DOI: https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v37.n2.2025.976

La cirugía bariátrica, pérdida de peso y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño: una revisión narrativa

Bariatric surgery, weight loss and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a narrative review

Adriana Patricia Córdoba-Chamorro [1] , MD, Rogers Leonardo Baquero-García [2], MD Alejandro Gómez-Pérez, MD [3]

Resumen

Introducción. La apnea obstructiva del sueño (AOS) es frecuente en la población con obesidad y es un factor independiente que incrementa el riesgo cardiovascular y la mortalidad. La pérdida de peso mejora diferentes indicadores de severidad de este riesgo y, en los casos en los cuales se realiza la cirugía bariátrica como tratamiento para la obesidad, también se documentan beneficios sobre esta enfermedad. La cirugía bariátrica reduce el número de episodios de apnea, mejora la oxigenación sanguínea y la calidad del sueño. Dado que la AOS es un factor de riesgo cardiovascular, debe monitorearse su presentación en el paciente con obesidad, incluso luego de la intervención quirúrgica.

Materiales y métodos. Se realizó una revisión narrativa de la literatura en la cual se buscó evidencia científica de calidad con respecto al efecto de la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad y diagnóstico de apnea obstructiva del sueño, con el fin de realizar una actualización sobre este tema.

Resultados. El sobrepeso y especialmente la obesidad son factores de riesgo para el desarrollo de la AOS, por lo que se exploran diferentes aspectos relacionados con su aparición en adultos; la revisión sobre los factores en niños escapa a los objetivos de esta revisión.

Discusión. La pérdida de peso ha mostrado tener efectos positivos sobre la AOS. Cuando se presenta un índice de masa corporal mayor

[1] Cirujana General, Especialista en Cirugía Laparoscópica Avanzada y Cirugía Bariátrica. Profesora asociada, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Departamento de Cirugía General- Hospital San José, Bogotá, Colombia.

[2] Cirujano General, Cirujano de Cabeza y Cuello. Instructor adscrito, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Coordinador académico programa Cirugía General (FUCS), Líder del grupo de Ciencias Quirúrgicas y de Urgencias- Hospital San José, Bogotá, Colombia. E-mail: rlbaquero@fucsalud.edu.co ORCID: 0000-0001-6187-7883

[3] Residente de Cirugía General, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Bogotá, Colombia. ORCID: 0009-0006-1626-4678.

Autor de correspondencia:
Alejandro Gómez-Pérez
Correo electrónico: agomez6@fucsalud.edu.co

Recibido: 11 de diciembre de 2023
Aceptado: 18 de diciembre de 2024

a 35 kg/m^2 se indica la realización de la cirugía bariátrica para la pérdida efectiva y sostenida del peso corporal. Existe evidencia científica que soporta que los pacientes con AOS sometidos a cirugía muestran mejoría significativa en la calidad del sueño, número de eventos de apneas nocturnas y oxigenación de la sangre.

Conclusiones. La AOS es una entidad clínica compleja que ocurre con frecuencia en pacientes con obesidad. Su presentación supone un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y produce un deterioro de la calidad de vida. Existe evidencia científica que muestra beneficios de la cirugía bariátrica sobre la AOS en términos de la reducción del índice de apnea-hipopnea, eventos de apnea, calidad del sueño y oxigenación sanguínea.

Palabras clave: apnea obstructiva del sueño; obesidad; cirugía bariátrica.

Abstract

Introduction. Obstructive sleep apnea (OSA) is common in the obese population and is an independent factor that increases cardiovascular risk and mortality. Weight loss improves various indicators of the severity of this risk. In cases where bariatric surgery is performed as a treatment for obesity, benefits for this disease are also documented. Bariatric surgery reduces the frequency of apnea episodes, improves blood oxygenation, and enhances sleep quality. Since OSA is a cardiovascular risk factor, its presentation in patients with obesity should be monitored, even after surgery.

Materials and methods. A narrative review of the literature was conducted to identify high-quality scientific evidence on the effect of bariatric surgery in patients with obesity and a diagnosis of obstructive sleep apnea, aiming to update this topic.

Results. Overweight and, especially, obesity are risk factors for the development of OSA, so different aspects related to its appearance in adults are explored. The review of factors in children is beyond the scope of this review.

Discussion. Weight loss has been shown to have positive effects on OSA. When the body mass index exceeds 35 kg/m^2, bariatric surgery is indicated for achieving and maintaining effective and sustained weight loss. There is scientific evidence that supports the notion that OSA patients undergoing surgery show significant improvement in sleep quality, the number of nocturnal apnea events, and blood oxygenation.

Conclusions. OSA is a complex clinical entity that frequently occurs in patients with obesity. It's presentation poses an increased risk of cardiovascular events and leads to a deterioration in quality of life. There is scientific evidence showing the benefits of bariatric surgery on OSA, including reduced rates of apnea-hypopnea, apnea events, improved sleep quality, and enhanced blood oxygenation.

Keywords: obstructive sleep apnea; obesity; bariatric surgery

Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno frecuente, caracterizado por la obstrucción de la vía área durante el sueño resultando en la aparición de pausas en la respiración, que producen disminución de la saturación de oxígeno en la sangre (1) y se traduce en un incremento del riesgo de alteración cognitiva, glaucoma, retinopatía isquémica o diabética e incremento del riesgo cardiovascular (2-4). Es claro que la AOS produce un impacto negativo sobre la calidad de vida general de los pacientes que la desarrollan (5).

La AOS muestra una frecuencia importante, aunque es probablemente subdiagnosticada; se estima que hasta un 27 % de la población en países desarrollados y en Colombia podrían padecer de este trastorno (6). Varios factores de riesgo se han identificado para su presentación, siendo el sobrepeso y la obesidad los más importantes (7). El porcentaje de grasa corporal, la grasa visceral y otros indicadores clínicos relacionados con una mayor adiposidad en el cuerpo han mostrado relación con la presentación de la AOS, de forma independiente a otros factores de riesgo reconocidos de esta enfermedad (8).

La intervención sobre la AOS ha mostrado

mejoría sobre diferentes parámetros metabólicos relacionados con sus complicaciones (9). La cirugía bariátrica realizada en pacientes con obesidad produce impacto sobre la AOS en esta población (10) y efectos positivos sobre los múltiples desenlaces en estos pacientes (11). Según datos de la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica, cada año en los Estados Unidos, se realizan más de 200.000 procedimientos y se espera que en los próximos años aumente la frecuencia de estos. Más del 70 % de los pacientes con AOS presenta algún grado de obesidad (12), la cirugía bariátrica es una alternativa útil en el tratamiento de la obesidad que permite impactar sobre el AOS (13). Si bien, las intervenciones del estilo de vida son útiles en el tratamiento de la AOS en pacientes obesos (14), su adherencia es baja y por tanto muchos de estos pacientes requerirán de la cirugía bariátrica como herramienta fundamental para perder peso.

No obstante, existen aún vacíos conceptuales importantes y necesidades de analizar la evidencia científica sobre este campo del conocimiento. No es claro cuál es el momento en el que se producen mejores resultados en esta población, más aún, teniendo en cuenta que la obesidad es cada vez más frecuente. En esta revisión narrativa de la literatura se resume y analiza la evidencia científica disponible sobre la relación entre el sobrepeso y la obesidad con la AOS, sus mecanismos fisiopatológicos y cómo el control del peso corporal y la cirugía bariátrica impactan sobre ella.

