



## *Interacción corazón-pulmón en el síndrome de apnea obstructiva del sueño*

### *Heart-lung interaction in obstructive sleep apnea syndrome*

### *Interação coração-pulmão na síndrome de apneia obstrutiva do sono*

Karen Meilyn Herrera-Encalada <sup>I</sup>

[kherera5@utmachala.edu.ec](mailto:kherera5@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0002-7267-4744>

Génesis Maria Apolo-Vergara <sup>II</sup>

[gapolo3@utmachala.edu.ec](mailto:gapolo3@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0001-9639-2779>

Ruth Elizabeth Viñamagua-Pucha <sup>III</sup>

[rvinamagu1@utmachala.edu.ec](mailto:rvinamagu1@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0007-0348-2745>

Daniela Nicole Piña-Sinchi <sup>IV</sup>

[dpina2@utmachala.edu.ec](mailto:dpina2@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0009-8126-1037>

Klever Geovanny Cárdenas-Chacha <sup>V</sup>

[kcardenas@utmachala.edu.ec](mailto:kcardenas@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0007-7808-8726>

**Correspondencia:** [kherera5@utmachala.edu.ec](mailto:kherera5@utmachala.edu.ec)

Ciencias de la Salud

Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 01 de noviembre de 2024 \* **Aceptado:** 16 de diciembre de 2024 \* **Publicado:** 09 de enero de 2025

- I. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- II. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- III. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- IV. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- V. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.

## Resumen

El síndrome de apnea obstructiva del sueño un trastorno caracterizado por interrupciones recurrentes en la respiración debido a un colapso parcial o total de las vías respiratorias superiores durante el sueño. **Objetivos:** 1. Analizar la interacción entre los sistemas respiratorio y cardiovascular en pacientes con SAOS. 2 Identificar las complicaciones cardiovasculares derivadas del SAOS para proponer estrategias de manejo en la mejora de la función cardíaca y respiratoria. 3. Examinar los efectos fisiopatológicos del SAOS sobre el sistema cardiovascular. **Métodos:** Estudio descriptivo, de revisión documentos en diferentes bases de datos Pubmed, Medscape, EBSCOhost, Google Academic y Elsevier, Cochrane de los últimos 5 años. **Resultados:** Las complicaciones más comunes asociadas al SAOS son de origen cardiovascular y pulmonar, destacando la hipertensión arterial como la complicación más prevalente en un 47.1%, seguida por insuficiencia cardíaca (27.8%) e hipertrofia ventricular (20.6%). Estas cifras evidencian la influencia directa de la hipoxia intermitente y la presión intratorácica negativa en el desarrollo de estas afecciones. **Conclusiones:** El SAOS genera importantes complicaciones cardiovasculares debido a mecanismos como la hipoxia intermitente y las fluctuaciones de presión intratorácica. La detección temprana y el manejo adecuado son esenciales para prevenir su progresión y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

**Palabras clave:** apnea obstructiva del sueño; cardiovascular; fisiopatología; complicaciones.

## Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome is a disorder characterized by recurrent interruptions in breathing due to partial or total collapse of the upper airways during sleep. **Objectives:** 1. To analyze the interaction between the respiratory and cardiovascular systems in patients with OSA. 2. To identify cardiovascular complications derived from OSA in order to propose management strategies to improve cardiac and respiratory function. 3. To examine the pathophysiological effects of OSA on the cardiovascular system. **Methods:** Descriptive study, review of documents in different databases Pubmed, Medscape, EBSCOhost, Google Academic and Elsevier, Cochrane from the last 5 years. **Results:** The most common complications associated with OSA are of cardiovascular and pulmonary origin, with arterial hypertension standing out as the most prevalent complication at 47.1%, followed by heart failure (27.8%) and ventricular hypertrophy (20.6%). These figures show the direct influence of intermittent hypoxia and negative intrathoracic pressure

in the development of these conditions. **Conclusions:** OSA causes significant cardiovascular complications due to mechanisms such as intermittent hypoxia and intrathoracic pressure fluctuations. Early detection and adequate management are essential to prevent progression and improve the quality of life of patients.

