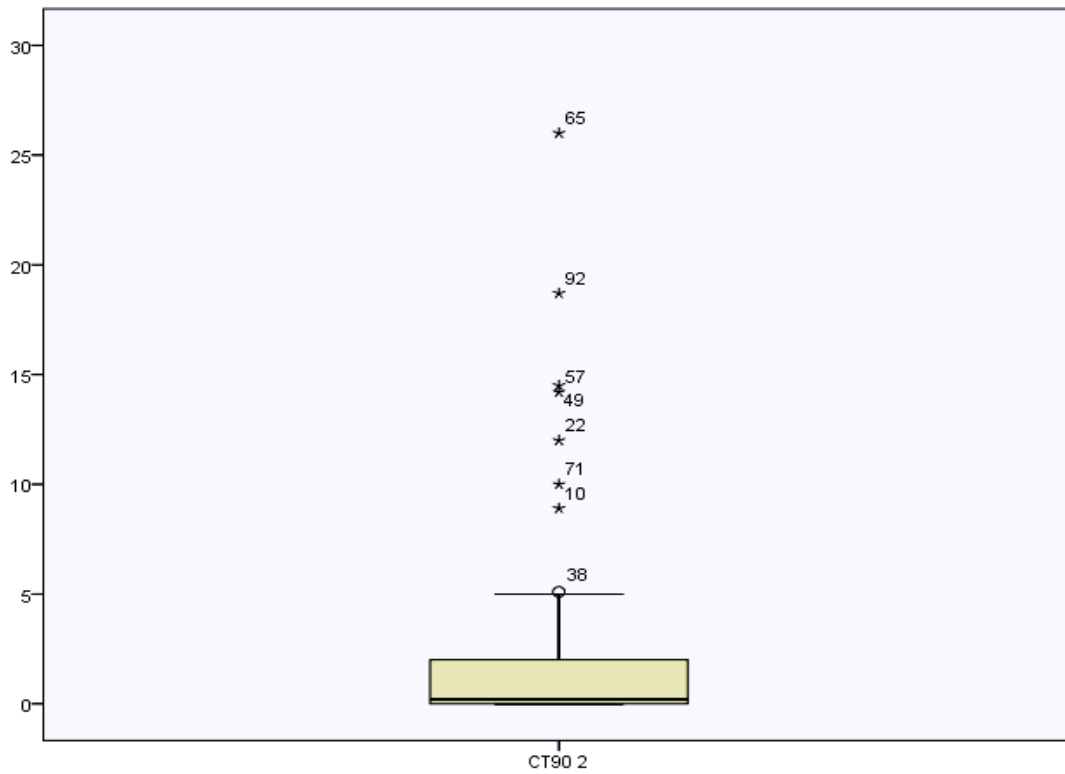


Figura 12. Diagrama de cajas de los valores del CT90% tras a la CB distribuidos entre el total de pacientes.

La saturación media antes de la CB era de 92,93% (DS 2,32) y de 95,27% tras la intervención (DS 1,59), siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

Mejoría del IAH en la muestra total.

El valor medio del IAH previo a la CB fue de 39,85/h (DS 24,55), mientras que el valor del IAH tras la CB era de 10,87/h (DS 12,57), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

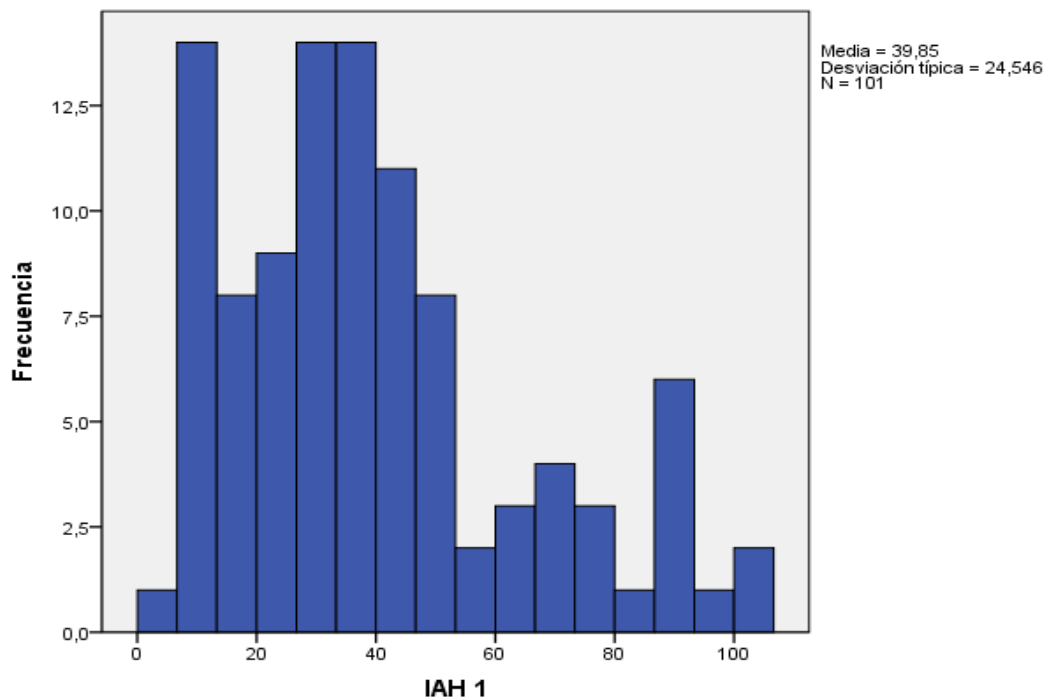


Figura 13. Distribución de las cifras del IAH previo a la CB.

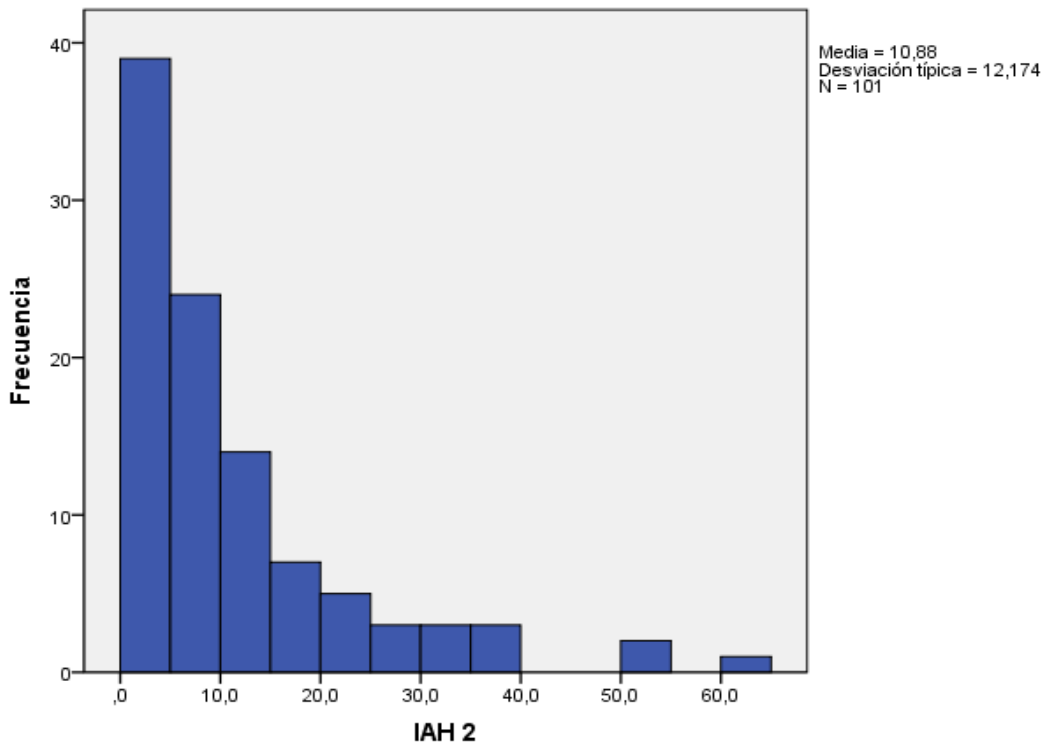


Figura 14. Distribución de las cifras del IAH tras la CB.

También fueron analizados los porcentajes de mejoría del IAH tras la cirugía bariátrica, teniendo en cuenta como mejoría el descenso de uno o más grados en la clasificación de gravedad de la enfermedad. Del total de pacientes, 39 (38,6%) mejoraron un grado, 35 (34,7%) dos grados y 15 (14,9%) tuvieron una mejoría de tres grados, lo que se interpretaría como la remisión de la enfermedad. En 12 pacientes (11,9%), no se objetivó mejoría en el grado de severidad de la enfermedad a pesar de haber presentado una disminución del IAH total.