Materiales y métodos

Con el fin de conocer cuál es el estado actual del tema planteado en el epígrafe anterior, se realizó una revisión narrativa de la literatura que tiene como propósito identificar y sintetizar la evidencia científica disponible en la literatura respecto al impacto de la cirugía bariátrica y la pérdida de peso sobre la apnea obstructiva del sueño.

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las siguientes bases de datos: MEDLINE (plataforma PubMed), Cochrane Library, Embase y LiLaCS empleando las palabras clave: *obesity, overweight, bariatric surgery, obstructive sleep apnea, apnea-hypopnea index, bariatric surgery* y *quality of life*.

Las estrategias de búsqueda fueron las siguientes: 1. (*Overweight* OR *Obesity*) *AND Obstructive sleep apnea*, 2. (*Overweight* OR *Obesity*) *AND Apnea-Hypopnea Index*, 3. (*Overweight OR Obesity) AND bariatric surgery*, 4. *Bariatric sugery AND sleep*, 5. *Bariatric surgery AND Obstructive sleep apnea*, 6. *Obstructive sleep apnea AND quality of life*.

Se incluyeron artículos originales disponibles sobre el tema de interés, con fecha de publicación de los últimos ocho años (2016-2023) de forma preferente, sin embargo, por tratarse de información relevante, se incluyeron estudios de fechas anteriores. Sobre los artículos incluidos se realizó también una revisión de la bibliografía con el fin de identificar las referencias más importantes y con mayor peso epidemiológico útiles para la revisión. Se incluyeron artículos con todo tipo de diseño metodológico (ensayos clínicos, estudios observacionales prospectivos y retrospectivos y estudios descriptivos) de los cuales fue posible obtener el texto completo, así como artículos publicados en español e inglés. Se excluyeron estudios de experimentación en animales cuyos resultados no son extrapolables a la población humana adulta, estudios en población pediátrica y artículos que tuvieran reporte selectivo de la información. Se realizó un análisis crítico de la información y se evaluó el riesgo de sesgo de los estudios mediante el uso del instrumento Cochrane (para ensayos clínicos) y la escala Newcastle-Ottawa (para estudios observacionales).

Resultados

Tras llevar a cabo las estrategias de búsqueda anteriormente descritas, se identificaron en total 10.235 resultados bibliográficos, 5.638 fueron potencialmente elegibles y finalmente se incluyeron 90 artículos, teniendo en cuenta que se trata de una revisión narrativa de tema. Los artículos se eligieron para lograr presentar la mejor información posible de acuerdo a las necesidades del artículo. Se destacan: estudios de revisión, ensayos clínicos y estudios observacionales dirigidos a desarrollar el planteamiento inicial del artículo, con la intención de llevar a cabo un análisis crítico, tomando en cuenta las diferentes características demográficas de la población estudiada y las variables independientes incluidas en cada revisión citada en este estudio. Se logró unificar

conceptos, recopilando datos homogéneos, con los cuales se describe a continuación la información relevante del impacto de la cirugía bariátrica y la pérdida de peso sobre la apnea obstructiva del sueño.

Sobrepeso y obesidad como factores inductores de la apnea del sueño

El sobrepeso y especialmente la obesidad son factores de riesgo para el desarrollo de la AOS. En esta sección se exploran diferentes aspectos relacionados con su aparición en adultos; la revisión sobre los factores en niños escapa a los objetivos de esta revisión.

Aspectos epidemiológicos

La AOS aparece con relativa frecuencia en la población general y su prevalencia varía de acuerdo con la población estudiada y los criterios empleados como diagnósticos para la condición. En una revisión sistemática que incluyó 24 estudios realizados en todo el mundo se documentan prevalencias de entre el 9 y 38 %, siendo más frecuente en hombres (13-33%) que en mujeres (6-19 %); en personas mayores de 70 años esta prevalencia puede ser de hasta del 70% (15).

Han sido documentados varios factores de riesgo en adultos para el desarrollo de la AOS, entre los que se encuentran: tabaquismo, alcoholismo, inflamación sistémica y un mayor índice de masa corporal (16). El sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de presentación del AOS (OR 2, IC 95 % 1.2-3.2) (17). En un estudio se encontró una prevalencia del 77.2 % de la condición en pacientes con obesidad sometidos a cirugía bariátrica, de los cuales el 30.7 % fueron clasificados como AOS leve, 19.3 % moderada y 27.2 % severa; así mismo, se documentó una mayor prevalencia de la AOS en los hombres (93.6 %) que en las mujeres (73.5 %) (18).

La AOS es heredable y cerca del 40 % de la variabilidad en el índice apnea-hipopnea puede explicarse por factores genéticos heredables (19). En un estudio genético se reportó un mayor riesgo de AOS en personas con obesidad, especialmente en hombres, pero no relacionado con otras mediciones como el índice cintura-cadera (20). Así mismo se ha reportado una mayor frecuencia de la condición en obesos de Asia del sur, en comparación con europeos (21), lo cual sugiere la existencia de variables genéticas trascendentales que conducen a modificaciones en la frecuencia y severidad de la AOS en pacientes con obesidad.

La AOS produce múltiples complicaciones, como se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Complicaciones derivadas del AOS

Complicación	Riesgo (referencia)
Muerte por causa cardiovascular	HR 5.4 IC95 % 1.4-48.4 (22)
Enfermedad coronaria	Prevalencia 68 % (23)
Diabetes mellitus tipo 2	OR 2.6 IC95 % 1.1-6.1 (24)
Insuficiencia cardiaca	HR 3.3 IC95 % 1.2-8.8 (22)
Arritmias cardiacas	Prevalencia 56.8 % IC95 % 21.5-86.3 (25)
Mayor complicación cardiovascular posoperatoria	OR 1.74 IC95 % 1.25-2.42 (26)
Mayor complicación respiratoria posoperatoria	OR 1.91 IC95 % 1.54-2.36 (26)
Mayor necesidad de uso de unidad de cuidados intensivos posoperatorios	OR 1.92 IC95 % 1.32-2.80 (26)
Glaucoma	OR 3.66 IC95 % 1.70-7.90 (27)

Fuente: elaboración propia basada en (22-27).

La AOS es un factor de riesgo independiente para diferentes condiciones metabólicas y cardiovasculares, particularmente en personas con obesidad; esta misma adiciona un riesgo que debe ser tenido en cuenta en los pacientes para lograr su control homeostático integral (28). Al parecer y, en buena medida, el mayor riesgo de mortalidad cardiovascular parece derivarse de la hipoxia crónica (HR 1.45 IC95 % 1.14-1.84) (29).

Mecanismos moleculares y fisiopatológicos

La fisiopatología de la AOS es compleja y multifactorial ya que están implicados factores anatómicos y no anatómicos. La anormalidad fundamental es la incapacidad de los músculos encargados de dilatar la vía aérea para llevar a cabo la inspiración; otros factores anatómicos que incluyen la morfología de los huesos del cráneo y cara, acumulación de grasa a nivel del cuello y la hipertrofia de las amígdalas, contribuyen también a la dificultad para la inspiración en la AOS (30). Se ha documentado una respuesta insuficiente de los músculos respiratorios en la AOS, especialmente durante la fase REM del sueño, que conduce a una mayor presión negativa en la vía respiratoria y no puede ser compensada con la función muscular, incluso si no existen alteraciones anatómicas en ella (31).