**Keywords:** obstructive sleep apnea; cardiovascular; pathophysiology; complications.

## Resumo

A síndrome da apneia obstrutiva do sono é uma perturbação caracterizada por interrupções recorrentes da respiração devido ao colapso parcial ou completo das vias aéreas superiores durante o sono. **Objetivos:** 1. Analisar a interacção entre os sistemas respiratório e cardiovascular em doentes com AOS. 2 Identificar as complicações cardiovasculares derivadas da AOS para propor estratégias de tratamento para melhorar a função cardíaca e respiratória. 3.º Examine os efeitos fisiopatológicos da AOS no sistema cardiovascular. **Métodos:** Estudo descritivo, revisão de documentos em diferentes bases de dados Pubmed, Medscape, EBSCOhost, Google Academic e Elsevier, Cochrane dos últimos 5 anos. **Resultados:** As complicações mais comuns associadas à AOS são de origem cardiovascular e pulmonar, sendo a hipertensão arterial a complicação mais prevalente com 47,1%, seguida da insuficiência cardíaca (27,8%) e da hipertrofia ventricular (20,6%) . Estes números mostram a influência direta da hipoxia intermitente e da pressão intratorácica negativa no desenvolvimento destas condições. **Conclusões:** A AOS gera complicações cardiovasculares importantes devido a mecanismos como a hipoxia intermitente e as flutuações da pressão intratorácica. A deteção precoce e o tratamento adequado são essenciais para prevenir a sua progressão e melhorar a qualidade de vida dos doentes.

**Palavras-chave:** apneia obstrutiva do sono; cardiovascular; fisiopatologia; complicações.

## Introducción

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se define como un trastorno caracterizado por interrupciones recurrentes en la respiración debido a un colapso parcial o total de las vías respiratorias superiores durante el sueño. Este fenómeno desencadena una serie de respuestas fisiológicas como hipoxia intermitente y alteraciones en la mecánica ventilatoria, que a su vez repercuten en múltiples sistemas corporales, incluyendo el cardiovascular. Debido a la interrelación

intrínseca entre estos sistemas es fundamental comprender cómo estos mecanismos contribuyen al desarrollo de complicaciones clínicas en pacientes con SAOS (1).

En la actualidad, el SAOS representa un problema de salud pública, no solo por su alta incidencia, sino también por su asociación con diversas patologías cardiovasculares, entre ellas tenemos la hipertensión arterial, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. En Latinoamérica, 1 de 4 adultos presenta una alta probabilidad del 17% entre personas de 30 a 69 años, mientras que en individuos con obesidad alcanza entre el 41% y el 58%. Además, se observa una relación hombre-mujer de 2:1, con mayor frecuencia en edades cercanas a los 40 años y un pico máximo hacia los 60 años (2).

Por su parte, en el Ecuador se considera al SAOS como factor de riesgo para sufrir accidentes de tránsito por el nivel de somnolencia diurna. Adicional a estos datos, en la ciudad de Cuenca revela que el 33,5 % de los conductores el 19,1% presentó un accidente automovilístico. De igual manera, este síndrome puede desarrollar en pacientes con SAOS grave no tratados riesgo de padecer una cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca en comparación con otras patologías (3).

El SAOS afecta profundamente la fisiología respiratoria y cardiovascular. Los episodios de obstrucción parcial o total generan hipoxia intermitente y fluctuaciones en la presión intratorácica, lo que incrementa la carga de trabajo cardíaco. Estas alteraciones conducen a cambios hemodinámicos significativos que predisponen a enfermedades cardiovasculares como la hipertensión pulmonar. Además, la hipoxia intermitente puede desencadenar un estado inflamatorio crónico que agrava aún más el daño en ambos sistemas, estableciendo un círculo vicioso que perpetúa las complicaciones clínicas de esta patología (4).

Por ende, es de gran importancia estudiar la interacción entre los sistemas respiratorio y cardiovascular en pacientes con SAOS permite entender los mecanismos que perpetúan las complicaciones clínicas y proponer estrategias integrales de manejo. Este enfoque integrador no solo facilita la identificación de factores de riesgo tempranos, sino que también contribuye a personalizar las intervenciones terapéuticas según las necesidades específicas de cada paciente. Además, analizar esta interacción permite abordar no solo las consecuencias inmediatas del SAOS, sino también su impacto a largo plazo en la calidad de vida, la funcionalidad cardiovascular y la prevención de enfermedades asociadas.

En este contexto, la finalidad de la investigación es analizar la interacción entre los sistemas respiratorio y cardiovascular en pacientes con SAOS a través de revisiones bibliográficas de

artículos científicos, que sean de relevancia en la población médica para orientar un diagnóstico y manejo adecuado de esta patología. Además de identificar las complicaciones cardiovasculares derivadas del SAOS para proponer estrategias de manejo en la mejora de la función cardíaca y respiratoria. Asimismo, examinar los efectos fisiopatológicos del SAOS sobre el sistema cardiovascular.

