

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA



“RIESGO DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES ENTRE 30 Y 50 AÑOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL, UNIDAD DE SALUD DE SANTIAGO DE MARÍA, JULIO-AGOSTO 2025”.

Presentado Por:

Xenia Estefany Álvarez Tenas Caledonio

Rodrigo Eduardo Angel Ramos

Alicia Carolina Bolaines Portillo

Para Optar al Título de:

Doctor en Medicina

Asesor de tesis:

Dr. Jerry Cram Figueroa

Ciudad Universitaria “Dr. Fabio Castillo Figueroa”, El Salvador, septiembre 2025

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

DR. SAÚL DÍAZ

VICEDECANO

LIC. FRANKLIN MÉNDEZ

SECRETARIO

MSC. ROBERTO CARLOS HERNÁNDEZ MARROQUÍN.

DIRECTOR DE ESCUELA DE MEDICINA

DR. DOUGLAS ALFREDO VELÁSQUEZ RAIMUNDO

DEDICATORIA

Xenia Estefany Álvarez Tenas Caledonio:

Hoy, al llegar a este momento tan esperado, miro atrás y descubro que este camino no lo he recorrido sola.

Dedico, en primer lugar, este logro a Dios, fuente inagotable de fortaleza y esperanza. En las horas más difíciles me sostuvo con su luz, recordándome que todo esfuerzo tiene sentido cuando se hace con fe y humildad.

A mis padres, Xenia Tenas y Alfredo Álvarez, quienes con paciencia, consejos y sacrificios invisibles han sido el pilar de mi vida. Gracias por enseñarme que los sueños no se alcanzan con prisa, sino con constancia y con la valentía de no rendirse. Este logro es tan mío como suyo, porque en cada paso sentí sus manos sosteniendo las mías. A mis hermanos, Mariela y Óscar, por su apoyo sincero, por su compañía y por creer en mí incluso cuando yo dudaba.

A mi familia: Fernando, Jorge Luis, Roselia, Ercilia, Marina, Alfonso, Orlando y Rober, que con palabras de aliento, gestos sencillos y cariño sincero me dieron motivos para continuar. Tomasita, quien es una mujer fuerte y admirable, gracias por tu apoyo incondicional y por inspirarme cada día con tu fortaleza.

Quisiera expresar mi agradecimiento más íntimo a Óscar Chávez, una persona especial que conocí durante la carrera y que llegó a convertirse en un pilar en mi vida. En la etapa más dura que atravesé, su compañía, paciencia y cariño me ayudaron a superar pensamientos autodestructivos y a reencontrar la esperanza, la fuerza y las ganas de seguir soñando. A él le debo una parte inmensa de la luz que me permitió alcanzar este logro.

Con especial amor recuerdo a mis familiares que ya no están conmigo: Pedro Fernando y Deisy Álvarez, cuya memoria me impulsa a seguir adelante. Asimismo, agradezco a Ernestina Gutiérrez, quien en vida me expresó con ternura que quizá ya no estaría para cuando me graduara, pero que desde ese momento me daba sus felicitaciones anticipadas. Su gesto y sus palabras de cariño siguen siendo un recuerdo invaluable.

También, a todas las personas que de una u otra forma me apoyaron en este camino: su presencia, actos y muestras de cariño dejaron huella en mi vida y en la

realización de este sueño. Sería imposible nombrarlas a todas, pero cada una de ellas vive en mi memoria y en este logro que hoy celebro.

De manera especial agradezco a mis amigos de la carrera, a quienes conocí al cambiarme de sede y que se convirtieron en una familia elegida. Durante estos últimos seis años me brindaron su apoyo, ayuda y compañía incondicional. Sería una lista muy larga de mencionar, pero sé que, al leer estas palabras, ellos reconocerán el lugar tan importante que tienen en mi vida.