El control del centro respiratorio es un aspecto trascendental en la comprensión de la fisiopatología de la AOS. Esta entidad clínica se presenta con episodios de apnea recurrente consecuencia de la inestabilidad del centro de control de la respiración durante el sueño; en personas con AOS se ha identificado que posterior a un periodo de apnea se presenta un pico de actividad de los músculos requeridos para la inspiración, estos episodios a su vez se continúan de varias respiraciones profundas acompañadas de disminución de la actividad electromiográfica que predispone a una mayor obstrucción de la vía respiratoria (32). En la transición del sueño REM-No REM en pacientes sanos se produce una menor respuesta a los niveles de CO^2 (33), sin embargo, esta regulación natural se encuentra alterada en personas con AOS llevando siempre a un estado constante de hipocapnia (34) y la alteración de la regulación simpática-parasimpática especialmente importante en las noches; además, la consecuente propensión a despertar es un evento que podría ser explicado por este fenómeno (35-36). Existe también evidencia que muestra que el cronotipo de los pacientes, su funcionamiento a lo largo del día y sus características particulares conducen a un mayor o menor riesgo de AOS (37); la alimentación parece tener impacto sobre el cronotipo de los pacientes y la forma en la cual podrían responder ante la AOS (38).

Existe evidencia experimental que ha mostrado que la AOS conduce a un estado proinflamatorio en el cuerpo que puede afectar el funcionamiento del corazón, pulmón y toda la economía corporal, sustentado por un estudio experimental en el cual se documentó cómo la inflamación crónica afecta de forma negativa la oxigenación, conduciendo a un estado de hipoxia crónica (39). Probablemente este tipo de condición sostenida en el tiempo produce una alteración adaptativa como ocurre en otros sistemas corporales, dado que se modifica el estado basal en el cual funciona el cuerpo (40-42).

Variables fisiológicas como la presión arterial y glucemia son modificadas de acuerdo a los requerimientos del organismo para responder a niveles de mayor estrés, esto se entiende como alostasis y sobrecarga adaptativa. Su persistencia en el tiempo produce una hiperreactividad en la vía respiratoria, simpática y respuesta inflamatoria sistémica como consecuencia de la adaptación a un estado nuevo en el organismo (43); la hipoxia crónica conduce a una hipersensibilidad de la vía aérea, por este motivo, la inflamación sistémica es directamente proporcional a la intensidad sintomática de la AOS. En buena medida los efectos negativos de la AOS se deben a la hiperreactividad simpática (44) e inflamación sistémica, todo esto como resultado de la necesidad de adaptación del organismo. La inflamación crónica que pudiera evaluarse a través de la medición de marcadores sistémicos como la proteína C reactiva, interleucina -6, factor de necrosis tumoral alfa, es habitual en la AOS (45). Así mismo ocurre en su coexistencia con otras enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hecho mejor conocido como síndrome de superposición (*Overlap Syndrome*) (46).

En la AOS existe una alteración crónica de

la oxigenación que da lugar a alteraciones y complicaciones cardiometabólicas sistémicas (47). La hipoxia sostenida conduce a lesión renal y cardiovascular (48). Un factor trascendental evaluado a través de una revisión sistemática fue el estrés oxidativo, el cual contribuye a un mayor impacto derivado de la inflamación crónica en el desarrollo de complicaciones de la AOS y la obesidad (49).

Impacto del sobrepeso y la obesidad sobre la apnea obstructiva del sueño

La relación del sobrepeso, obesidad y la AOS no es unidireccional, al contrario, se considera que varios mecanismos fisiopatológicos son comunes y están relacionados con el desarrollo, empeoramiento y aparición de complicaciones para estas condiciones clínicas (50). No sólo el índice de masa corporal, sino el porcentaje de grasa acumulada (visceral, subcutánea) es un factor de riesgo para el desarrollo de la AOS (51). El índice de masa corporal y la medida de la circunferencia cervical puede explicar entre el 4 y 29 %, respectivamente, la variabilidad de la gravedad de la AOS (52), aunque son indicadores que podrían variar de acuerdo con la población estudiada. Un mayor índice de masa corporal compatible con el diagnóstico de obesidad es un factor relacionado con un mayor riesgo de presentación de AOS y una mayor severidad del cuadro; esto se presenta incluso al compararlo con el sobrepeso (53).

Las personas con índice de masa corporal mayor a 33 kg/m^2 muestran una mayor severidad de AOS y una menor saturación de oxígeno en sangre (54). Un mayor índice de masa corporal está relacionado con una mayor severidad de obstrucción de la vía respiratoria en casos de AOS derivados de alteraciones anatómicas (55). En un modelo matemático resultante del estudio de 434 pacientes en un laboratorio de polisomnografía, se teoriza que con la pérdida de un punto en el IMC (equivalente a 5-8 libras), se espera una mejoría del 7 % en el índice apnea-hipopnea (56). En un metaanálisis que incluyó diez estudios, se documentó que cada unidad perdida del índice de masa corporal produce efectos cardio-metabólicos sistémicos importantes, entre ellos los siguientes: el índice apnea-hipopnea disminuye -2.83 (IC95 % -4.24 -1.41), el colesterol total desciende -0.12 mmol/L (IC95 % -0.22, -0.01), así mismo, los triglicéridos -0.24 mmol/L (IC95 % -0.46, -0.02) y las cifras de presión arterial sistólica y diastólica también descienden -1.86 mmHg (IC95% -3.57, -0.15) y -2.07 mmHg (IC95 % -3.79, -0.35), respectivamente (57). Por lo que se concluye que la pérdida de peso produce una reducción del colesterol total, triglicéridos, índice apnea-hipopnea y la presión arterial sistólica y diastólica en la magnitud descrita por cada unidad de IMC perdido (57).

Diagnóstico de la AOS en pacientes con obesidad

El gold estándar para el diagnóstico de la AOS es la polisomnografía (58). En la siguiente tabla se presentan los criterios para el diagnóstico de AOS.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de la AOS

Criterios clínicos
Somnolencia, fatiga o insomnio.
El paciente se despierta por falta de aire durante el sueño.
El acompañante del paciente refiere que se presentan interrupciones del sueño en la noche, ronquidos o ambas.
Existe en el paciente diagnóstico de hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular o falla cardiaca.
Criterios polisomnográficos
Cinco o más eventos obstructivos respiratorios por hora en el sueño.
Criterios basados en evaluación de apnea del sueño en casa
Cinco o más eventos obstructivos respiratorios por hora en el sueño.

Fuente: elaboración propia basada en (59,60).

Por otra parte, la severidad de la AOS se clasifica de acuerdo con el número de apneas e hipopneas por hora (índice de apnea-hipopnea) durante el periodo del sueño (61):

- Leve: mayor o igual a cinco eventos de apnea o hipopnea por hora de sueño.
- Moderada: mayor o igual a quince eventos de apnea o hipopnea por hora de sueño.
- Severa: mayor o igual a treinta eventos de apnea o hipopnea por hora de sueño.

Se ha documentado la presencia del síndrome de hipoventilación en pacientes con obesidad, este se define con los siguientes criterios: índice de masa corporal mayor a 30 kg/m^2, hipercapnia diurna PaCO2 ≥45 mmHg, alteraciones de la respiración durante el sueño y que estas alteraciones no se expliquen por otra condición clínica pulmonar o cardiaca; la alteración diurna lo distingue de la AOS, sin embargo, el 70 % de los pacientes obesos presentan las dos condiciones (síndrome de hipoventilación y AOS) (62).