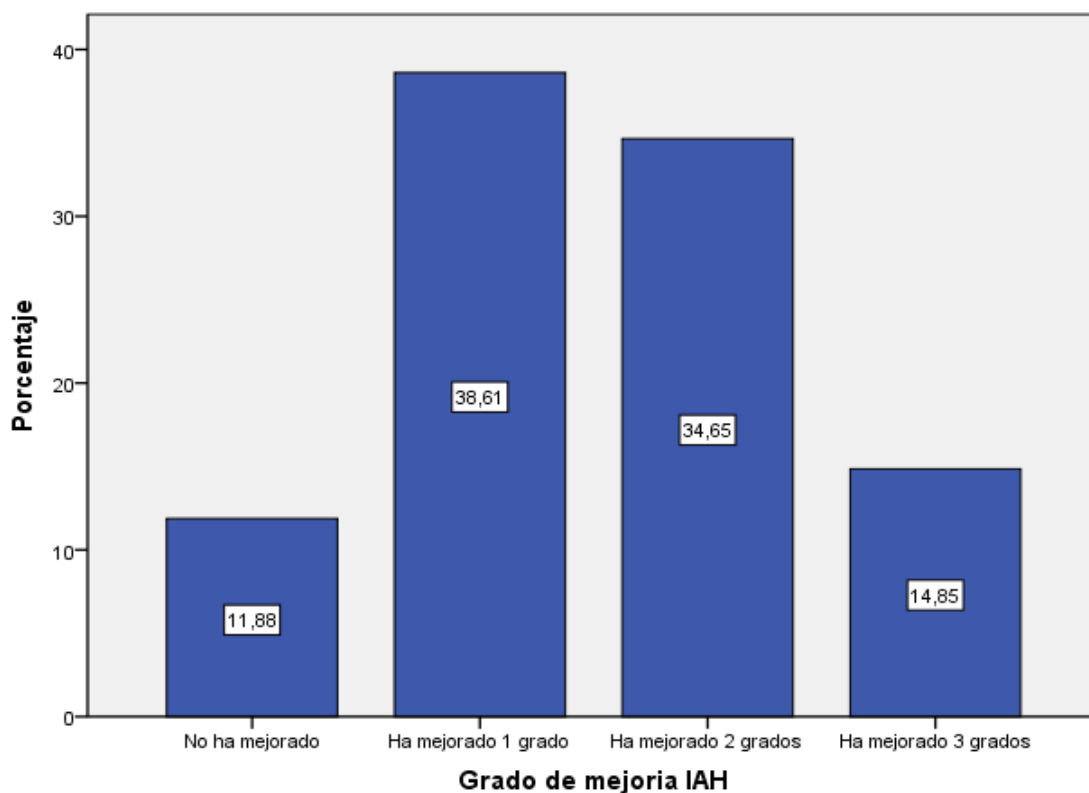


Figura 15. Clasificación de pacientes en función del grado de mejoría del IAH en la muestra total.

Mejoría del IAH en función del tipo de cirugía.

Clasificamos en tres grupos los tipos de cirugía bariátrica en función de su frecuencia en nuestra muestra. El bypass gástrico videolaparoscópico (BPVL) fue la técnica elegida en 60 de los pacientes (59,4%), la gastrectomía vertical (GVL) en 38 pacientes (37,6%) y, por último, en 3 pacientes se utilizaron otras técnicas quirúrgicas (4%). No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre la técnica quirúrgica y el grado de mejoría del IAH.

Mejoría del IAH en función del género.

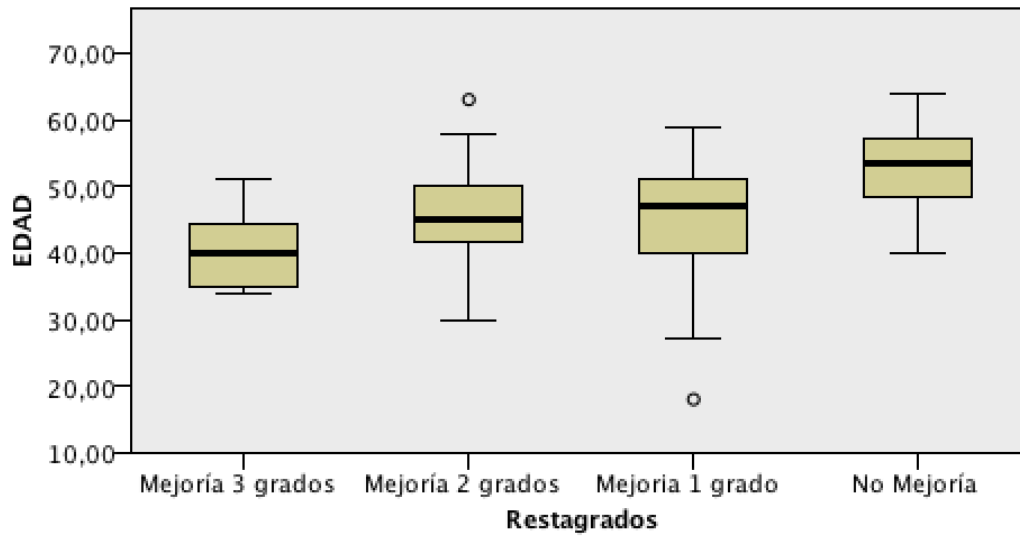
En las mujeres se objetivó una mejoría del IAH en 47 pacientes (DS 52,8), objetivando una diferencia estadísticamente significativa al comparar dichos resultados con los de los hombres ($p= 0,041$).

Mejoría del IAH en función de la edad.

Como mencionamos anteriormente, la edad media de la muestra fue de $45,38 \pm 8,40$ años. Para determinar si existía correlación entre la edad y la mejoría del IAH utilizamos la prueba Rho de Spearman, arrojando una correlación negativa débil ($-0,276$; $p=0,005$). Posteriormente, aplicamos el test de Kruskal Wallis para evaluar si había diferencias en las edades medianas en función del número de grados de mejoría obteniendo una significación estadística ($p=0,002$).

Cuando se realizaron las comparaciones por parejas se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las edades medianas entre la mejoría de 3 grados (40 años [RIC 35-45]) vs mejoría de 1 grado (47 años [39-51] ($p=0,001$), mejoría de 1 grado vs no mejoría (53,5 años [RIC 48,2-57]) ($p=0,024$) y mejoría de 2 grados (45 años [RIC 41-50]) vs no mejoría ($p=0,043$). El resto de comparaciones no fueron significativas. En la figura 16 se representa la distribución de las edades de los pacientes en función de los grados de mejoría del IAH.

Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes



N total	101
Estadístico de contraste	14,470
Grados de libertad	3
Sig. asintótica (prueba bilateral)	,002

1. Los estadísticos de prueba se ajustan para empates.

Figura 16. Mejoría del IAH en función de la edad.

Mejoría del IAH en función del grado de Mallampati.

El valor medio del grado del Mallampati fue de 2,30 (IC95%: 2,11 – 2,48). En los pacientes con SAHS leve, el valor medio previo a la intervención fue de 2,44 (IC95%: 1,96 – 2,93), en el grupo con SAHS moderado la media fue de 2,10 (IC95%: 1,73 – 2,47) y, por último, los pacientes con SAHS severo tuvieron un Mallampati medio de 2,32 (IC95%: 2,08 – 2,56). No se observaron diferencias significativas entre el grado de Mallampati y la evolución del IAH tras la cirugía bariátrica.

Análisis de regresión lineal múltiple para comprobar los factores asociados con la mejoría del IAH.

El descenso del IAH fue de mediana 24 eventos por hora (RIC 13,5-35,15) y un 78,16 % (RIC 62-89,4).

Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple para comprobar los factores que se asociaron de forma independiente con la mejoría del IAH. En este se incluyeron la edad, sexo, mejoría de IMC, comorbilidad, Framingham y variables espirométricas.

La reducción del IMC fue la única variable que predijo la mejoría del IAH de forma estadísticamente significativa, $F(1,99) = 13,86$, $p < 0,005$, $\text{adj. } R^2 = 0,114$. Se demostró la existencia de una relación entre las variables que viene explicado por la siguiente ecuación:

$$Y = 6,7 + 0,606X$$

Donde Y son valores del IAH y X los valores de reducción del IMC en Kg/m^2 .

La mejoría del IAH en tanto por ciento también se relacionó de forma estadísticamente significativa con la reducción del IMC mediante la siguiente ecuación:

$$Y = 47,48 + 0,73X$$

Donde Y son los valores de IAH en tanto por ciento y X los valores de reducción del IMC en Kg/m^2 .

Así, de esta manera se puede representar que por ejemplo si un paciente reduce su IMC en 10Kg/m^2 , implicaría una reducción del IAH en 12,7 eventos por hora o bien una reducción del 54,78% del número de eventos de IAH con respecto a los iniciales.