Finalmente, me agradezco a mí misma, por la disciplina de cada madrugada, por las lágrimas que se transformaron en fuerza, y por haber creído que era posible llegar hasta aquí. He comprendido que la perseverancia, el amor propio y la fe pueden convertir cualquier meta en realidad.

Este trabajo es más que un requisito académico: es un testimonio de resiliencia, amor y gratitud hacia quienes hicieron de mi sueño, también el suyo.

Rodrigo Eduardo Angel Ramos:

Dedico esta tesis con profundo cariño a Dios, por guiarme con su luz y fortaleza en cada paso de este camino. A cada miembro de mi familia, por ser el pilar en el que siempre me he apoyado, y a mis amigos, por acompañarme con su cariño, palabras de aliento y paciencia durante este largo proceso. A mi hermana Rocío Ramos, por su apoyo constante, su compañía incondicional y por estar presente en cada paso de esta travesía. También a mis compañeros de carrera y especialmente a mis compañeros de tesis, con quienes compartí no solo conocimientos y desafíos, sino también momentos de crecimiento que marcaron profundamente esta etapa de mi vida.

Pero, sobre todo, dedico este logro a dos mujeres fundamentales en mi vida. A mi abuelita Rosa Ramos, de quien su ausencia duele, pero cuya memoria me inspira cada día; gracias por tu amor infinito, tus enseñanzas y por ser siempre un ejemplo de fortaleza. Y a mi madre, Regina Merary Ángel, por tu sacrificio, tu entrega incondicional y tu fe inquebrantable en mí. Gracias por enseñarme que los sueños se alcanzan con esfuerzo, perseverancia y amor. Esta meta también es de ustedes.

Alicia Carolina Bolaines Portillo

A Dios por su misericordia y amor infinito en todos los segundos de este camino; por ser fiel aún en mis momentos de poca fe, levantarme y ser quien llevó la cruz durante la carrera.

A mis padres Oscar Bolaines por ser el impulso en cada uno de mis sueños y por ser el sostén cuando mis fuerzas flaqueaban; Magdalena Portillo por el amor sin condición ni medida, por enseñarme a servir y por ser el origen de la felicidad en mi vida. A mi hermana Rocío por ser mi ejemplo de fuerza y disciplina constante en la vida, mis sobrinos por tanto amor y a mi gato por acompañarme cada noche que tuve que estudiar sola.

A mis compañeros de carrera, desde los que estuvieron al principio, Andrea, Johana, Luvis Jenifer y Raúl; asimismo a quienes se agregaron para compartir su guía y apoyo durante la carrera, Tatiana, Gabriela, Michelle y Pablo; hasta los que permanecieron durante toda la carrera conmigo Fidelia, Alexander, Castro e Isaac. A mis compañeros de tesis por su esmero y esfuerzo para completar este trabajo y a cada docente y compañero que fue parte de mi formación en las diferentes etapas de la carrera.

A quienes han sido luz en los días más inciertos, y raíz en los momentos de crecimiento. Los diferentes roomies con quienes compartí y me enseñaron a vivir en especial, Neisy, Daysi, Ashly y Lucila. Para mi familia que he podido escoger, Fátima y Grimaldi por reír, cantar y bailar conmigo, pero principalmente por llorar, abrazar y de ser necesario respirar en el piso conmigo, por ser mi lugar seguro.

Quienes partieron, Macario, Michelle; por ser mis primeros pacientes y quienes creían en mí como médico incluso cuando no sabía cómo aprobar área básica, Mi querido Jean, por acompañarme en cada mudanza, por llevarme, traerme. Por creer que siempre podía hacerlo mejor y estar ahí compartiendo su alegría y soluciones siempre que lo necesitara.

A quienes me han acompañado durante la realización de mi tesis y año social: Dr Alfaro por depositar su confianza en mí y enseñarme a ser doctora, Roberto por

llevarme cada día y a mi amado Orlan por estar fuera de la unidad o a una llamada de distancia cada día que creí que ya no podía pensar por tanto trabajo, para darme su comprensión, risas, abrazos y amor.