Efecto de la reducción del peso corporal en la apnea del sueño

Habitualmente la AOS se trata con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP); estudios clínicos demuestran mejoría sobre los síntomas y el índice de apnea-hipopnea (63). Es ideal que su uso en pacientes con sobrepeso u obesidad sea concomitante a la intervención en el estilo de vida para lograr efectos sobre el peso corporal; esto, sustentado por un ensayo clínico que demostró que el inicio simultáneo de la intervención del estilo de vida junto con la terapia de CPAP produce mejores efectos en términos del control del peso corporal en pacientes con obesidad y AOS (64). La intervención multidisciplinaria que implica la combinación de ejercicio aeróbico, plan nutricional, higiene del sueño, abandono del alcohol y tabaco sumados al uso del CPAP, permiten un mejor efecto sobre el control de la AOS (51 % de reducción; cambios -21.2 eventos/h IC95 % -25.4, -16.9 eventos/h) (65). La adición de un plan de intervención en la dieta asociado al cuidado habitual (CPAP) produce mejores resultados en términos del índice apnea-hipopnea (diferencia de promedios -4.2 eventos/h IC95 %-7.4, -1.0) para el grupo que recibió el CPAP únicamente y de -24.7 eventos/h IC95% -30.4, -19.1 para el grupo que recibió el CPAP asociado al consumo de dieta mediterránea (66).

La pérdida de peso corporal >5 %, entre 5-10% y mayor al 10 % conduce a una disminución del índice apnea-hipopnea con un riesgo relativo significativamente menor (RR 0.45 IC95 % 0.23-0.87) (67). La pérdida de peso en estos pacientes produce también un efecto favorable sobre la inflamación sistémica y el estrés oxidativo y, por tanto, es una intervención útil para la disminución del riesgo cardiovascular y otras complicaciones propias de esta enfermedad (68).

En un metaanálisis de la literatura se documentó un efecto favorable de la pérdida de peso con la presión arterial sistólica, niveles de triglicéridos y los niveles de colesterol. La adición de CPAP a la intervención sobre el estilo de vida mostró mejores resultados sobre la presión arterial, pero no sobre la pérdida de peso (69). La atención multidisciplinaria muestra mejores resultados que el cuidado estándar con el uso del CPAP (70).

Cirugía bariátrica y su impacto en la apnea obstructiva del sueño

La cirugía bariátrica como tratamiento para la obesidad se describió por primera vez en 1962 (71), desde entonces las técnicas quirúrgicas han evolucionado con el paso del tiempo. En la actualidad tres de estas técnicas son dominantes: derivación gástrica en Y de Roux, gastrectomía vertical (*Sleeve* gástrico) que ocupan el 90 % del total de los procedimientos y la banda gástrica ajustable (72). En los últimos veinte años el abordaje laparoscópico ha evolucionado significativamente convirtiéndose en el utilizado con mayor frecuencia en la actualidad, acompañado de la cirugía robótica; también se utilizan otras técnicas más novedosas como la anastomosis duodenal simple, gastroplastia tubular plicada, balón gástrico y el *bypass* endoscópico (73).

Actualmente se manejan diversos criterios de indicación de cirugía bariátrica metabólica, sobre todo condicionado por la referencia o fuente bibliográfica de donde se obtengan. Según la Sociedad Americana

de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS, por sus siglas en inglés) algunos de ellos comunes a todas las referencias publicadas son: pacientes con índice de masa corporal mayor a 40 kg/m^2 independiente de la existencia o no de comorbilidades, pacientes con IMC superior a 35 kg/m^2 con una o más comorbilidades (73); incluso, pacientes con índice de masa corporal entre 30-3.9 kg/m^2 asociado a diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia se benefician de la cirugía bariátrica, y pacientes con IMC >30 kg/m^2 con intervenciones en el estilo de vida concomitante con el manejo farmacológico sin lograr una pérdida de peso corporal sostenida en el tiempo. Sin embargo, aún no se cuenta con evidencia científica contundente que soporte la intervención en estos casos (73-74).

Particularmente en este tipo de pacientes la evidencia científica muestra superioridad del efecto de la intervención quirúrgica, en comparación con modificaciones del estilo de vida o tratamientos farmacológicos en términos de la pérdida sostenida del peso corporal y el control de las comorbilidades. En un metaanálisis se documentó que la cirugía bariátrica incrementa la probabilidad de regresión de complicaciones microangiopáticas, particularmente la nefropatía y retinopatía en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (75). A largo plazo la cirugía bariátrica muestra también la disminución en la frecuencia y severidad de la dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial (76). En otro metaanálisis se describe la reducción del riesgo de cáncer futuro, particularmente de cáncer de hígado (RR 0.35 IC95 % 0.22-0.55), páncreas (RR 0.52 IC95 % 0.29-0.93), colon (RR 0.63 IC95 % 0.50-0.81), vesícula biliar (RR 0.41 IC95 % 0.18-0.96) y la mortalidad por cáncer (RR 0.51 IC95 % 0.42-0.62) (77).

Se han descrito varios mecanismos de acción de la cirugía bariátrica. Uno de los efectos más rápidos es el incremento en la sensibilidad hepática a la insulina (78), esto a su vez favorece la disminución de la glucemia y el efecto glucotóxico sobre las células beta del páncreas (79). Varias técnicas quirúrgicas poseen efectos también sobre la liberación de péptidos intestinales y favorece la reducción de otros como la grelina y el polipéptido insulinotrópico dependiente de la insulina. El péptido YY producido por las células L en el intestino delgado distal y colon proximal es un inductor de saciedad y sus niveles se incrementan posterior a la cirugía bariátrica (80); el péptido similar al glucagón-GLP 1 también se incrementa posterior a la cirugía y se considera en la actualidad que varios de los efectos metabólicos observados con posterioridad a la intervención son derivados de este incremento (81). Los niveles de grelina se incrementan posterior al consumo de alimentos, después de la cirugía se aprecia un mayor aumento en sus niveles luego de la alimentación (82).

Se ha descrito que los pacientes con AOS sometidos a cirugía bariátrica tienen un mayor riesgo de complicación cardiovascular aguda (RR 2.44 IC95 % 1.26, 4.76) pero no se presentan diferencias sobre otros desenlaces posoperatorios como la estancia hospitalaria o infecciones (83). No se ha documentado que el sexo sea un factor que afecte la seguridad o eficacia en términos de la resolución de la AOS (84).

En una revisión sistemática de la literatura recientemente publicada se encontró que la cirugía bariátrica en pacientes con AOS produce un incremento de la saturación de oxígeno en sangre, una reducción significativa de los eventos de apnea-hipopnea y una remisión de la apnea de hasta el 65 % (85). En un metaanálisis que incluyó 274 estudios, se encontró que la cirugía bariátrica en pacientes con AOS y obesidad mejora: la oxigenación sanguínea, somnolencia diurna, calidad del sueño, ronquidos, índice de apnea-hipopnea y la calidad de vida (86). En un estudio observacional se documentó que doce meses luego de la realización de la cirugía bariátrica se presenta una mejoría significativa en la eficiencia del sueño, índice de apnea-hipopnea (44.9 vs. 29.2, $p < 0.001$), saturación de oxígeno y arquitectura del sueño (87).