Gráfico P-P normal de regresión Residuo estandarizado

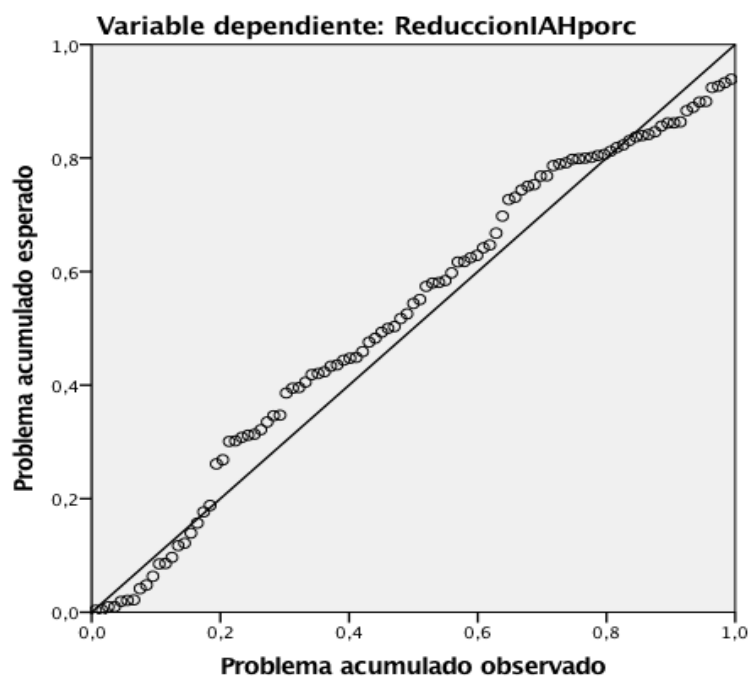


Figura 17. Gráfico P-P de la distribución de los residuos.

Gráfico de dispersión

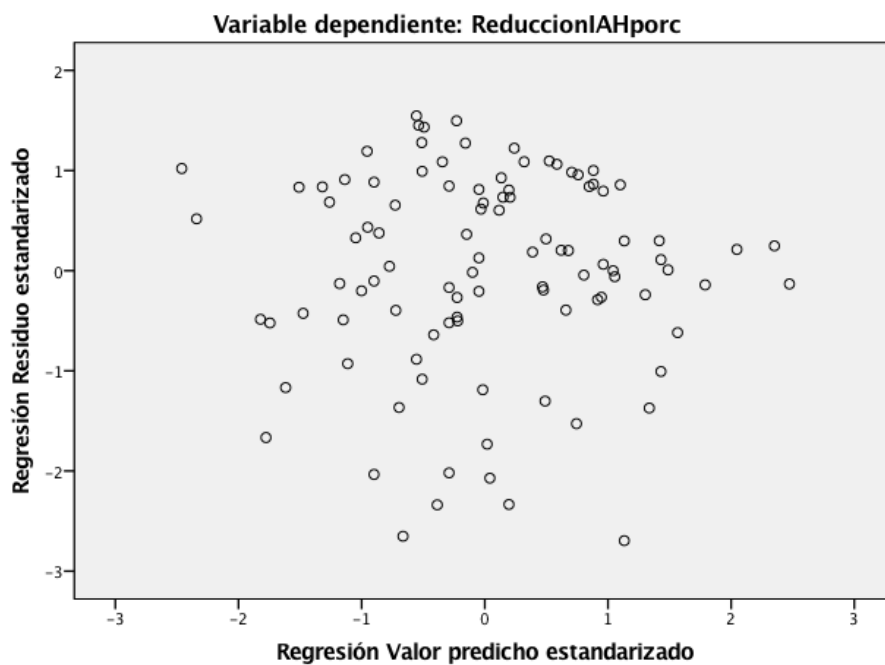


Figura 18. Distribución de los valores predichos estandarizados frente a los residuos estandarizados.

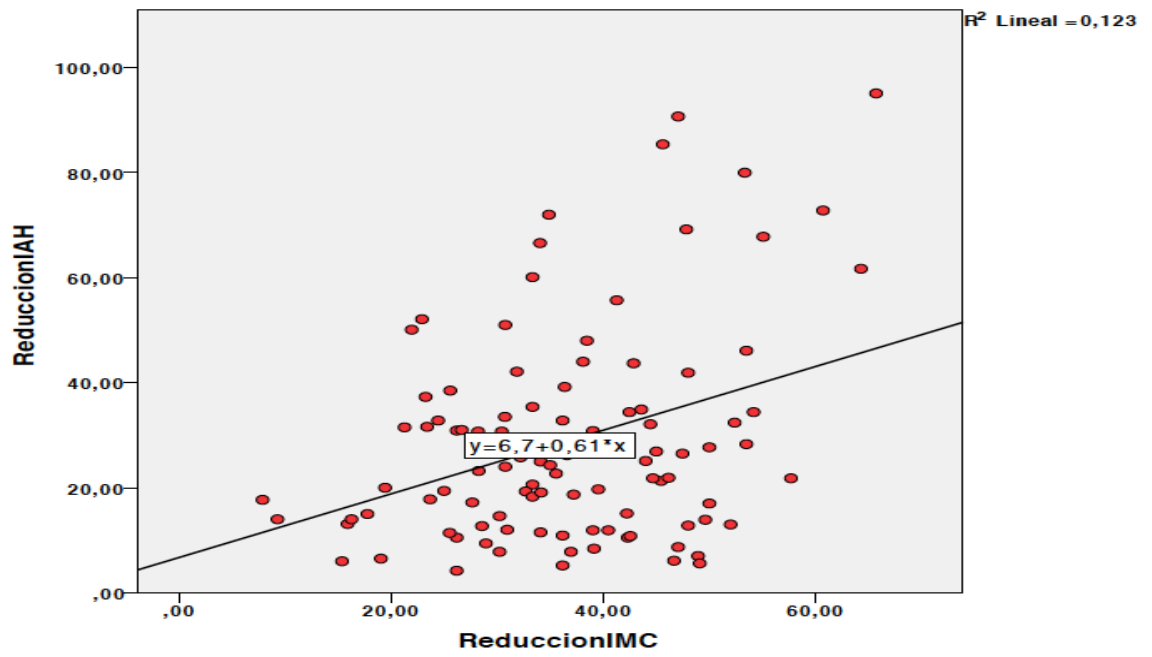


Figura 19. Regresión lineal entre la reducción del IAH y la reducción del IMC.

DISCUSIÓN

6. – DISCUSIÓN

Como ya ha sido expuesto anteriormente, el objetivo primario de este estudio ha sido evaluar el impacto de la cirugía bariátrica sobre el índice de apneas hipopneas del sueño (IAH).

Ya en distintos trabajos se ha demostrado que la pérdida ponderal tras una cirugía bariátrica se asocia a descensos importantes del IAH y a mejoras de la arquitectura del sueño^{103,126-128}. Los resultados de nuestro estudio han demostrado que existe una asociación estadísticamente significativa entre la disminución del IMC y la mejoría del IAH.

La hipertensión arterial, la dislipemia y la diabetes mellitus tipo 2 son dos enfermedades crónicas y de tendencia epidémica a nivel mundial, tanto en países industrializados como en vías de desarrollo. La cirugía bariátrica está considerada como el tratamiento más eficaz de la obesidad, logrando pérdidas de peso significativas y mantenidas a lo largo del tiempo logrando de esta manera una disminución de los factores de riesgo asociados a la obesidad habiéndose observado incluso una reducción de los eventos y la mortalidad cardiovascular a largo plazo¹²²⁻¹²⁴. Al analizar la evolución de las principales comorbilidades presentes en la muestra a estudio (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia), obtuvimos resultados significativos ya que en un alto porcentaje de los casos presentaron remisión de dichas enfermedades tras la cirugía bariátrica.

Es importante resaltar que los resultados de la cirugía bariátrica no solo se expresan en términos de pérdida de peso, sino también en la resolución de comorbilidades, mejoría de la calidad de vida y de las complicaciones derivadas¹³⁰. Uno de los estudios más importantes sobre cirugía bariátrica es el Swedish Obese Subjects trial (SOS)¹¹², primer estudio de intervención prospectivo y controlado, con seguimiento a largo plazo, que incluye 4047 pacientes con obesidad: 2010 pacientes sometidos a cirugía bariátrica, pareados con controles obesos que recibieron los tratamientos habituales. En el seguimiento a 2 y 10 años observaron una mayor pérdida de peso en el

grupo de cirugía y una mayor remisión de diabetes, hipertensión, hiperuricemia, hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol-HDL, así como menor incidencia de diabetes, hipertrigliceridemia e hiperuricemia en el grupo de cirugía.

En un estudio realizado en 2014 por Ashrafia et al¹²⁵, compararon la evolución de la gravedad del SAHS en pacientes obesos tras la pérdida de peso mediante cirugía bariátrica versus pérdida de peso con medidas no quirúrgicas. Los pacientes quirúrgicos tenían un IMC medio antes de la intervención de 51.3 kg/m², logrando una disminución significativa de 14 kg/m² del IMC (IC 95% [11.91, 16.44]), con una disminución de 29/h en IAH (IC 95% [22.41, 36.74]). Los pacientes no quirúrgicos tenían un IMC previo a la intervención de 38.3 kg/m², logrando una disminución significativa del IMC de 3,1 kg/m² (IC del 95% [2,42, 3,79]), con una disminución del IAH de 11/h (IC 95% [7.81,14.98]). Los autores concluyeron que la pérdida significativa de peso objetivada en ambos grupos (secundaria o no a la cirugía bariátrica) conlleva a una reducción importante del IAH, la cual fue mayor en el grupo intervenido de cirugía bariátrica debido a una mayor disminución del IMC. En nuestro estudio, los valores medios del IMC en mujeres antes y después de la intervención fueron de 47kg/m² y 29,29 kg/m² respectivamente mientras que en los hombres, el valor del IMC previo fue de 45 kg/m² disminuyendo a 28,77 kg/m² posteriormente. El valor medio del IAH inicial fue de 39,85/h mientras que el valor del IAH tras la CB era de 10,87/h, valores similares a los descritos en otros estudios¹²⁶⁻¹²⁸

Raaf et al¹²⁹, realizaron un estudio cuyo objetivo fue evaluar la influencia del SAHS en la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica a un año de seguimiento. Se trató de un estudio retrospectivo, el cual incluyó un total de 816 pacientes, 522 (64%) con SAHS y 294 (36%) sin SAHS. Después de 1 año, los pacientes con SAHS presentaron una pérdida de peso ligeramente inferior a los pacientes sin esta enfermedad, no encontrando diferencia estadísticamente significativa. Los autores concluyeron que la presencia de SAHS no influye directamente en la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica. En nuestro caso, no pudimos comprobar este hecho ya que todos los pacientes incluidos en el estudio estaban diagnosticados de SAHS.