Y a Ali chiquita que creía que un día iba a despertarse y tener superpoderes, pues sí lo logramos, en medio de tanto he sido feliz en cada etapa de mi carrera y tenemos una super capa.

Contenido

I. RESUMEN.....	I
II. INTRODUCCIÓN.....	II
III. OBJETIVOS.....	1
3.1 Objetivo General	1
3.2 Objetivo Específicos.....	1
IV. MARCO TEÓRICO.....	2
CAPÍTULO I.....	2
1.1 Hipertensión Arterial (HTA).....	2
1.2 Apnea Obstructiva del Sueño (AOS).....	3
1.3 Mecanismos por los cuales la AOS afecta el Manejo de la Hipertensión Arterial ..	8
CAPÍTULO II.....	13
2.1 Escala STOP BANG	13
V. DISEÑO METODOLOGICO.....	16
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	16
5.2 PERIODO DE INVESTIGACIÓN.....	16
5.3 ÁREA DE ESTUDIO.....	16
5.4 UNIVERSO Y POBLACIÓN.....	16
5.5 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	16
5.6 MUESTRA Y SELECCIÓN DE MUESTREO	17
5.7 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	17
5.8 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	18
5.9 FUENTES DE INFORMACIÓN	22
5.10 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN	22
5.11 Mecanismo de confidencialidad y resguardo de los datos.	22
5.12 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN.....	23
VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	24
VII. RESULTADOS	26
VIII. DISCUSIÓN	32
IX. CONCLUSIONES.....	34
X. RECOMENDACIONES.....	36
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
XII. ANEXOS	41

I. RESUMEN

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, que generan hipoxia intermitente, fragmentación del descanso y repercusiones cardiovasculares. Su asociación con la hipertensión arterial (HTA) es bidireccional, ya que la AOS favorece el incremento de la presión arterial y, a su vez, la HTA no controlada exacerba los episodios de apnea. Esta investigación tuvo como objetivo determinar el riesgo de AOS en pacientes hipertensos de 30 a 50 años que consultaron en la USI Santiago de María, durante julio-agosto 2025.

Se realizó un estudio descriptivo y transversal, con una muestra censal de 44 pacientes que cumplieron criterios de inclusión mediante la aplicación de la escala diagnóstica STOP BANG.

Los resultados mostraron que el 43% de los pacientes refirió ronquido fuerte, el 25% presentó somnolencia diurna excesiva y el 16% reportó pausas respiratorias observadas. Asimismo, el 25% tuvo un índice de masa corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ y la misma proporción presentó circunferencia de cuello $> 40 \text{ cm}$. El 73% de la muestra se clasificó en bajo riesgo de AOS, el 5% en riesgo intermedio y el 22% en alto riesgo.

En conclusión, la mayoría de pacientes hipertensos jóvenes presentó bajo riesgo, pero una proporción considerable se encontró en alto riesgo de AOS. Esto justifica la implementación del tamizaje rutinario en el primer nivel de atención, con el fin de optimizar el control de la hipertensión y reducir complicaciones cardiovasculares.

Palabras clave: *Apnea obstructiva del sueño; Hipertensión arterial; STOP-BANG; Factores de riesgo; Atención primaria*

II. INTRODUCCIÓN

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio crónico caracterizado por episodios repetidos de obstrucción parcial o total de las vías respiratorias superiores durante el sueño, lo que provoca interrupciones en la respiración, fragmentación del sueño y descensos transitorios de la saturación de oxígeno en sangre. Esta condición no solo altera la calidad del sueño, sino que también tiene repercusiones sistémicas importantes, incluyendo un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas (1).