No obstante, la presentación de eventos cardiovasculares en pacientes con AOS sometidos a cirugía bariátrica es alta, en comparación a pacientes no operados (39 % vs. 6 %); aunque el uso del CPAP disminuye su presentación, la AOS en estos pacientes sigue siendo un factor independiente para la presentación de eventos cardiovasculares y mortalidad por esta causa (HR 6.92 IC95 % 3.39-14.13) (88). Un metaanálisis de quince ensayos

clínicos que incluyó pacientes con AOS y obesidad sometidos a cirugía bariátrica, reporta la reducción significativa de la hipoxemia nocturna y el número de episodios nocturnos de apnea; este efecto muestra relación con la disminución del índice de masa corporal (RR 1.97 IC95 % 1.67- 2.27) (89). Algunos estudios han buscado comparar las diferentes técnicas quirúrgicas y sus efectos sobre la AOS sin encontrar diferencias significativas entre ellas (90). En la Tabla 3 se presenta un resumen de los principales efectos de la cirugía bariátrica en pacientes con AOS.

Tabla 3. Resumen de efectos favorables de la cirugía bariátrica en pacientes con AOS

Efecto	Medida de impacto
Incidencia de nefropatía	-59 % IC95 % -17, -96
Riesgo de retinopatía	0.29 IC95 % 0.10-0.91
Riesgo de cáncer de hígado	RR 0.35 IC95 % 0.22-0.55
Riesgo de cáncer de páncreas	RR 0.52 IC95 % 0.29-0.93
Riesgo de cáncer de colon	RR 0.63 IC95 % 0.50-0.81
Riesgo de cáncer de vesícula biliar	RR 0.41 IC95 % 0.18-0.96
Mortalidad por cáncer	RR 0.51 IC95 % 0.42-0.62
Remisión AOS	65 %
Índice de apnea-hipopnea	44.9 vs. 29.2 p <0.001
Hipoxemia	RR 1.97 IC95 % 1.67-2.27

Discusión

Se realizó una revisión narrativa de la literatura con el fin de contextualizar y describir el estado del arte referente al impacto de la cirugía bariátrica en la AOS. No existen revisiones narrativas recientemente publicadas en nuestro medio sobre este tema, lo cual hace que sea un aporte para la comunidad.

La AOS es una entidad clínica compleja que se presenta frecuentemente en pacientes con obesidad, ambas condiciones incrementan el riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares y por tanto suponen la necesidad de intervención.

La pérdida de peso ha mostrado tener efectos positivos sobre la AOS. Cuando se presenta un índice de masa corporal mayor a 35 kg/m^2 se indica la realización de la cirugía bariátrica para la pérdida efectiva y sostenida del peso corporal. Existe evidencia científica que soporta que los pacientes con AOS sometidos a cirugía muestran mejoría significativa de la calidad del sueño, número de eventos de apneas nocturnas y oxigenación de la sangre. Sin embargo, son pacientes que tienen un mayor riesgo cardiovascular y no debe perderse de vista la necesidad de intervenir directamente sobre el síndrome. Estudios futuros deberían evaluar el comportamiento del síndrome en población local.

Al tratarse de una revisión narrativa de la literatura no existe una evaluación directa de la calidad metodológica de los estudios incluidos, a pesar de esto, se realizó una lectura crítica y un análisis de la información que presentan. En un estudio observacional multicéntrico reciente, se ha descrito que la gastrectomía laparoscópica en manga produce efectos similares a los descritos previamente con otras técnicas quirúrgicas (91). En otro estudio se documentó una remisión significativa mayor de los casos de la AOS en pacientes sometidos a *bypass* gástrico laparoscópico en Y de Roux, en comparación con la gastrectomía laparoscópica en manga (-3.6 vs. -2.2%) a un año de seguimiento (92). Es importante a futuro realizar estudios multicéntricos y metaanálisis en red que permitan comparar los efectos de diferentes técnicas de cirugía bariátrica sobre la frecuencia de la AOS.

Conclusión

La AOS es una entidad clínica compleja que ocurre con frecuencia en pacientes con obesidad. Su presentación supone un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y produce un deterioro de la calidad de vida. Existe evidencia científica que muestra beneficios de la cirugía bariátrica sobre la AOS en términos de la reducción del índice de apnea-hipopnea, eventos de apnea, calidad del sueño y oxigenación sanguínea. Estos efectos favorables parecen sostenerse en el tiempo. Los eventos cardiovasculares son frecuentes en la población con AOS que han sido tratada con cirugía bariátrica y, por tanto, debe realizarse el monitoreo polisomnográfico posterior a la intervención quirúrgica para determinar la necesidad de tratamientos adicionales. Este trabajo puede sentar las bases para realizar estudios en los cuales se evalúen los cambios postoperatorios en la polisomnografía, la anatomía orofaríngea e incluso la calidad de vida en pacientes con AOS sometidos a cirugía bariátrica.

Conflictos de Interés. Los autores de este artículo declaran no tener ningún conflicto de interés.

Contribución de los autores. Todos los autores han contribuido con la concepción, diseño del trabajo, obtención, interpretación y análisis de datos, así como la redacción y revisión del documento.

Referencias

1. Riha RL. Defining obstructive sleep apnoea syndrome: a failure of semantic rules. Breathe. 2021 Sep 1;17(3):210082. doi: https://doi.org/10.1183/20734735.0082-2021.
2 Xie L, Zhen P, Yu F, Yu X, Qian H, Yang F, et al. Effects of sleep apnea hypopnea syndromes on cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. Sleep Breath. 2022 Mar 26;26(1):5-15. doi: https://doi.org/10.1007/s11325-021-02294-3
3. García-Sánchez A, Villalaín I, Asencio M, García J, García-Rio F. Sleep apnea and eye diseases: evidence of association and potential pathogenic mechanisms. J Clin Sleep Med . 2022 Jan;18(1):265–78. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.9552
4. Zhang X, Fan J, Guo Y, Zhou J, Chen F, Jin Z, et al. Association between obstructive sleep apnoea syndrome and the risk of cardiovascular diseases: an updated systematic review and dose–response meta-analysis. Sleep Med. 2020 Jul;71:39-46. doi: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.03.011
5. Vizcarra-Escobar D, Duque KR, Barbagelata-Agüero F, Vizcarra JA. Quality of life in upper airway resistance syndrome. J Clin Sleep Med. 2022 May;18(5):1263-70. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.9838
6. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (AOS). Rev la Fac Med. 2017 Aug 2;65(1Sup):17-20. doi: https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59565
7. Lagares LS, Lino RS, Bomfim ES, Santos FA, Queiroz CO, Pinto LL, et al. Anthropometric Measures for the Prognosis of Obstructive Sleep Apnea in Obese. Clin Med Res. 2022 Sep;20(3):147-52. doi: https://doi.org/10.3121/cmr.2022.1679
8. Deng H, Duan X, Huang J, Zheng M, Lao M, Weng F, et al. Association of adiposity with risk of obstructive sleep apnea: a population-based study. BMC Public Health. 2023 Sep 21;23(1):1835. doi: https://doi.org/10.1186/s12889-023-16695-4
9. Chin C, Lin P, Lin H, Friedman M, Lin M. Effects of OSA Surgery on Leptin and Metabolic Profiles. Otolaryngol Neck Surg. 2019 Dec;161(6):1048–55. doi: https://doi.org/10.1177/0194599819877647
10. Fritscher LG, Mottin CC, Canani S, Chatkin JM. Obesity and Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome: the Impact of Bariatric Surgery. Obes Surg. 2007 Jan 7;17(1):95-9. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-007-9012-7
11. Priyadarshini P, Singh V, Aggarwal S, Garg H, Sinha S, Guleria R. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea–hypopnea syndrome in morbidly obese patients. J Minim Access Surg. 2017;13(4):291. doi: https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_5_17
12. Aguiar IC, Freitas WR, Santos IR, Apostolico N, Nacif SR, Urbano J, et al. Obstructive sleep apnea and pulmonary function in patients with severe obesity before and after bariatric surgery: a