El tiempo transcurrido entre la cirugía bariátrica y la realización de la poligrafía de control tras la misma fue de 2,37 ± 1,90 años. Santiago et al¹³⁰ realizaron un estudio

para valorar el efecto de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica sobre la función respiratoria y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en mujeres con obesidad mórbida, incluyendo 15 mujeres con obesidad mórbida y analizaron la evolución de la función pulmonar y el IAH a los dos años de la cirugía bariátrica, llegando a la conclusión final de que se siguen observando mejorías de la función respiratoria y de los eventos respiratorios durante el sueño incluso hasta dos años tras la cirugía. A pesar de que en nuestra muestra todos los pacientes tenían una espirometría basal previo a la intervención, no fue posible comparar dichos valores tras la CB debido a que la mayoría de los pacientes no tenía una espirometría de control y este estudio es de carácter retrospectivo.

En la actualidad, no hay suficiente evidencia científica a la hora de asignar un procedimiento de cirugía bariátrica específico. A pesar de que las técnicas empleadas a nivel mundial con mayor frecuencia son la BPGL y la GVL, aún no se ha esclarecido cuál de ellas puede ser mejor a la respecto a la remisión de comorbilidades atribuidas a la obesidad y a la pérdida de peso¹³¹. Al igual que en otros estudios realizados hasta la fecha¹³¹⁻¹³⁴, no encontramos diferencias significativas entre la elección del procedimiento quirúrgico y la pérdida de peso.

A pesar de que algunos autores sugieren que la estrechez de la vía aérea documentada mediante la clasificación de Mallampati es útil para predecir la presencia y gravedad del SAHS^{2,3,50}, no obtuvimos resultados significativos al comparar el grado de Mallampati con la gravedad del IAH previo a la cirugía bariátrica ni con la mejoría de dicho índice tras la pérdida de peso.

Moro et al¹³⁵ analizaron si el SAHS conlleva a importantes repercusiones cardiacas. Incluyeron a 103 pacientes diagnosticados de SAHS (49 pacientes con HTA y sin 54 sin HTA) frente a 24 controles ajustados por edad e índice de masa corporal. A todos les realizaron una ecocardiografía transtorácica, concluyendo que los pacientes con SAHS presentan signos de hipertrofia ventricular izquierda y alteración del llenado biventricular aún en ausencia de HTA concomitante, desde el momento de su diagnóstico y que dichas alteraciones son mayores cuando se asocia HTA. En nuestro estudio las alteraciones ecocardiograficas predominantes fueron la hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y cardiopatía

hipertensiva, no encontrando diferencias significativas entre la gravedad del IAH y dichas alteraciones.

Limitaciones del estudio.

Nuestro trabajo tiene varias limitaciones. Una de ellas es la relacionada con los estudios retrospectivos, como es el sesgo de información condicionado por la posible falta de datos en las variables evaluadas. La limitación más importante está relacionada con el número bajo de pacientes incluidos pues no se puede excluir que alguna de las variables analizadas puedan estar relacionadas de forma independiente con la reducción del IAH, sin embargo los resultados son suficientemente robustos para confirmar que la reducción del IMC ha sido el factor más importante asociado en esta reducción. Se precisan estudios con mayor potencia que permitan aclarar el papel que juegan el resto de variables.

Por otro lado, cabe destacar que no ha sido posible analizar la evolución de la función pulmonar tras la pérdida ponderal, ya que la mayoría de los pacientes no tenían espirometría tras la intervención y, al tratarse de un estudio retrospectivo, no ha sido posible recabar dicha información. Este dato hubiera sido importante para corroborar la mejoría de la función respiratoria.

CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

- 1) La cirugía bariátrica tuvo un impacto positivo en la reducción del IAH, de tal manera que más del 88% de los pacientes consiguieron reducir en uno o más grados con una media de reducción de 29 eventos por hora a los 2,3 años de seguimiento.
- 2) El factor más importante que se asoció de forma independiente y significativa a la mejoría del IAH tras la cirugía bariátrica fue la reducción del IMC y esta puede ser predecida de forma fiable mediante una fórmula matemática.
- 3) La edad, sexo, comorbilidad, el tipo de cirugía y factores anatómicos como el grado de Mallampati no contribuyeron de forma independiente a la mejoría del IAH.
- 4) La cirugía bariátrica se asoció a una mejoría del CT90%, de la saturación media de oxígeno y en la remisión de la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia.
- 5) La cirugía bariátrica es una medida eficaz en la reducción de peso en los pacientes con obesidad mórbida y contribuye, de esta manera, en la mejoría clínica, metabólica y de la función respiratoria. Todo ello fortalece y ratifica su uso en estos pacientes.

ANEXOS

8.- ANEXOS

ANEXO I. ESCALA ASA DE VALORACIÓN PREOPERATORIA.

ASA 1	Paciente sano	
ASA 2	Paciente con algunas alteraciones sistémicas leves a moderadas, que no produce incapacidad o limitación funcional.	HTA controlada, anemia, diabetes controlada, asma, embarazo, obesidad, edad < de 1 año o > de 70 años.
ASA 3	Paciente con algunas alteraciones sistémicas grave, que produce limitación funcional definida y en determinado grado.	Ángor, HTA no controlada, diabetes no controlada, Asma, EPOC, historia de IAM, obesidad mórbida.
ASA 4	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante que constituye una amenaza constante para la vida y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.	Ángor inestable, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca global, hepatopatía, insuficiencia renal.
ASA 5	Pacientes terminales o moribundos, con unas expectativas de supervivencia no superior 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.	
ASA 6	Paciente con muerte cerebral.	

ANEXO II. ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON.

PATOLOGÍA	PUNTUACIÓN
Infarto de miocardio	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Patología del tejido conectivo	1
Enfermedad ulcerosa	1
Patología hepática ligera	1
Diabetes	1
Diabetes con lesión orgánica	2
Hemiplejía	2
Patología renal (moderada o grave)	2
Neoplasias, leucemia, linfoma	2
Patología hepática (moderada o grave)	3
Tumor solido metastásico	6
SIDA	6

Puntuación:

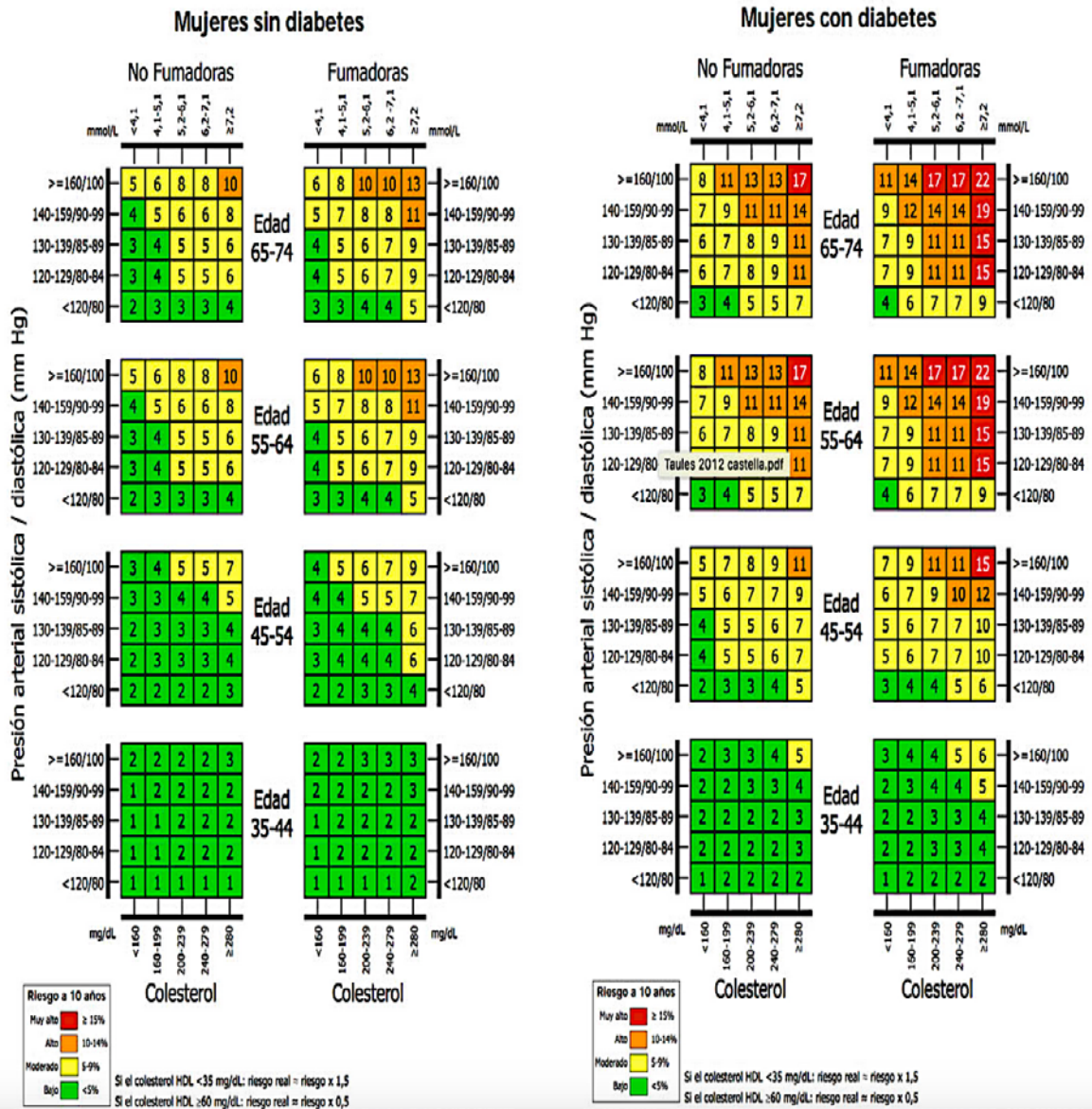
Ausencia de comorbilidad= entre 0 y 1.