La AOS es un problema de salud pública de gran relevancia debido a su elevada prevalencia y al impacto negativo que genera en la calidad de vida y en la salud general de los individuos. Estudios internacionales indican que entre un 9% y un 38% de los adultos presentan algún grado de AOS, con mayor frecuencia en hombres y en personas con sobrepeso u obesidad (2). La edad también es un factor determinante, ya que la incidencia aumenta significativamente a partir de los 30 años y se mantiene elevada hasta los 60 años. En muchos casos, la enfermedad permanece subdiagnosticada debido a la ausencia de síntomas evidentes o a la falta de acceso a herramientas de evaluación adecuadas, como la polisomnografía.

Diversos estudios han demostrado que la AOS se asocia estrechamente con la hipertensión arterial (HTA), constituyendo un factor de riesgo independiente para el desarrollo y la exacerbación de enfermedades cardiovasculares (3,4). La relación entre ambas patologías es bidireccional: la AOS puede inducir HTA mediante mecanismos fisiopatológicos complejos que incluyen hipoxia intermitente, activación crónica del sistema nervioso simpático, inflamación sistémica y disfunción endotelial. Por su parte, la hipertensión no controlada puede agravar los episodios de apnea, generando un círculo vicioso que incrementa el riesgo de complicaciones cardiovasculares graves, como accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y arritmia.

La prevalencia de AOS varía según factores demográficos y clínicos. Entre el 30% y 50% de pacientes con hipertensión presentan algún grado de apnea del sueño, aunque muchos permanecen no diagnosticados debido a la falta de evaluación sistemática en la práctica clínica rutinaria (5). La presencia de comorbilidades, como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y enfermedad coronaria, aumenta aún más el riesgo de desarrollar AOS. Los factores de riesgo modificables incluyen el índice de masa corporal elevado, consumo de alcohol, tabaquismo y hábitos sedentarios, mientras que factores no modificables comprenden edad, sexo y antecedentes familiares de apnea del sueño.

El impacto clínico de la AOS va más allá de la hipertensión. La fragmentación del sueño y la hipoxia intermitente inducida por los episodios de apnea afectan la función cardiovascular, neurológica y metabólica. Pacientes con AOS presentan mayor riesgo de insulinoresistencia, obesidad abdominal y deterioro cognitivo, lo que puede repercutir en su desempeño laboral, social y calidad de vida. Por ello, la detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas.

En el contexto de El Salvador, y específicamente en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Integral (UCSFI) Santiago de María, se ha observado un incremento en la consulta de pacientes con hipertensión arterial. Sin embargo, la identificación del riesgo de AOS sigue siendo limitada, en gran parte debido a la falta de sensibilización del personal de salud y de herramientas de evaluación de fácil aplicación.

La escala STOP-BANG se ha consolidado como un instrumento práctico, confiable y validado internacionalmente que permite clasificar el riesgo de AOS sin necesidad de estudios complejos como la polisomnografía (6). Esta herramienta evalúa ocho parámetros clínicos y demográficos —ronquido, cansancio diurno, observación de apneas, hipertensión, índice de masa corporal, circunferencia de cuello, edad y sexo—, facilitando la identificación temprana de pacientes con alto riesgo de padecer apnea obstructiva del sueño. La importancia de esta investigación radica en que permitirá identificar factores de riesgo y determinar el nivel de riesgo de AOS en pacientes hipertensos de 30 a 50 años que consultan en la UCSFI Santiago de María

durante el período de julio a agosto de 2025. Esto contribuirá no solo a generar evidencia local sobre la prevalencia de la enfermedad, sino también a fomentar estrategias de prevención, concienciación y manejo clínico oportuno. La detección temprana de la AOS mediante herramientas como STOP-BANG puede mejorar el control de la presión arterial, prevenir complicaciones cardiovasculares graves y optimizar la calidad de vida de los pacientes

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

- Determinar el riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes de 30 a 50 años con hipertensión arterial, que consultan en la UCSFI Santiago de María durante el período de julio a agosto de 2025.

3.2 Objetivo Específicos

- Identificar los factores de riesgo de Apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial crónica
- Clasificar el riesgo de Apnea Obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial, por medio de la escala STOP-BANG.