## **Metodología**

Este presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo, basado en la obtención y recopilación de información documental sistemática de investigaciones previamente realizadas, donde se comparará distintos artículos científicos con el objetivo de llegar a premisas y conclusiones generales sobre la relación del SAOS y la aparición de complicaciones cardiopulmonares. Se recurrió a bases de datos como: PubMed, Scielo, Science Direct, Redalyc y Google académico, Cochrane, donde se seleccionaron artículos con un intervalo de tiempo de los últimos 5 años.

## **Desarrollo**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno que se caracteriza por interrupciones recurrentes en la respiración durante el sueño. Estas interrupciones pueden manifestarse como pausas completas, denominadas apneas, o parciales, conocidas como hipopneas. Por ende, dichos episodios suelen ser consecuencia de la obstrucción de la faringe; una estructura sostenida por músculos que, al relajarse durante el sueño, se vuelve especialmente vulnerable al colapso (5).

Los episodios de apnea en el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) suelen durar al menos 10 segundos, aunque en casos más severos pueden extenderse hasta un minuto o más. Estos eventos se caracterizan por una disminución completa o parcial del flujo de aire acompañado de esfuerzos respiratorios persistentes. La severidad del síndrome está directamente relacionada con la frecuencia y la duración de estos episodios durante el sueño. Cuando el índice de apnea-hipopnea (IAH) supera los 5 eventos por hora, acompañado de síntomas como somnolencia diurna, se considera clínicamente significativo y un posible indicador de SAOS (6).

La polisomnografía es una herramienta clave en el diagnóstico del SAOS, el cual clasifica al síndrome en función del número de eventos respiratorios (apneas e hipopneas) por hora de sueño.

Como resultado tenemos, un índice de apnea-hipopnea (IAH) entre 0 y 4,9 se considera normal, de 5 a 14,9 indica SAOS leve, de 15 a 29,9 corresponde a SAOS moderado, y un valor igual o superior a 30 eventos por hora se clasifica como SAOS grave (5).

Los efectos inmediatos de estos eventos nocturnos incluyen un esfuerzo respiratorio excesivo en el intento de mantener la ventilación que provoca disminuciones en la presión intratorácica y reducciones cíclicas con respecto a los niveles de oxígeno en la sangre, este proceso es conocido como hipoxia intermitente. Estos episodios suelen finalizar con un microdespertar que, aunque en su mayoría pasa desapercibido para el paciente, fragmenta el sueño y lo hace más superficial. Además, se ha documentado que la hipoxia intermitente desempeña un papel central como mediador de los efectos cardiovasculares adversos asociados con los trastornos respiratorios del sueño (5).

En el contexto de la fisiopatología del SAOS, los mecanismos primarios que ocurren durante los episodios respiratorios se dividen en químicos, mecánicos y neurológicos. Los químicos están relacionados con la asfixia intermitente causada por los episodios obstructivos, mientras que los mecánicos derivan del esfuerzo excesivo para respirar contra una vía aérea colapsada, lo que genera una presión negativa intratorácica. Por su parte, los mecanismos neurológicos incluyen los despertares que suceden al final de estos eventos, fragmentando el sueño y provocando desaturación en la macroestructura del mismo (7).

La hipoxia intermitente, principal mecanismo del SAOS, tiene un impacto significativo en el sistema cardiovascular. La obstrucción de las vías respiratorias genera hipercapnia, intensificando la actividad simpática, mientras que la presión negativa intratorácica aumenta el retorno venoso y la poscarga del ventrículo izquierdo, favoreciendo su hipertrofia. Además, los microdespertares activan el sistema nervioso simpático e interfieren con las fases profundas del sueño, como el sueño delta (7).

Estos mecanismos desencadenan una serie de reacciones perjudiciales para el sistema cardiovascular. Entre las más importantes se encuentran la activación crónica del sistema nervioso simpático, el estrés oxidativo, la inflamación sistémica, la disfunción endotelial y la resistencia a la insulina. Cabe destacar que los efectos adversos del SAOS no se limitan únicamente al periodo nocturno, sino que se extienden a lo largo de todo el día, afectando de manera constante la salud cardiovascular y metabólica del paciente (7).