randomized clinical trial. Multidiscip Respir Med. 2014;9(1):43. doi: https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_5_17
13. Escobar ID, Muñoz-Mora A, Londoño-Palacio N. Tratamiento médico-quirúrgico de la obesidad en el AOS. Rev la Fac Med. 2017 Aug 2;65(1Sup):115-9. doi: https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.60090.
14. Ng SSS, Woo J, Cistuilli P, Lee RWW, Wong JKT, Hui DSC. Weight loss versus continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea on metabolic profile stratified by craniofacial restriction: abridged secondary publication. Hong Kong Med J = Xianggang yi xue za zhi [Internet]. 2023 Jun;29 Suppl 3(3):36-40. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37357590. PMID: 37357590
15. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. Sleep Med Rev. 2017 Aug;34:70-81. doi: https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002
16. Qian Y, Dharmage S, Hamilton G, Senaratna C, Perret J. P092 Risk factors for obstructive sleep apnea: A scoping review of systematic reviews. SLEEP Adv. 2022 Nov 9;3(Supplement 1):A59-60. Disponible en: https://academic.oup.com/sleepadvances/article/3/Supplement_1/A59/6811566.
17. Ohn M, McArdle N, Khan RN, von Ungern-Sternberg BS, Eastwood PR, Walsh JH, et al. Early life predictors of obstructive sleep apnoea in young adults: Insights from a longitudinal community cohort (Raine study). Sleep Med. 2023 Oct;110:76-81. doi: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.07.032
18. Sareli AE, Cantor CR, Williams NN, Korus G, Raper SE, Pien G, et al. Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Bariatric Surgery-A Tertiary Center Experience. Obes Surg. 2011 Mar 11;21(3):316-27. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-009-9928-1
19. Mukherjee S, Saxena R, Palmer LJ. The genetics of obstructive sleep apnoea. Respirology. 2018 Jan 7;23(1):18-27. doi: https://doi.org/10.1111/resp.13212
20. Li X, Wang T, Jin L, Li Z, Hu C, Yi H, et al. Overall Obesity Not Abdominal Obesity Has a Causal Relationship with Obstructive Sleep Apnea in Individual Level Data. Nat Sci Sleep. 2023;15:785-97. doi: https://doi.org/10.2147/NSS.S422917
21. Leong WB, Arora T, Jenkinson D, Thomas A, Punamiya V, Banerjee D, et al. The Prevalence and Severity of Obstructive Sleep Apnea in Severe Obesity: The Impact of Ethnicity. J Clin Sleep Med. 2013 Sep 15;09(09):853-8. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.2978
22. Javaheri S, Javaheri S. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Current Knowledge and Future Directions. J Clin Med. 2022 Jun 16;11(12):3458. doi: https://doi.org/10.3390/jcm11123458
23. Vasheghani-Farahani A, Kazemnejad F, Sadeghniiat-Haghighi K, Saadat S, Tavakolipoor P, Yazdani T, et al. Obstructive sleep apnea and severity of coronary artery disease. Casp J Intern Med. 2018;9(3):276-82. doi: https://doi.org/10.22088/cjim.9.3.276
24. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes. Chest. 2017 Nov;152(5):1070-86. doi:https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.05.009
25. Teo YH, Han R, Leong S, Teo YN, Syn NL, Wee CF, et al. Prevalence, types and treatment of bradycardia in obstructive sleep apnea - A systematic review and meta-analysis. Sleep Med. 2022 Jan;89:104-13. doi: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.12.003
26. Sun X, Yu J, Luo J, Xu S, Yang N, Wang Y. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnea and postoperative complications. Sleep Med. 2022 Mar;91:1-11. doi: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.11.019
27. Cheong AJY, Wang SKX, Woon CY, Yap KH, Ng KJY, Xu FWX, et al. Obstructive sleep apnoea and glaucoma: a systematic review and meta-analysis. Eye. 2023 Oct 28;37(15):3065-83. doi: https://doi.org/10.1038/s41433-023-02471-6
28. Mitra AK, Bhuiyan AR, Jones EA. Association and Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review. Diseases. 2021 Dec 2;9(4):88. doi: https://doi.org/10.3390/diseases9040088
29. Labarca G, Vena D, Hu W-H, Esmaeili N, Gell L, Yang HC, et al. Sleep Apnea Physiological Burdens and Cardiovascular Morbidity and Mortality. Am J Respir Crit Care Med. 2023 Oct 1;208(7):802-13. doi: https://doi.org/10.1164/

rccm.202209-1808OC
30. McNicholas WT, Pevernagie D. Obstructive sleep apnea: transition from pathophysiology to an integrative disease model. J Sleep Res [Internet]. 2022 Aug 24;31(4). doi: https://doi.org/10.1111/jsr.13616
31. Carberry JC, Jordan AS, White DP, Wellman A, Eckert DJ. Upper Airway Collapsibility (Pcrit) and Pharyngeal Dilator Muscle Activity are Sleep Stage Dependent. Sleep. 2016 Mar 1;39(3):511-21. doi: https://doi.org/10.5665/sleep.5516
32. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. Physiol Rev. 2010 Jan;90(1):47-112. doi: https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2008.
33. Cori JM, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Trinder J, Jordan AS. The Influence of CO2 on Genioglossus Muscle After-Discharge Following Arousal From Sleep. Sleep. 2017 Nov 1;40(11). doi: https://doi.org/10.1093/sleep/zsx160/4356853
34. Gomase VG, Deshmukh P, Lekurwale VY. Obstructive Sleep Apnea and Its Management: A Narrative Review. Cureus. 2023 Apr 10. doi: https://doi.org/10.1093/sleep/zsx160/4356853
35. Bock JM, Greenlund IM, Somers VK, Baker SE. Sex Differences in Neurovascular Control: Implications for Obstructive Sleep Apnea. Int J Mol Sci. 2023 Aug 23;24(17):13094. doi: https://doi.org/10.3390/ijms241713094
36. Statello R, Rossi S, Pisani F, Bonzini M, Andreoli R, Martini A, et al. Nocturnal Heart Rate Variability Might Help in Predicting Severe Obstructive Sleep-Disordered Breathing. Biology (Basel). 2023 Mar 31;12(4):533. doi: https://doi.org/10.3390/biology12040533
37. Raboso Moreno B, López Riolobos C, Díaz-García JM, Matesanz López C, Abad Fernández A. Influence of Chronotypes in Respiratory Pathology. Open Respir Arch. 2023 Jan;5(1):100228. doi: https://doi.org/10.1016/j.opresp.2022.100228
38. Borel A-L. Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with Metabolic Syndrome. Nutrients. 2019 Nov 2;11(11):2628. doi: https://doi.org/10.3390/nu11112628
39. Koritala BSC, Gaspar LS, Bhadri SS, Massie KS, Lee YY, Paulose J, et al. Murine Pro-Inflammatory Responses to Acute and Sustained Intermittent Hypoxia: Implications for Obstructive Sleep Apnea Research. Laryngoscope. 2024 Feb;134:S1-S11. doi: https://doi.org/10.1002/lary.30915.
40. Picard M, McEwen BS. Psychological Stress and Mitochondria. Psychosom Med. 2018;80(2):126-40. doi: https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000545
41. McEwen BS. Allostasis and allostatic load: implications for neuropsychopharmacology. Neuropsychopharmacology. 2000 Feb;22(2):108–24. doi: https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3
42. McEwen BS. Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. Ann N Y Acad Sci. 1998 May 1;840(1):33-44. doi: https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x
43. Teodorescu M, Song R, Brinkman JA, Sorkness RL. Chronic intermittent hypoxia increases airway hyperresponsiveness during house dust mites exposures in rats. Respir Res. 2023 Jul 19;24(1):189. doi: https://doi.org/10.1186/s12931-023-02493-4
44. Ahmed AM, Nur SM, Xiaochen Y. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. Front Med. 2023 Jun 2;10. doi: https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1200952
45. Fiedorczuk P, Polecka A, Walasek M, Olszewska E. Potential Diagnostic and Monitoring Biomarkers of Obstructive Sleep Apnea–Umbrella Review of Meta-Analyses. J Clin Med. 2022 Dec 21;12(1):60. doi: https://doi.org/10.3390/jcm12010060
46. Sanchez-Azofra A, Gu W, Masso-Silva JA, Sanz-Rubio D, Marin-Oto M, Cubero P, et al. Inflammation biomarkers in OSA, chronic obstructive pulmonary disease, and chronic obstructive pulmonary disease/OSA overlap syndrome. J Clin Sleep Med. 2023 Aug;19(8):1447-56. doi: https://doi.org/10.3390/jcm12010060
47. Huff A, Karlen-Amarante M, Oliveira LM, Ramirez JM. Chronic Intermittent Hypoxia reveals role of the Postinspiratory Complex in swallow pattern generation. bioRxiv Prepr Serv Biol [Internet]. 2024 Mar 13:2023.09.26.559560. doi: https://doi.org/10.7554/eLife.92175
48. Arnaud C, Billoir E, de Melo Junior AF, Pereira SA, O'Halloran KD, Monteiro EC. Chronic intermittent hypoxia-induced cardiovascular