IV. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

1.1 Hipertensión Arterial (HTA)

- **Definición y Clasificación**

La hipertensión arterial se define clínicamente como la elevación sostenida de la presión arterial, habitualmente diagnosticada cuando la presión sistólica es igual o superior a 140 mmHg y/o la presión diastólica es igual o superior a 90 mmHg en dos o más mediciones en diferentes visitas (7). Existen diversas clasificaciones según la gravedad, entre las cuales se destacan:

- Normal: PAS <120 mmHg y PAD <80 mmHg.
- Elevada: PAS 120–129 mmHg y PAD <80 mmHg.
- Hipertensión grado 1: PAS 140–159 mmHg o PAD 90–99 mmHg.
- Hipertensión grado 2: PAS 160–179 mmHg o PAD 100–109 mmHg.
- Hipertensión grado 3: PAS \geq 180 mmHg o PAD \geq 110 mmHg.
- Hipertensión resistente: Definida como la persistencia de niveles elevados de presión arterial a pesar del uso de tres o más fármacos antihipertensivos (incluyendo un diurético) a dosis máximas, o la necesidad de cuatro o más fármacos para lograr el control(8).

- **Fisiopatología de la Hipertensión**

La regulación de la presión arterial es el resultado de un equilibrio complejo entre múltiples sistemas, entre los cuales se destacan:

- Sistema Nervioso Simpático (SNS):

La hiperactividad simpática conduce a un aumento en la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), que provocan vasoconstricción sostenida, aumento de la frecuencia cardíaca y mayor resistencia vascular periférica. Esta activación puede

ser desencadenada por diversos estímulos, incluidos los relacionados con el estrés y otras condiciones comórbidas(9).

- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA):

El SRAA juega un papel crucial en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y en el control vascular. La activación excesiva de este sistema aumenta la producción de angiotensina II, un potente vasoconstrictor, y de aldosterona, que promueve la retención de sodio y agua, contribuyendo a la expansión del volumen intravascular(10).

- Disfunción Endotelial:

En condiciones normales, el endotelio vascular produce óxido nítrico (NO), un vasodilatador que ayuda a mantener la homeostasis vascular. En la HTA, se observa una disminución de la síntesis de NO y un aumento del estrés oxidativo, lo que favorece la vasoconstricción y la inflamación vascular (11).

- Regulación Renal del Sodio y Volumen:

El riñón es fundamental en el control de la presión arterial, ya que regula el balance de sodio y agua. Una excreción inadecuada de sodio conduce a la retención de agua, incrementando el volumen sanguíneo y, por ende, la presión arterial (12).

Estos mecanismos no actúan de manera aislada, sino que se interrelacionan y se potencian mutuamente, generando un estado patológico que dificulta el control óptimo de la presión arterial.

1.2 Apnea Obstructiva del Sueño (AOS)

Historia

Los trastornos respiratorios relacionados con el sueño son diversos. El más prevalente, la AOS que fue descrito en la época griega donde en un texto (330a.C.) se describía al rey de Pontus como glotón, obeso, con gran dificultad para mantenerla vigilia y al que le molestaban con agujas para despertarlo. Posteriormente fueron

conocidas las alteraciones relacionadas con la obesidad y la hipoventilación asociada, descritas magistralmente por Charles Dickens en su novela Los papeles del Club Pickwick. Sin embargo, hasta la segunda mitad del siglo XX no se crea una definición precisa de esta enfermedad que ha afectado al ser humano desde hace mucho tiempo. Se relata que la apnea obstructiva del sueño es un síndrome que fué descrito por Burwell en 1956 (13) quien publicó el primer artículo sobre pacientes obesos con sueño este informe destacaba claramente la importancia de la hipoventilación alveolar; años más tarde se realiza el primer reporte del método estándar de oro diagnóstico aún en la actualidad llamado polisomnografía implementada por Gaustaut en 1965(14). En cuanto a tratamiento, Kuhlo en 1972 señaló a la traqueostomía como medida eficaz sin embargo en 1981, Sullivan ideó el tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAP), convertido a la actualidad en uno de los tratamientos de elección, según lo emitido por Guilleminault en su artículo de reflexión sobre la historia de la apnea obstructiva del sueño (15).