Las personas que padecen SAHOS suelen experimentar inquietud, fatiga persistente y somnolencia excesiva durante el día. Además, enfrentan dificultades en la atención, la concentración, la función cognitiva y las interacciones sociales, lo que impacta negativamente su calidad de vida. En pacientes con SAHOS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se ha observado un incremento significativo en el riesgo de exacerbaciones graves que pueden derivar en hospitalizaciones o incluso aumentar la mortalidad. Por otro lado, los casos graves de SAHOS están asociados con un mayor riesgo de infarto de miocardio, procedimientos de revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y eventos cerebrovasculares. Entre otras afecciones vinculadas destacan la fibrilación auricular, la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina (8).

Los factores de riesgo asociados al SAHOS incluyen diversas características anatómicas, hábitos y condiciones médicas. Entre ellos, se destacan el sexo masculino, la edad media y la obesidad como los principales predisponentes. También se asocian alteraciones estructurales como la retrusión de uno o ambos maxilares, la hipertrofia amigdalina y un espacio reducido en la faringe, ya sea en sus porciones superior, media o inferior. Condiciones específicas como la macroglosia, una posición inferior del hueso hioides, y anomalías en el desarrollo craneofacial, como el paladar hendido, disostosis o craneosinostosis, también pueden aumentar el riesgo (9).

Entre los factores adicionales se encuentra la menopausia, que aumenta la vulnerabilidad en mujeres, así como hábitos como fumar y el consumo de alcohol o sustancias depresoras del sistema nervioso central, los cuales intensifican la relajación de las vías respiratorias mientras se duerme. Adicionalmente, características como una base craneal más pequeña o posicionada de forma vertical, junto con maloclusiones de clase II, contribuyen significativamente a la predisposición al colapso de las vías respiratorias superiores (9).

El diagnóstico del SAHOS se basa en la medición de la respiración durante el sueño, utilizando técnicas como la polisomnografía (PSG). Esta prueba evalúa el índice de alteración respiratoria obstructiva (IAR), que debe ser  $\geq 5$  junto a síntomas como somnolencia diurna, fatiga, insomnio o despertares con sensación de asfixia, o  $\geq 15$  incluso sin síntomas. Además, la PSG permite identificar trastornos del sueño coexistentes, subrayando su importancia en la evaluación integral del SAHOS (10).

La valoración clínica del SAHOS implica recolectar una historia detallada sobre los patrones de sueño del paciente y llevar a cabo un examen físico enfocado en los sistemas cardiovascular, respiratorio y neurológico. Es crucial indagar sobre la presencia de ronquidos, apneas observadas,

episodios de asfixia nocturna, jadeos, inquietud y somnolencia excesiva. Además, se deben documentar comorbilidades que aumentan el riesgo de SAHOS, como obesidad, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia cardíaca congestiva (10).

Los criterios diagnósticos del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), según las guías clínicas actuales, incluyen la combinación de síntomas clínicos característicos, como somnolencia diurna excesiva, ronquidos habituales, pausas respiratorias observadas durante el sueño y fatiga persistente, con los resultados de un índice de apnea-hipopnea (IAH) obtenido mediante polisomnografía. El diagnóstico se establece cuando el IAH es igual o superior a 5 eventos por hora en presencia de síntomas, o superior a 15 eventos por hora independientemente de los síntomas. Además, se considera la gravedad del SAOS: leve con un IAH de 5 a 15, moderado de 15 a 30 y grave si supera los 30 eventos por hora. Otros parámetros relevantes incluyen la desaturación de oxígeno durante el sueño y los microdespertares asociados a eventos obstructivos, elementos esenciales para diferenciar el SAOS de otros trastornos respiratorios del sueño y guiar el tratamiento adecuado (11).

No obstante, ni el examen físico ni la historia clínica son suficientemente confiables para descartar el diagnóstico de SAHOS, debido a la complejidad de sus mecanismos fisiopatológicos. En ausencia de acceso a una polisomnografía (PSG), es posible recurrir a pruebas de sueño domiciliarias, que suelen medir variables como el flujo de aire, los ronquidos, los movimientos respiratorios, la posición corporal, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno. Además, se pueden emplear dispositivos validados que utilizan medidas indirectas para estas variables, como la tonometría o la actigrafía (10).

Por lo tanto, la identificación y tratamiento del SAHOS son cruciales para mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir complicaciones crónicas. Sin embargo, el tratamiento varía según el fenotipo clínico, por lo que se deben considerar tanto los síntomas como el daño orgánico al elegir la terapia adecuada. Aunque los dispositivos de asistencia respiratoria son comunes, su tolerancia es limitada, por lo que se exploran alternativas como hipnóticos para la relajación y moduladores respiratorios para estimular la respiración (10).