Comorbilidad baja= entre 1 y 2.

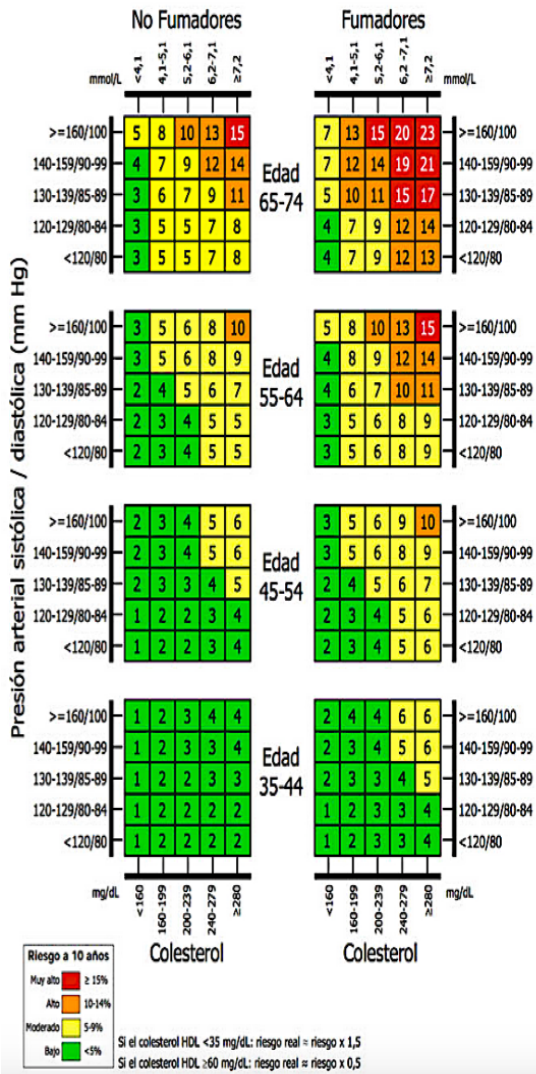
Alta comorbilidad= mayor o igual a 3.

Por cada década >50 años se añade un punto adicional.

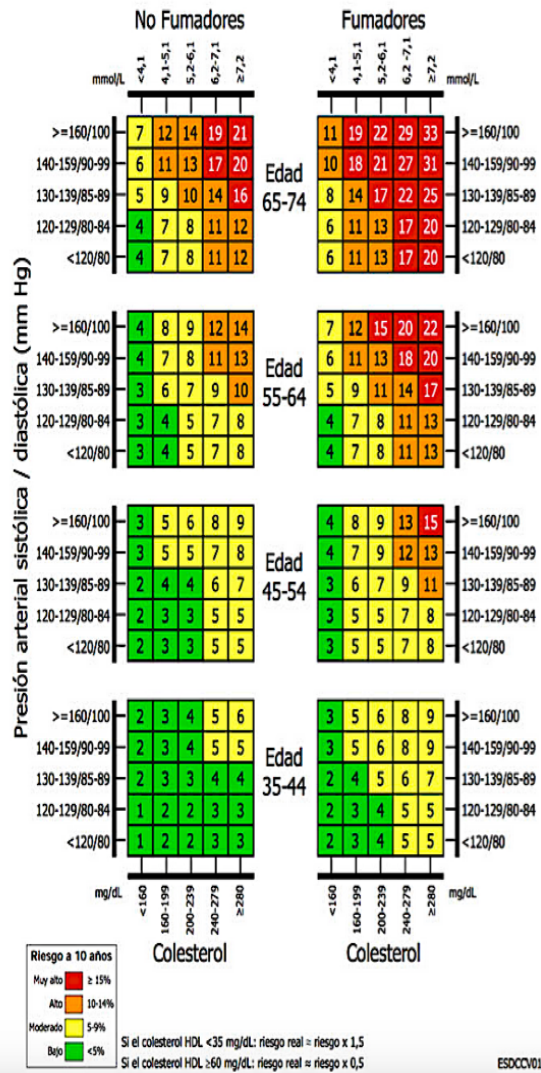
ANEXO III. ESCALA DE FRAMINGHAM PARA RIESGO CARDIOVASCULAR.



Hombres sin diabetes

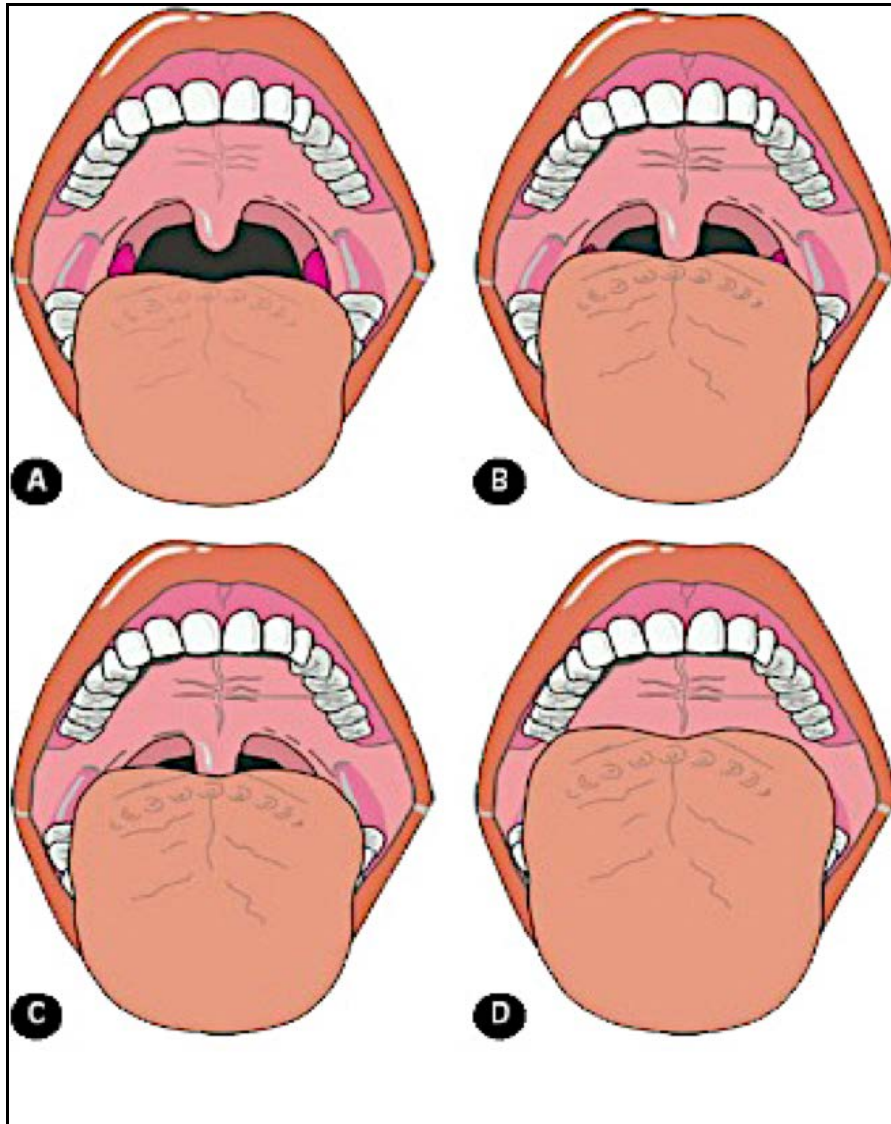


Hombres con diabetes



ES0CCV017

ANEXO IV. ESCALA DE MALLAMPATI.