and renal dysfunction: from adaptation to maladaptation. J Physiol. 2023 Oct 26; 601:5553-5577. doi: https://doi.org/10.1113/JP284166
49. Hany M, Abouelnasr AA, Abdelkhalek MH, Ibrahim M, Aboelsoud MR, Hozien AI, et al. Effects of obstructive sleep apnea on non-alcoholic fatty liver disease in patients with obesity: a systematic review. Int J Obes]. 2023 Sep 11; 47,1200-1213. doi: https://doi.org/10.1038/s41366-023-01378-2
50. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. J Thorac Dis. 2015 May;7(5):920-9. doi: https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52
51. Patial K, Mishra HP, Pal G, Suvvari TK, Ghosh T, Mishra SS, et al. Understanding the Association Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Case-Control Study. Cureus. 2023 Sep 24;15(9):e45843. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.45843
52. B.H. S, G. D, Sawal A, Balwir TP. Anatomical Basis of Obstructive Sleep Apnoea: A Review of Randomized Controlled Trials. Cureus. 2023 Sep 1;15(9): e44525. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.45843
53. Duksal F, Eren F. Evaluation of thyroid functions and obesity in obstructive sleep apnea syndrome. Rev Assoc Med Bras. 2023;69(9). doi: https://doi.org/10.1590/1806-9282.20230376
54. Özdilekcan Ç, Özdemir T, Türkkani MH, Sur HY, Katoue MG. The association of body mass index values with severity and phenotype of sleep-disordered breathing. Tuberk Toraks. 2019 Dec 31;67(4):265-71. doi: https://doi.org/10.5578/tt.69057
55. Woo JY, Koo SK, Koh TK, Ji CL. Effect of Body Mass Index on Upper Airway Obstruction as Revealed by Drug-Induced Sleep Endoscopy in Patients With Sleep-Disordered Breathing. Korean J Otorhinolaryngol Neck Surg. 2022 Dec 21;65(12):781-6. doi: https://doi.org/10.3342/kjorl-hns.2022.00388
56. Fattal D, Hester S, Wendt L. Body weight and obstructive sleep apnea: a mathematical relationship between body mass index and apnea-hypopnea index in veterans. J Clin Sleep Med. 2022 Dec;18(12):2723-9. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.10190
57. Stelmach-Mardas M, Brajer-Luftmann B, Kuśnierczak M, Batura-Gabryel H, Piorunek T, Mardas M. Body Mass Index Reduction and Selected Cardiometabolic Risk Factors in Obstructive Sleep Apnea: Meta-Analysis. J Clin Med. 2021 Apr 2;10(7):1485. doi: https://doi.org/10.3390/jcm10071485
58. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Fitzpatrick M, Oliver TK, Morrison D, et al. Canadian Thoracic Society 2011 Guideline Update: Diagnosis and Treatment of Sleep Disordered Breathing. Can Respir J. 2011;18(1):25-47. doi: https://doi.org/10.1155/2011/506189
59. Adir Y, Humbert M, Chaouat A. Sleep-related breathing disorders and pulmonary hypertension. Eur Respir J . 2021 Jan;57(1):2002258. doi: https://doi.org/10.1183/13993003.02258-2020
60. Quinnell TG. Sleep related Breathing Disorders. In: Sleep Disorders in Neurology. Wiley; 2018. p. 155-68. doi: https://doi.org/10.1002/9781118777251.ch10
61. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, Pendharkar SR. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Can Med Assoc J. 2017 Dec 4;189(48):E1481-8. doi: https://doi.org/10.1503/cmaj.170296
62. Masa JF, Pépin J-L, Borel J-C, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. Eur Respir Rev [Internet]. 2019 Mar 31;28(151):180097. doi: https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018
63. Kim J, Tran K, Seal K, et al. Interventions for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Health Technology Assessment. Ottawa: Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2017. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535532.
64. Truby H, Edwards BA, Day K, O'Driscoll DM, Young A, Ghazi L, et al. A 12-month weight loss intervention in adults with obstructive sleep apnoea: is timing important? A step wedge randomised trial. Eur J Clin Nutr. 2022 Dec 4;76(12):1762-9. doi: https://doi.org/10.1038/s41430-022-01184-5
65. Carneiro-Barrera A, Amaro-Gahete FJ, Guillén-Riquelme A, Jurado-Fasoli L, Sáez-Roca G, Martín-Carrasco C, et al. Effect of an Interdisciplinary Weight Loss and Lifestyle Intervention on Obstructive Sleep Apnea Severity. JAMA Netw