El tratamiento del SAOS con ventilación no invasiva (VNI) consiste en emplear un dispositivo que asiste la respiración del paciente. Este método utiliza una mascarilla facial o nasal que suministra aire a los pulmones, reduciendo el esfuerzo requerido para respirar (12).



Existen diversos enfoques para el tratamiento con VNI, cada uno con un método distinto de asistencia respiratoria. La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) proporciona un flujo constante de aire durante la inspiración y espiración. La presión positiva a dos niveles (BiPAP) ajusta el flujo de aire, aumentando la presión durante la inspiración y reduciéndola en la espiración. Finalmente, la servoventilación adaptativa (SVA) actúa principalmente cuando el paciente deja de respirar, forzando el aire hacia los pulmones (12).

La ventilación no invasiva (VNI) puede facilitar el flujo de aire hacia los pulmones, aunque su impacto en la calidad y duración de vida aún es incierto. En personas con apnea central del sueño (ACS) e insuficiencia cardíaca crónica, el uso de VNI, como CPAP o SVA, parece reducir la frecuencia de episodios de apnea en el corto plazo (hasta tres meses) en comparación con el tratamiento médico estándar. Sin embargo, los beneficios a largo plazo (más de un año) no están claramente definidos (12).

La ventilación mecánica no invasiva, particularmente mediante dispositivos de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), es el tratamiento de primera línea para el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Este dispositivo mantiene las vías respiratorias abiertas al aplicar una presión constante durante el ciclo respiratorio, evitando el colapso faríngeo responsable de las apneas. Su uso ha demostrado reducir significativamente la somnolencia diurna, mejorar la calidad del sueño y disminuir los riesgos cardiovasculares asociados al SAOS moderado y severo (13).

Además del CPAP, otros dispositivos como la presión positiva de dos niveles (BiPAP) y la presión positiva autoajutable (APAP) son utilizados en casos específicos. El BiPAP ofrece presiones diferenciadas para la inspiración y la espiración, lo que lo hace útil en pacientes con mayor esfuerzo respiratorio o comorbilidades como insuficiencia cardíaca. Por su parte, el APAP ajusta automáticamente la presión en función de las necesidades del paciente, mejorando la tolerancia al tratamiento. Estos dispositivos, al garantizar una ventilación adecuada durante el sueño, se han consolidado como pilares esenciales en el manejo integral del SAOS (13).

En relación con las complicaciones cardiopulmonares, los pacientes con SAOS suelen experimentar alteraciones en el remodelado vascular y disfunción endotelial. Por tanto, existe una correlación directa entre el índice de apnea-hipopnea y el aumento de la presión arterial. Asimismo, los incrementos transitorios en la actividad parasimpática, desencadenados por episodios de hipoxemia intermitente, favorecen la aparición de bradicardia y otros trastornos del ritmo cardíaco.

Estas arritmias tienden a presentarse con mayor frecuencia durante las fases de sueño REM debido a la predominancia del tono vagal (14).

Los pacientes con SAOS muestran una mayor propensión a desarrollar insuficiencia cardíaca debido a comorbilidades como enfermedad coronaria, isquemia miocárdica y limitada recuperación ventricular. La hipoxemia crónica, causada por obstrucciones repetitivas de la vía aérea durante el sueño, se identifica como un factor clave en la hipertensión pulmonar de estos pacientes. Esto incrementa la presión en la arteria pulmonar, imponiendo una mayor carga al ventrículo derecho, lo que a largo plazo provoca cambios estructurales y funcionales que afectan el pronóstico (15).

La prevención del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se centra en modificar factores de riesgo y promover hábitos de vida saludables. Uno de los pilares fundamentales es mantener un peso corporal adecuado, ya que la obesidad, especialmente la acumulación de grasa en la región cervical, incrementa significativamente el riesgo de colapso faríngeo. Una dieta equilibrada y la práctica regular de ejercicio físico no solo contribuyen al control del peso, sino que también mejoran la calidad del sueño y reducen la inflamación sistémica asociada al SAOS. Además, evitar el consumo de alcohol y sedantes antes de dormir es esencial, dado que estas sustancias relajan los músculos de las vías respiratorias y agravan las apneas (16).