- A. Grado I: Paladar blando, istmo de las fauces, úvula, pilares anterior y posterior, amígdala lingual
- B. Grado II: Paladar blando, istmo de las fauces, úvula.
- C. Grado III. Paladar blando, base de la úvula.
- D. Grado IV. No se ve el paladar blando

ABREVIATURAS

9. - ABREVIATURAS

AASM	American Association of Sleep Medicine
ASA	American Society of Anesthesiologists
ACV	Accidente cerebrovascular
APAP	Automatic positive airway pressure
ASA	American Society of Anesthesiologists
BPGL	Bypass gástrico videolaparoscópico
BIPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
CB	Cirugía bariátrica
Cm	centímetro
Cc	centímetro cúbico
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CAHI	Índice de apneas-hipopneas centrales
CT90%	Porcentaje del tiempo de registro con una SaO ₂ < 90%
DAM	Dispositivo de avance mandibular
DM	Diabetes Mellitus
DO	Dispositivos intraorales
EEG	Electroencefalograma
EPAP	Expiratory positive airway pressure
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERAM	Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares
ESD	Excesiva somnolencia diurna
GES	Grupo español de sueño
GVL	Gastrectomía vertical laparoscópica
HTA	Hipertensión arterial
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
IAH	Índice de apneas-hipopneas
IAR	nº apneas + nº hipoapneas + ERAM/ horas de sueño
IMC	Índice de masa corporal
IPAP	Inspiratory positive airway pressure
Kcal	Kilocaloría
Kg	Kilogramo
NREM	Non rapid eye movement
NYHA	New York Heart Association
ORL	Otorrinolaringología
OMS	Organización mundial de la salud
Pcrit	Presión crítica de colapso
PR	Poligrafía Cardiorrespiratoria

PS	Presión soporte
PSQI	Pittsburg Sleep Quality Index
PSG	Polisomnografía
REM	Rapid eye movement
RF	Radiofrecuencia
SAHS	Síndrome de apneas-hipopneas del sueño
SaO2	Saturación de oxígeno
SVA	Servoventilación adaptativa
TLMS	Test de latencia múltiples sueño
TMV	Test de mantenimiento de la vigilia
UPPP	Uvulopalatofaringoplastia
UPAL	Uvulopalatoplastia
VAS	Vía aérea superior

BIBLIOGRAFÍA

10.- BIBLIOGRAFÍA

- 1) Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2011;47:143-56 - Vol. 47 Núm.3. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/diagnostico-tratamiento-del-sindrome-apneas-hipopneas/articulo/S0300289611000238/>
- 2) Masa JFF, Barbé F, Capote F, Chiner E, Díaz de Aauri J, Durán J, et al. Resources and delays in the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. Arch Bronconeumol 2007;43:188-98 - Vol. 43 Num.4. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/en/resources-delays-in-diagnosis-sleep/articulo/S1579212907600500/>
- 3) Patil S P, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult Obstructive Sleep Apnea Pathophysiology and Diagnosis. Chest. 2007 Jul;132(1):325-37. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17625094>
- 4) International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- 5) Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep. 1999 Aug 1; 22(5):667-89.
- 6) Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013; 177:1006–14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23589584>
- 7) Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep 2008; 31:1071-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18714778>
- 8) Martínez MA, Soler JJ, Román P, González V, Amorós C, Montserrat JM. Obstructive sleep apnea has little impact on quality of life in the elderly. Sleep Med 2009; 10 (1):104-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18207454>

- 9) Horner RL. The neuropharmacology of upper airway motor control in the awake and asleep states: implications for obstructive sleep apnoea. *Respir Res* 2001; 2 (5):286-94.
- 10) ClaRabec C, De Lucas P, Veale D. Complicaciones respiratorias de la obesidad. *Respiratory Complications of Obesity. Arch Bronconeumol* 2011; 47:252-61 - Vol. 47 Núm.5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11686898>
- 11) Teran J, Álvarez ML. El corazón, el sueño y la respiración. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:5-8 - Vol. 59 Núm.01. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/el-corazon-el-sueno-respiracion/articulo/13083642/>
- 12) Wittman V, Rodenstein DO. Health care costs and the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 2004 Aug;8(4):269-79. Disponible en: [https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792\(04\)00004-8/fulltext](https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792(04)00004-8/fulltext)
- 13) Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Jan; 159(1):43-8. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.159.1.9709017>
- 14) Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Mar;163(3 Pt 1):608-13. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.163.3.9911064>
- 15) Lindberg E, Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000 Oct;4(5):411-33. Disponible en: [https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792\(00\)90118-7/pdf](https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792(00)90118-7/pdf)
- 16) Raggi A, Ferri R. Cognitive evoked potentials in obstructive sleep apnea syndrome: a review of the literature. *Rev Neurosci* 2012 Feb 28;23(3):311-23. Disponible en: <https://www.degruyter.com/view/j/revneuro.2012.23.issue-3/revneuro-2012-0027/revneuro-2012-0027.xml>
- 17) Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2014; Vol 383:736-47. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)60734-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)60734-5/fulltext)

- 18) Strollo PJ Jr, Soose RJ, Maurer JT, De Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al.; Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 2014; 370:139–49. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1308659>
- 19) Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103:30-6. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)38292-7/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)38292-7/fulltext)
- 20) Ferrer M, Vilagut G, Monasterio C, Montserrat JM, Mayos M, Alonso J. Medida del impacto de los trastornos del sueño: las versiones españolas del cuestionario del impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de Epworth. *Arch Bronconeumol* 2007;43:256-61 - Vol. 43 Núm.5. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/valores-version-espanola-del-cuestionario/articulo/13101951/>
- 21) F.J. Puertas Cuesta, G. Pin Arboledas, J. Santa María Cano. Coordinación: J. Durán-Cantolla. Documento de consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas del sueño (SAHS). Grupo Español de Sueño (GES). *Arch Bronconeumol* 2005; Vol. 4:7-9. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/consenso-nacional-sobre-el-sindrome/articulo/13084320/>
- 22) Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea hipopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:685-689. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11254524>
- 23) Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med* 1999; 340:847-851. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199903183401104>
- 24) Rodenstein D. Sleep Apnea: Traffic and Occupational Accidents-Individual Risk, Socioeconomic and Legal Implications. *Respiration* 2009; 78:241-248.
- 25) Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 2007; 20:608-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9351127>

- 26) Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med* 2000; 94:87-90. Disponible en: [https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111\(99\)90698-4/pdf](https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111(99)90698-4/pdf)
- 27) George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax*.2001; 56: 508-512. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1746094/>
- 28) Pack AI, Dinges D, Maislin G. A Study of Prevalence of Sleep Apnea Among Commercial Truck Drivers. Federal Motor Carrier Safety Administration, Publication Pennsylvania, Washington DC; 2002. Disponible en: www.fmcsa.dot.gov/factsresearch/research-technology/tech/Sleep-Apnea-TechBrief.pdf.
- 29) Barbé F, Mayoralas LR, Pericas J, Muñoz L, Findley L, Antó JN et al. Impact of CPAP on automotile accidents in patients with sleep apnea syndrome (SAS). *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jul;158(1):18-22. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.158.1.9709135>
- 30) Martínez-García MA, Durán-Cantolla J, Montserrat JM. Sleep apnea-hypopnea syndrome in the elderly. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46:479–88. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/sleep-apnea-hypopnea-syndrome-in-elderly/articulo-resumen/S1579212910701166/>
- 31) Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:2031-2035. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.164.11.2102028>
- 32) Sánchez-de-la-Torre M, Campos-Rodríguez F, Barbé F. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *The Lancet Respiratory Medicine*. Published Online November 6, 2012. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(12\)70051-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(12)70051-6).
- 33) Fava C, Dorigoni S, Dalle F, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, et al. Effect of continuous positive airway pressure (CPAP) on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea. A systematic review and

- meta-analysis. *Chest*. 2014; 145:762–71. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)35945-6/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)35945-6/fulltext)
- 34) Barbé F, Durán J, Sánchez M, Martínez M, Carmona C, Barceló A, et al. Spanish Sleep and Breathing Network. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012; 307:2161–8. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1167316>
- 35) Martínez M, Galiano R, Cabero L, Soler JJ, Escarrilla T, Román P. Prevalence of sleep-disordered breathing in patients with acute ischemic stroke: influence of onset time of stroke. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:196–202. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15117618>
- 36) Cherkassky T, Oksenberg A, Froom P, Ring H. Sleep related breathing disorders and rehabilitation outcome of stroke patients: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2003; 82(6):452-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12820788>
- 37) Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Catalán-Serra P, Soler-Cataluña JJ, Almeida-Gonzalez C, De la Cruz I, et al. Cardiovascular Mortality in Obstructive Sleep Apnea in the Elderly: Role of Long-Term Continuous Positive Airway Pressure Treatment. A Prospective Observational Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186:909–16. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201203-0448OC>
- 38) Euhan J. Lee, et al. Intermittent Hypoxia (IH) Causes Insulin Resistance and Impaired Insulin Secretion in Mice. *J Physiol*. 2003 Oct 1; 552(Pt 1): 253–264. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2343324/>
- 39) Botros N, Concato J, Mohsenin V, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med*. 2009; 122(12):1122–7.
- 40) Richard S, Leung T, Douglas Bradley T. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 169:2147-2165.
- 41) Marin JM, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, Barbé F, Vicente E, Wei Y, Nieto FJ, Jelic S. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 2012;