Open. 2022 Apr 22;5(4):e228212. doi: https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.8212
66. Georgoulis M, Yiannakouris N, Kechribari I, Lamprou K, Perraki E, Vagiakis E, et al. The effectiveness of a weight-loss Mediterranean diet/lifestyle intervention in the management of obstructive sleep apnea: Results of the "MIMOSA" randomized clinical trial. Clin Nutr. 2021 Mar;40(3):850-9. doi: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.08.037
67. Georgoulis M, Yiannakouris N, Kechribari I, Lamprou K, Perraki E, Vagiakis E, et al. Dose-response relationship between weight loss and improvements in obstructive sleep apnea severity after a diet/lifestyle interventions: secondary analyses of the "MIMOSA" randomized clinical trial. J Clin Sleep Med. 2022 May;18(5):1251-61. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.9834
68. Georgoulis M, Yiannakouris N, Tenta R, Fragopoulou E, Kechribari I, Lamprou K, et al. A weight-loss Mediterranean diet/lifestyle intervention ameliorates inflammation and oxidative stress in patients with obstructive sleep apnea: results of the "MIMOSA" randomized clinical trial. Eur J Nutr. 2021 Oct 10;60(7):3799-810. doi: https://doi.org/10.1007/s00394-021-02552-w
69. Kovács DK, Gede N, Szabó L, Hegyi P, Szakács Z, Faludi B, et al. Weight reduction added to CPAP decreases blood pressure and triglyceride level in OSA: Systematic review and meta-analysis. Clin Transl Sci. 2022 May 24;15(5):1238-48. doi: https://doi.org/10.1111/cts.13241
70. St-Onge M-P, Tasali E. Weight Loss Is Integral to Obstructive Sleep Apnea Management. Ten-Year Follow-up in Sleep AHEAD. Am J Respir Crit Care Med. 2021 Jan 15;203(2):161-2. doi: https://doi.org/10.1164/rccm.202007-2906ED
71. Mulla CM, Middelbeek RJW, Patti M. Mechanisms of weight loss and improved metabolism following bariatric surgery. Ann N Y Acad Sci. 2018 Jan 3;1411(1):53-64. doi: https://doi.org/10.1111/nyas.13409
72. Ibrahim Mohamed BK, Barajas-Gamboa JS, Rodriguez J. Endoscopic Bariatric Therapies: Current Status and Future Perspectives. JSLS J Soc Laparosc Robot Surg. 2022;26(1):e2021.00066. doi: https://doi.org/10.4293/JSLS.2021.00066
73. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen R V., et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. Obes Surg. 2023 Jan 7;33(1):3-14. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-022-06332-1
74. Stahl JM, Malhotra S. Obesity Surgery Indications and Contraindications. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513285/
75. Obeso-Fernández J, Millan-Alanis JM, Rodríguez-Bautista M, Medrano-Juarez S, Oyervides-Fuentes S, Gonzalez-Cruz D, et al. Benefits of bariatric surgery on microvascular outcomes in adult patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2023 Aug;19(8):916-27. doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2023.02.024
76. Wu Z, Gao Z, Qiao Y, Chen F, Guan B, Wu L, et al. Long-Term Results of Bariatric Surgery in Adolescents with at Least 5 Years of Follow-up: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2023 Jun 28;33(6):1730-45. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-023-06593-4
77. Wilson RB, Lathigara D, Kaushal D. Systematic Review and Meta-Analysis of the Impact of Bariatric Surgery on Future Cancer Risk. Int J Mol Sci. 2023 Mar 24;24(7):6192. doi: https://doi.org/10.3390/ijms24076192
78. Bojsen-Møller KN, Dirksen C, Jørgensen NB, Jacobsen SH, Serup AK, Albers PH, et al. Early Enhancements of Hepatic and Later of Peripheral Insulin Sensitivity Combined With Increased Postprandial Insulin Secretion Contribute to Improved Glycemic Control After Roux-en-Y Gastric Bypass. Diabetes. 2014 May 1;63(5):1725-37. doi: https://doi.org/10.2337/db13-1307
79. Martinussen C, Bojsen-Møller KN, Dirksen C, Jacobsen SH, Jørgensen NB, Kristiansen VB, et al. Immediate enhancement of first-phase insulin secretion and unchanged glucose effectiveness in patients with type 2 diabetes after Roux-en-Y gastric bypass. Am J Physiol Metab. 2015 Mar 15;308(6):E535-44. doi: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00506.2014
80. Nannipieri M, Baldi S, Mari A, Colligiani D,

Guarino D, Camastra S, et al. Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: Mechanisms of Diabetes Remission and Role of Gut Hormones. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Nov;98(11):4391-9. doi: https://doi.org/10.1210/jc.2013-2538

81. Shak JR, Roper J, Perez-Perez GI, Tseng C, Francois F, Gamagaris Z, et al. The Effect of Laparoscopic Gastric Banding Surgery on Plasma Levels of Appetite-Control, Insulinotropic, and Digestive Hormones. Obes Surg. 2008 Sep 12;18(9):1089-96. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-008-9454-6
82. Stoeckli R, Chanda R, Langer I, Keller U. Changes of Body Weight and Plasma Ghrelin Levels after Gastric Banding and Gastric Bypass. Obes Res. 2004 Feb;12(2):346-50. doi: https://doi.org/10.1038/oby.2004.43
83. Katasani T, Holt G, Al-Khyatt W, Idris I. Peri- and Postoperative Outcomes for Obstructive Sleep Apnoea Patients after Bariatric Surgery-a Systematic Review and Meta-analysis. Obes Surg. 2023 Jul 4;33(7):2016-24. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-023-06557-8
84. Risi R, Rossini G, Tozzi R, Pieralice S, Monte L, Masi D, et al. Sex difference in the safety and efficacy of bariatric procedures: a systematic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2022 Jul;18(7):983-96. . doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.03.022
85. Qin H, Wang Y, Chen X, Steenbergen N, Penzel T, Zhang X, et al. The efficacy of bariatric surgery on pulmonary function and sleep architecture of patients with obstructive sleep apnea and co-morbid obesity: a systematic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2023 Aug; doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2023.07.007
86. Kent D, Stanley J, Aurora RN, Levine CG, Gottlieb DJ, Spann MD, et al. Referral of adults with obstructive sleep apnea for surgical consultation: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. J Clin Sleep Med. 2021 Dec;17(12):2507-31. doi: https://doi.org/10.5664/jcsm.9594
87. Nastałek P, Polok K, Celejewska-Wójcik N, Kania A, Sładek K, Małczak P, et al. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea severity and continuous positive airway pressure therapy compliance-prospective observational study. Sci Rep. 2021 Mar 2;11(1):5003. doi: https://doi.org/10.1038/s41598-021-84570-6
88. Dalmar A, Singh M, Pandey B, Stoming C, Heis Z, Ammar KA, et al. The beneficial effect of weight reduction on adverse cardiovascular outcomes following bariatric surgery is attenuated in patients with obstructive sleep apnea. Sleep. 2018 May 1;41(5). doi: https://doi.org/10.1093/sleep/zsy028/4841628
89. Zhang Y, Wang W, Yang C, Shen J, Shi M, Wang B. Improvement in Nocturnal Hypoxemia in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea after Bariatric Surgery: a Meta-Analysis. Obes Surg. 2019 Feb 9;29(2):601-8. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-018-3573-5
90. Wyszomirski K, Walędziak M, Różańska-Walędziak A. Obesity, Bariatric Surgery and Obstructive Sleep Apnea—A Narrative Literature Review. Medicina (B Aires). 2023 Jul 7;59(7):1266. doi: https://doi.org/10.3390/medicina59071266
91. Yang J, Qiao Y, Wu L, Wu Z. Sleeve Gastrectomy Surgery makes Obstructive Sleep Apnea Worse or Better?: a Multi-Center Observational Study in Patients with Obesity. Obes Surg 2024 Feb;34(2):409-415. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-023-07031-1
92. Kaplan U, Zohdy W, Gmora S, Hong D, Anvari M. What patient factors influence bariatric surgery outcomes? A multiple regression analysis of Ontario Bariatric Registry data. Can J Surg 2022 Feb 3;65(1):E66-E72. doi: https://doi.org/10.1503/cjs.018319