Por otro lado, la promoción de una higiene del sueño adecuada es clave en la prevención. Establecer horarios regulares para dormir, evitar la exposición a dispositivos electrónicos antes de acostarse y dormir en posición lateral son estrategias efectivas para mejorar la calidad del sueño y reducir la incidencia de episodios de apnea. En casos de riesgo genético o antecedentes familiares, se recomienda una evaluación temprana mediante pruebas de sueño para identificar alteraciones respiratorias incipientes. La educación comunitaria sobre el SAOS y sus complicaciones también es crucial, ya que sensibiliza a la población sobre la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno, previniendo consecuencias graves como enfermedades cardiovasculares o accidentes laborales y de tránsito (16).

## Resultados

*Tabla 1: Complicaciones cardiopulmonares asociadas al SAOS*

Complicación cardiopulmonar asociada	Frecuencia	Fuente
	54,3%	(17)

<b>Hipertensión arterial</b>	52,1%	(18)
	35%	(15)
<b>Hipertrofia ventricular</b>	53%	(17)
	4%	(18)
	4,8%	(15)
<i>Cardiopatía isquémica</i>	16%	(17)
	9%	(18)
	11%	(15)
<i>Insuficiencia cardíaca</i>	11,8%	(17)
	21,7%	(18)
	50%	(15)
<b>Hipertensión pulmonar</b>	25,9%	(17)
	13%	(18)
	17%	(15)

*Fuente: Propia*

**Tabla 2: Correlación clínica de las complicaciones cardiopulmonares asociadas al SAOS**

<b>Complicaciones cardiopulmonares asociadas</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Hipertensión arterial	47,1%
Hipertrofia ventricular	20,6%
Cardiopatía isquémica	12%
Insuficiencia cardíaca	27,8%
Hipertensión pulmonar	18,6%

*Fuente: Propia*

En la tabla 1, se recopilaron datos estadísticos provenientes de tres estudios significativos previamente investigados, los cuales analizaron las complicaciones cardiopulmonares asociadas al SAOS. Estas investigaciones abordaron detalladamente la prevalencia de hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica e hipertensión pulmonar, resaltando su relación con las alteraciones fisiopatológicas del SAOS, como la hipoxia intermitente y la hipercapnia. Dichos estudios permitieron no solo identificar las complicaciones más relevantes, sino también establecer patrones consistentes que subrayan la importancia de reconocer y tratar este síndrome a tiempo, dada su contribución directa a un deterioro cardiovascular progresivo en los pacientes afectados.

En la tabla 2, se detalla cómo la hipertensión arterial, con un 47.1%, se mantiene como la complicación más común entre los pacientes evaluados, consolidándose como un marcador clave del impacto hemodinámico del SAOS. La insuficiencia cardíaca sigue como la segunda complicación más prevalente con un 27.8%, lo cual subraya la progresión crónica que pueden presentar estos pacientes. La hipertrofia ventricular, presente en un 20.6% de los casos, denota el esfuerzo sostenido del corazón por compensar las alteraciones hemodinámicas. Finalmente, se destaca la hipertensión pulmonar con un 18.6% y la cardiopatía isquémica con un 12%, lo que refleja la interacción multifactorial del SAOS con la función vascular y su papel en la génesis de enfermedades cardíacas. Estos resultados enfatizan la necesidad de intervenciones oportunas y dirigidas, que aborden tanto las manifestaciones clínicas como los factores subyacentes de este síndrome.

## Discusión

En Brasil, investigaciones destacan que el SAHOS se asocia a un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares graves, como hipertensión arterial, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Estos efectos se relacionan con alteraciones en la presión torácica, que incrementan la poscarga ventricular izquierda, afectando la función cardíaca y promoviendo arritmias. Además, la hipoxia intermitente contribuye al desarrollo de hipertensión pulmonar y disfunción cardíaca debido a la constricción de los vasos pulmonares. También se destaca su vínculo con la fibrilación auricular, asociada a factores como hipertensión y edad avanzada, y con un aumento en la mortalidad y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (19).

Un estudio hace relevancia a las complicaciones cardiovasculares asociadas al SAOS, como el infarto de miocardio, el infarto cerebral, la angina inestable y el accidente cerebrovascular, destacan por su alta mortalidad. El tratamiento con CPAP puede ayudar a reducir la inflamación sistémica, mejorar ciertos parámetros hemodinámicos y disminuir las arritmias. Sin embargo, su impacto sobre las apneas, las lesiones ateromatosas preexistentes o la regeneración miocárdica es limitado, evidenciando la necesidad de estrategias complementarias para abordar estas complicaciones (20)

En contraste con la presente investigación, otro estudio destacó que las arritmias constituyen una de las principales complicaciones asociadas al SAOS. Se reportó que el 55,7% de los pacientes con diagnóstico confirmado de este síndrome desarrollaron algún tipo de alteración del ritmo cardíaco, siendo las bradicardias sinusales las más frecuentes. Además, el estudio sugirió que estos eventos

podrían estar relacionados con la hipoxia intermitente característica del SAOS, la cual ejerce un impacto significativo sobre la actividad cardíaca durante las etapas profundas del sueño (21).