- 307: 2169-76. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4657563/>
- 42) Phillips B. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Sleep Med Rev* 2005; 9: 131–140. Disponible en: [https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792\(04\)00093-0/fulltext](https://www.smrjournal.com/article/S1087-0792(04)00093-0/fulltext)
- 43) Wang H, Parker JD, Newton GE, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1625-31. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109707004366?via%3Dihub>
- 44) Martínez García y cols. El síndrome de apneas – Hipopneas durante el sueño en edades avanzadas. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46: 479–488. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/el-sindrome-apneas-hipopneas-durante-el/articulo/S0300289610001389/>
- 45) Berry RB, Hill G, Thompson L, McLaurin V. Portable monitoring and autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep* 2008; 31:1423-31. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18853940>
- 46) Estudio sobre la eficiencia y los beneficios de la terapia respiratoria domiciliaria. Federación Española de Empresas de Tecnología Sanitaria. Fenin. 2011. Disponible en: http://panelfenin.es/uploads/fenin/documento_estudios/pdf_documento_11.pdf.
- 47) Thorpy M, Roger T, et al. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual, American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL 2005.
- 48) Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012; 8:597-619. Disponible en: <http://jcsleep.aasm.org/ViewAbstract.aspx?pid=28684>
- 49) Monserrat M, Leuza E. Manual de procedimientos en CPAP y otros tratamientos para el síndrome de apnea de sueño. Manuales SEPAR de

- Procedimientos, 2014. Editorial RESPIRA. Disponible en: https://issuu.com/separ/docs/manual_30._vol.2__cpap_y_otros_sist
- 50) Chiner E, Andreu AL, Sancho-Chust JN, Sánchez-de-la-Torre A, Barbé F. The use of ambulatory strategies for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Expert Rev Respir Med.* 2013; 7:259–73. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1586/ers.13.19?journalCode=ierx20>
- 51) Collop NA, Tracy SL, Kapur V, Mehra R, Kuhlmann D, Fleishman SA, et al. Obstructive sleep apnea devices for Out-Of-Center (OOC) testing: technology evaluation. *J Clin Sleep Med.* 2011; 7:531–48. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3190855/>
- 52) Masa JF, Corral J, Pereira R, Durán-Cantolla J, Cabello M, Hernández-Blasco L, et al.; Spanish Sleep Network. Therapeutic decision-making for sleep apnea and hypopnea syndrome using home respiratory polygraphy: a large multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 184:964–71. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201103-0428OC>
- 53) Masa JF, Barbé F, Capote F, Chiner E, Díaz J, Durán J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2007; 43:188-98. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/recursos-demoras-el-diagnostico-del/articulo/13100537/>
- 54) Marquez-Baez C, Paniagua-Soto J, Castilla- Garrido JM. Treatment of sleep apnea syndrome with CPAP: compliance with treatment, its efficacy and secondary effects. *Rev Neurol* 1998; 26:375–80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9585946>
- 55) Fuchs FS, Pittarelli A, et al. Adherence to continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: impact of patient education after a longer treatment period. *Respiration.* 2010; 80(1): 32-7. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/243161>
- 56) Park JG, Morgenthaler TM, Gay PC. Novel and Emerging Nonpositive Airway Pressure Therapies for Sleep Apnea. *Chest.* 2013; 144:1946–52. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)48708-2/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)48708-2/fulltext)

- 57) Penzel T, Moller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep*. 2001 Feb 1;24(1):90-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11204057>
- 58) Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2001 Feb 1;24(1):90-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11204057>
- 59) González N, Egea C, Chiner E, Capelastegui A, De Lucas P. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño Monogr Arch Bronconeumol. 2015;2(5):156-177. Disponible en: <https://separcontenidos.es/revista/index.php/revista/article/view/142/181>
- 60) Fuchs F S. Adherence to continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: impact of patient education after a longer treatment period. *Respiration*. 2010; Jan 01; 80(1): 32-7. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/243161>
- 61) Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettega G, Boudewyns A, Hamans E, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2011; 37:1000–28. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/37/5/1000>
- 62) Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. *Vigilia Sueño* 1995; 7:32-24.
- 63) Estirado C, Tomás L, Rubio R, Toña I, De la Torre G, Calleja JM, et al. Cumplimiento a largo plazo del tratamiento con CPAP en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol*. 1998; 34 upl 1:48.
- 64) Ancochea J, Alfageme I. Terapias respiratorias. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45:2–28. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/pdf/S0300289609717946/S300/>
- 65) Richards D, Bartlett DJ, Wong K, Malouff J. Increased adherence to CPAP with a group cognitive behavioral treatment intervention: A randomized trial. *Sleep* 2007; 30:635-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17552379>

- 66) Dortho MP, Grillier-Lanoir V, Levy P, et al. Constant vs automatic continuous positive airway pressure therapy: home evaluation. *Chest*. 2000; 118:1010–1017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11035671>
- 67) Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet*. 2005 Mar 19-25;365(9464):1046-53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15781100>
- 68) Ryan S, Doherty SL, Nolan GM, McNicholas WT. Effects of heated humidification and topical steroids on compliance, nasal symptoms, and quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome using nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med*. 2009 Oct 15;5(5):422-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19961025>
- 69) Ramar K, Desrués B, Ramar P, Morgenthaler TI. Analysis of cardiopulmonary coupling to assess adaptive servo-ventilation success in complex sleep apnea management. *Sleep Breath*. 2013; 17:861–6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23117897>
- 70) Budhiraja R, Parthasarathy S, Drake CL, Roth T, Sharief I, Budhiraja P, et al. Early CPAP use identifies subsequent adherence to CPAP therapy. *Sleep*. 2007; 30:320–4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17425228>
- 71) D'Ambrosio C, Patel K, Obadan N, Kitsios GD, Chung M, et al. Auto-titrating versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review with meta-analyses. *Syst Rev*. 2012; 1:20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22587875>
- 72) Kirkness JP, Schwartz AR, Schneider H, Punjabi NM, Maly JJ, Laffan AM, McGinley BM, Magnuson T, Schweitzer M, Smith PL, Patil SP. Contribution of male sex, age, and obesity to mechanical instability of the upper airway during sleep. *J Appl Physiol* 2008; 104:1618–1624. Disponible en: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappphysiol.00045.2008>

- 73) Kushida CA, Littner MR, Hirskowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006; 29:375–80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16553024>
- 74) Sharma BK, Bakker JP, McSharry DG, et al. Adaptive servoventilation for treatment of sleep-disordered breathing in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2012; 142:1211. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(12\)60624-2/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(12)60624-2/fulltext)
- 75) Weaver TE. Don't start celebrating-CPAP adherence remains a problem. *J Clin Sleep Med*. 2013; 9:551–2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3659374/>
- 76) Atwood ChW Jr. Progress toward a Clearer understanding of the Role of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive Sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2013; 9:337–38. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3601311/>
- 77) Momomura S. Treatment of Cheyne-Stokes respiration-central sleep apnea in patients with heart failure. *J Cardiol*. 2012; 59:110–6. Disponible en: [https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087\(12\)00014-7/fulltext](https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087(12)00014-7/fulltext)
- 78) Smith I, Lasserson TJ. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;4:CD003531. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19821310>
- 79) Kuźniar TJ, Kasibowska-Kuźniar K, Ray DW, Freedom T. Clinical heterogeneity of patients with complex sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2013; 17:1209–14. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11325-013-0825-4>
- 80) Tkacova R, Dajani HR, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Douglas Bradley T. Continuous positive airway pressure improves nocturnal baroreflex sensitivity of patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 2000; 18:1257-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10994757>

- 81) Pepin J L, Muir J F, Gentina T, Dauvilliers Y, Tamisier R, et al. Pressure Reduction During Exhalation in Sleep Apnea Patients Treated by Continuous Positive Airway Pressure. Task force American college of chest Phycisians. *Chest*. 2009; August; 136: issue 2. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369209604876>
- 82) Clark GT, Shon JW Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: Assesment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 765-771. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10860328>
- 83) Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 187:879–87. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201212-2223OC>
- 84) Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2003; 26:864–869. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14655921>
- 85) Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 4:CD001004. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001004.pub2/abstract>
- 86) Vecchierini MF, Léger D, Laaban JP, Putterman G, Figueredo M, Levy J y cols. Efficacy and compliance of mandibular repositioning device in obstructive sleep apnea síndrome under patient-driven protocol care. *Sleep Medicine* 2008 Oct; 9(7):762-9. 378. Disponible en: [https://www.sleep-journal.com/article/S1389-9457\(07\)00319-X/fulltext](https://www.sleep-journal.com/article/S1389-9457(07)00319-X/fulltext)
- 87) Tsuda H, Almeida FR, Masumi S, Lowe AA. Side effects of boil and bite type oral appliance therapy in sleep apnea patients. *Sleep Breath* 2010; 14(3):227-32. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11325-009-0304-0>
- 88) Xiao G, Wang Z, Ke M, et al. The relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux and the effect of antireflux therapy.

- Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 1999 Jan;38(1):33-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11798624>
- 89) Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettge G, Boudewyns A, Hamans E, et al. Non CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2011; 37: 1000-28. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/37/5/1000>
- 90) Senior BA, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 111 (2001), pp. 2144-6. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1097/00005537-200112000-00012>
- 91) Larrosa F, Hernandez A, Morello E y cols. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations? *Eur Resp J* 2004; 24:66-7. McGown, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG. Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J* 2001; 17:462-66.
- 92) Leuza E, Monsterrat JM, et al. Manual SEPAR de Procedimientos. Volumen II. 2014; 2225-34.
- 93) Pérez I, Salcedo JD, Betancourt G, et al. Estimulación del nervio hipogloso: una nueva alternativa en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. 2014; Disponible en revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/viewFile/16314/1302.
- 94) Hong S, Chen YF, Jung J, et al. Hypoglossal nerve stimulation for treatment of obstructive sleep apnea (OSA): a primer for oral and maxillofacial surgeons. 2017; *Maxillofac Plast Reconstr Surg* v.39(1); 2017 Dec. PMC5610953.
- 95) OMS | Obesidad y sobrepeso. 18 de octubre de 2017. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- 96) Bellido D, Garcia JM, Lopez de la Torre M, et al. Sobrepeso y obesidad. *SEEDO* 2015. 27-45; 561-603.
- 97) Gutiérrez JL, Guallar P, León LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13(4):388-392.

Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x>

- 98) Borrell LN, Samuel L. Body mass index categories and mortality risk in US adults: the effect of overweight and obesity on advancing death. *Am J Public Health.* 2014;104(3):512-519. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3953803/>
- 99) Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery Worldwide 2008. *Obes Surg.* 2009;19(12):1605-161. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-009-0014-5>
- 100) Aranceta J, Foz M, Jover E, et al. Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Vol 1. 1ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana. 2004.
- 101) Gutierrez JL, Guallar P, Leon LM, Graciani A, Banegas JR, Rodriguez F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008--2010: the ENRICA study. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* abril de 2012;13(4):388-92. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x>
- 102) Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013; 309(1):71-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23280227>
- 103) 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.* marzo de 2013; 23(3):414-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23299507>
- 104) Quintas M, J. Pretoa M, Drummond K. Assessment of bariatric surgery efficacy on ObstructiveSleep Apnea (OSA). *Rev Port Pneumol.* 2016 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S217351151630046X>
- 105) Arterburn DE, Courcoulas AP. Bariatric surgery for obesity and metabolic conditions in adults. *BMJ* 2014; 349: g3961. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/349/bmj.g3961>

- 106) O'Brien PE, MacDonald L, Anderson M, Brennan L, Brown WA. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: Fifteen-Year Follow-Up of Adjustable Gastric Banding and a Systematic Review of the Bariatric Surgical Literature. *Ann Surg.* 2013;257(1):87-94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235396>
- 107) Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342-62. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/100/2/342/2813109>
- 108) Sabench F, Domínguez E, Lanuza I, et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. *Cir Esp* 2017;95:4-16. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-criterios-calidad-cirugia-bariatrica-revision-S0009739X1630166X>
- 109) Fried M, Yumuk V, Oppert JM, Scopinaro N, Torres A, Weiner R, et al. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* enero de 2014; 24(1):42-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24081459>
- 110) Sanni A, Perez S, Medbery R, Urrego HD, McCready C, Toro JP, et al. Postoperative complications in bariatric surgery using age and BMI stratification: a study using ACS-NSQIP data. *Surg Endosc.* 2014;28(12):3302-9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00464-014-3606-7>
- 111) Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obes Silver Spring Md.* 2013;21 Suppl 1: S1-27.
- 112) Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013; 273(3):219-234.

- 113) Gletsu N, Wright BN. Mineral malnutrition following bariatric surgery. *Adv Nutr Bethesda Md.* 2013;4(5):506-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771134/>
- 114) Martínez AJ, Aliaga A, Pereira JL, Jiménez I, Romero AB, Sobrino S, et al. Procedimientos endoluminales/endoscópicos en el tratamiento de la obesidad. *Endocrin Nutr.* 2014; 61:264-73. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-procedimientos-endoluminales-endoscopicos-el-tratamiento-obesidad-S1575092213003379>
- 115) Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol.*2012; 8(9):544-56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22525731>
- 116) Tack J, Deloose E. Complications of bariatric surgery: dumping syndrome, reflux and vitamin deficiencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* agosto de 2014;28(4):741-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25194187>
- 117) Baker MK, Byrne TK, Feldmann E. Surgical Treatment of Obesity. *Prim. Care.* 2009; 36:417–427. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S009545430900013X?via%3Dihub>
- 118) Vidal P, Ramón JM, Goday A, Benaiges D, Trillo L, Parri A, et al. Laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy as a definitive surgical procedure for morbid obesity. Mid-term results. *Obes Surg.* 2013; 23(3):292-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23196992>
- 119) 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;27(4):1273-80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23239292>
- 120) Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane database Syst Rev.* 2014; 8:CD003641. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25105982>

- 121) Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg.* 2013;23(4):427-436. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23338049>
- 122) Greenburg A, Abu-Abeid A, Lessing Y, Pencovich N, Dayan D, Klausner JM.. Diabetes resolution after one anastomosis gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Feb;14(2):181-185. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29198751>
- 123) Mohos E, Schmaldienst E, Prager M. Quality of life parameters, weight change and improvement of comorbidities after laparoscopic Roux Y gastric bypass and laparoscopic gastric sleeve resection comparative study. *Obes Surg.* marzo de 2011;21(3):288-94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20628831>
- 124) Major P, Matlok M, Pedziwiar M, et al. Quality of Life After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2015; 25(9):1703-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4522031/>
- 125) Ashrafia H, Toma T, Rowland S, et al. Bariatric Surgery or Non-Surgical Weight Loss for Obstructive Sleep Apnoea? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *OBES SURG* (2015) 25:1239–1250; DOI 10.1007/s11695-014-1533-2. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-014-1533-2>
- 126) Priyadarshini P, Pal Singh V, Aggarwal S, Garg H, et al. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea–hypopnea syndrome in morbidly obese patients. *J Minim Access Surg.* 2017. 13(4): 291–295. Disponible en: <http://www.journalofmas.com/article.asp?issn=0972-9941;year=2017;volume=13;issue=4;spage=291;epage=295;aulast=Priyadarshini>
- 127) Agosta C, Borel JC, Reche F, Arvieux C. Treatment Discontinuation Following Bariatric Surgery in Obstructive Sleep Apnea: A Controlled Cohort Study. *OBES SURG* (2016) 26:2082–2088. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26768269>
- 128) Dalmar A, Singh M, Pandey B, Stoming C, Heiz Z. The Beneficial Effect of Weight Reduction on Adverse Cardiovascular Outcomes Following Bariatric Surgery is Attenuated in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep.* 2018 Feb 7. Disponible en:

<https://academic.oup.com/sleep/advance-article-abstract/doi/10.1093/sleep/zsy028/4841628?redirectedFrom=fulltext>

- 129) Raaff C, Usha K, Coblijn U, Vries N, et al. Predictive Factors for Insufficient Weight Loss After Bariatric Surgery: Does Obstructive Sleep Apnea Influence Weight Loss? *OBES SURG* (2016) 26:1048–1056. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-015-1830-4>
- 130) Santiago A, Carpio C, Caballero P, Duce AM, Verperinas G, et al. Efecto de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica sobre la función respiratoria y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en mujeres con obesidad mórbida. *Nutr Hosp.* 2015; 32(3):1050-1055. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/9487.pdf>
- 131) Kong WT, Chopra S, Kopf M, Morales C, et al. Perioperative Risks of Untreated Obstructive Sleep Apnea in the Bariatric Surgery Patient: a Retrospective Study *OBES SURG* (2016) 26:2886–2890. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-016-2203-3>
- 132) 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.* 2017- Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-017-3042-6>
- 133) Peromaa P, H. Tuomilehto H, Kössi J, Virtane J, et al. Prevalence of Obstructive Sleep Apnoea Among Patients Admitted for Bariatric Surgery. A Prospective Multicentre Trial *OBES SURG* (2016) 26:1384–1390. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11695-015-1953-7>
- 134) Reed K, Martino F, Pengo J, Joerg. Screening for sleep-disordered breathing in a bariatric population. *J Thorac Dis* 2016; 8(2):268-275. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4739961/>
- 135) Moro JA, Almenar L, Fernandez E, et al. Análisis de las alteraciones ecocardiográficas del síndrome de apneas e hipopneas del sueño y su modificación con la presencia de hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 49 - 57 - Vol. 61 Núm.01. Disponible en:

<http://www.revespcardiol.org/es/analisis-las-alteraciones-ecocardiograficas-del/articulo/13114957/>