El sueño afecta diversos aspectos de la respiración, como el control central, la mecánica pulmonar y la fuerza muscular, y estudios han demostrado variaciones en el tamaño de las vías respiratorias entre el día y la noche. Aunque no todos los pacientes con EPOC desarrollan SAOS, se estima que alrededor del 8% lo presentan. Además, la prevalencia de trastornos respiratorios nocturnos en pacientes con EPOC se asocia con la gravedad de la enfermedad, reflejada en una saturación de oxígeno inferior al 90% que puede empeorar durante el sueño. Investigaciones adicionales destacan al EPOC como una complicación importante por su impacto en las alteraciones respiratorias nocturnas (22).

## Conclusiones

El análisis de la interacción entre los sistemas respiratorio y cardiovascular en pacientes con SAOS resalta la relevancia de los efectos sistémicos de este trastorno. La hipoxia intermitente y la hipercapnia generan una respuesta hemodinámica que incluye hipertensión pulmonar, aumento de la poscarga ventricular izquierda y activación del sistema nervioso simpático, lo cual exacerba las condiciones cardiovasculares preexistentes. Estos hallazgos reflejan cómo las alteraciones respiratorias nocturnas impactan directamente la función cardíaca y subrayan la necesidad de un manejo clínico que contemple la relación bidireccional entre ambos sistemas.

En cuanto a las complicaciones cardiovasculares derivadas del SAOS, se destaca una asociación significativa con hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca y un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio. Estas complicaciones, determinadas por la gravedad del índice apnea-hipopnea y los niveles de hipoxia crónica, evidencian la importancia de estrategias de manejo como la implementación de ventilación no invasiva y el control estricto de comorbilidades cardiovasculares. A partir de los resultados obtenidos, se proponen enfoques personalizados que prioricen la estabilización hemodinámica y la reducción de riesgos cardiovasculares.

Finalmente, el SAOS afecta al sistema cardiovascular mediante mecanismos fisiopatológicos complejos que incluyen la hipoxia intermitente, hipercapnia y aumento de la presión intratorácica negativa, lo que genera hipertensión pulmonar, remodelamiento del ventrículo derecho y disfunción endotelial. Estas alteraciones exacerban el riesgo de arritmias y eventos cardiovasculares mayores como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. Prevenir estas

complicaciones requiere un enfoque integral que priorice la detección temprana, el manejo adecuado de las vías respiratorias con ventilación no invasiva y la reducción de factores de riesgo modificables como hipertensión y obesidad, mejorando así los desenlaces clínicos.

## Referencias

1. Ortega Donaire L. Calidad de vida en personas mayores con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Revisión sistemática. GEROKOMOS. 2021; 32(2): p. 105-110.
2. Calixto Leonor AB, Chávez Angulo A, Villa DM, Rosas Ramos M, Pérez Hernández A. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en primer nivel de. INNOVACIÓN Y DESARROLLO TECNOLÓGICO REVISTA DIGITAL. 2024 Julio; 16(3): p. 1-9.
3. López Osorio SG. Características clínicas, sociodemográficas y polisomnográficas de pacientes adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño: revisión de la literatura. Tesis. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina; 2021.
4. Gomez Carrasco OM. Síndrome de apnea obstructiva del sueño asociado a fibrilación auricular en pacientes adultos: una revisión sistemática y metanálisis. Tesis. Lima: Universidad Ricardo Palma, Facultad de Medicina Humana; 2023.
5. Peña Cazco MD, Lorenzi Filho G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias cardiovasculares. [REV. MED. CLIN. CONDES. 2021 Julio; 32(5): p. 561-569.
6. Izurieta Galarza PF, Ramos Montiel R, Quezada Santiago R. Cirugía de avance máxilo-mandibular como tratamiento alternativo del Apnea obstructiva del sueño: revisión de la literatura. Revista OACTIVA UC Cuenca. 2022 Noviembre; 2: p. 9-18.
7. Pazmiño Rojas K, Yáñez Zurita C, Goya Macías L. Terapéutica del SAHOS (Síndrome de Apnea/Hipopnea Obstructiva del Sueño) desde el punto de vista Ortopédico y Ortodóntico: Revisión de literatura. Revista Estomatología. 2021 Noviembre; 29(2).
8. Cuartas Agudelo YS, Vergara Yanez D, Coronado Magalhaes G, Mazo Betancur L, Morales Montoya A, Martínez Sánchez LM. Apnea obstructiva del sueño; más allá de la enfermedad cardiovascular. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2021 Junio; 16(3): p. 1-11.
9. Droppelman T, Carmash C, Zursiedel M, Traub V, Valdés C. Alternativas Terapéuticas para el Síndrome de Apnea e Hipoapnea Obstructiva del Sueño en Niños con Anomalías

- Intermaxilares Sagitales o Transversales. Revisión Narrativa. *International Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 2020 Julio; 3(2): p. 1-24.
10. Rocha A, Pinto ACPN, Pachito DV, Drager LF, Lorenzi-Filho G, Atallah ÁN. Pharmacological treatment for central sleep apnoea in adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023 Julio; 2(1).
  11. Alvarado J, Oyonarte R. Apnea obstructiva del sueño y el Rol del Ortodoncista: Revisión bibliográfica. *Int. J. Inter. Dent*. 2021 Octubre; 14(3): p. 242-245.
  12. Pinto ACPN, Rocha A, Drager LF, Lorenzi-Filho G, Pachito DV. Non-invasive positive pressure ventilation for central sleep apnoeain adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022 Octubre; 10(1): p. 1-76.
  13. Jaritos V, Blanco M, Nogueira F, Glovini V, Bosini E. Cumplimiento del tratamiento con CPAP en pacientes con apneas obstructivas del sueño durante la pandemia COVID-19 en dos hospitales de Capital Federal. *REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CÓRDOBA*. 2023 Agosto; 80(2): p. 106-111.
  14. Chavarría Mata DJ, Vargas Acuña D. Síndrome de apnea obstructiva del sueño: aspectos básicos para la práctica clínica. *Revista Médica Sinergia*. 2023 Septiembre; 8(10): p. 1-11.
  15. Morales Blanhir JE, Valencia Flores M, Lozano Cruz OA. El síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y su asociación con hipertensión pulmonar. *Neumol Cir Torax*. Marzo 2021; 76(1): p. 51-60.
  16. Arocha Rodulfo JI, Aure Fariñez G, Carrera F. Sueño y riesgo cardiometabólico. Revisión narrativa. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2024 Febrero; 36(1): p. 38-49.
  17. Gonzalez Valdez EJ, Crisanto Reyes NE, Ramirez Contreras V, Ventura Soriano U, Cavarillo Nava VM. Asociación entre el Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño y Complicaciones Cardiovasculares en Adultos. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2024 Julio; 8(4): p. 1183-1197.
  18. Nara Saucedo J, Moreno Pacheco M, Patiño García J. Apnea obstructiva del sueño en la práctica clínica cardiológica. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Estudio observacional, retrospectivo y transversal. *Arch Cardiol Mex*. 2024 Febrero; 92(2): p. 141-150.
  19. Frederico Giacomini R, Alves Pinto AC, Nardi Pianca I, Duarte Bassetti I, Lima Froes F, Travizano Siqueira GM, et al. Apneia obstrutiva do sono: uma revisão de literatura sobre

- a etiología, fisiopatología, padrões epidemiológicos e estratégias avançadas de tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*. 2024 Agosto; 7(4): p. 1-18.
20. Roncero A, Castro S, Herrero J, Romero S, Caballero C, Rodríguez P. La apnea obstructiva del sueño. *Open Respiratory Archives*. 2022 Agosto; 4(3).
  21. Noboa Velástegui D. Relación de arritmias cardíacas con el grado de apnea obstructiva del sueño en la altura en el Hospital Metropolitano de Quito en el año 2018. Tesis doctoral. Quito: Universidad de Las Américas, Facultad de Medicina; 2020.
  22. Luna Martínez M, Lázaro Pacheco RI, Meza Alvarado JE, Rojas Granados A, Sánchez Sánchez M, Angeles Castellanos M, et al. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y su relación con los trastornos del sueño. *Avan C Salud Med*. 2020 Diciembre; 7(4): p. 122-128.

© 2025 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).