- **Definición**

La apnea obstructiva del sueño es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño. Estos episodios producen una disminución o cese transitorio del flujo de aire, que se asocia con:

- Apneas: Pausas respiratorias completas que duran 10 segundos o más.
- Hipopneas: Reducción parcial del flujo aéreo acompañada de una disminución significativa en la saturación de oxígeno(16).

Estos eventos provocan desaturaciones de oxígeno en la sangre y microdespertares (arousals) que fragmentan el sueño y disminuyen la calidad del descanso.

- **Etiopatogenia de la Apnea Obstructiva del Sueño**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por episodios repetidos de apnea e hipopnea durante el sueño, originados por el colapso intermitente de la vía aérea superior, particularmente a nivel faríngeo. Este colapso se produce durante la inspiración como resultado de la presión negativa intraluminal

generada por la contracción diafragmática, especialmente en contextos de hipotonía muscular faríngea, fases de sueño REM y no-REM profundas, o presencia de alteraciones anatómicas o funcionales en el tracto respiratorio superior(17).

La faringe, a diferencia de otras partes de la vía aérea con soporte óseo o cartilaginoso, tiene paredes musculares blandas que la hacen vulnerable al colapso. Durante el sueño, la disminución de la actividad muscular faríngea reduce la capacidad de mantener la vía aérea abierta, favoreciendo apneas (oclusión completa) o hipopneas (oclusión parcial). Estos eventos se acompañan de hipoxemia e hipercapnia, lo que activa los quimiorreceptores y provoca un esfuerzo inspiratorio creciente, culminando en microdespertares que restauran la permeabilidad aérea. La repetición continua de este ciclo altera la arquitectura normal del sueño, impidiendo su carácter reparador (19,20).

Se considera una apnea significativa cuando supera los 10 segundos de duración. La hipopnea, cuya definición aún es objeto de debate, suele definirse como una reducción mayor del 50% del flujo aéreo nasobucal, también de más de 10 segundos, asociada a una desaturación de oxígeno mayor del 4% o a microdespertares.

El SAOS puede observarse de forma ocasional en personas sanas, especialmente ancianos, debido a la atonía muscular en el sueño profundo. No existe un umbral exacto para distinguir la normalidad del SAOS, pero se acepta de forma generalizada que hasta cinco apneas o diez eventos respiratorios (apneas + hipopneas) por hora de sueño son tolerables.

La obesidad constituye el principal factor de riesgo, ya que incrementa la resistencia aérea y favorece el colapso faríngeo. Incluso en ausencia de alteraciones estructurales evidentes, ciertas características anatómicas individuales pueden predisponer al SAOS. Finalmente, el decúbito supino incrementa la frecuencia de apneas obstructivas debido al desplazamiento posterior de la lengua, exacerbado por la relajación muscular durante el sueño.

- **Fisiopatología.**

El ronquido, causado por la vibración de las estructuras blandas de la vía aérea superior (paredes faríngeas, velo del paladar y úvula), es uno de los síntomas más comunes del SAOS, usualmente referido por los acompañantes del paciente. Su intensidad aumenta progresivamente como resultado del incremento del esfuerzo respiratorio, hasta que se produce el colapso faríngeo y se inicia un episodio de apnea. Durante esta, los movimientos toracoabdominales se intensifican debido a la hipoxemia e hipercapnia, y finalizan con un ronquido estertoroso que indica la reapertura de la vía aérea.

Este ciclo de apnea-despertar se repite múltiples veces por noche, causando microdespertares y fragmentación del sueño, lo que impide alcanzar un descanso profundo. La alteración de la arquitectura del sueño se traduce en manifestaciones neuropsiquiátricas, siendo la somnolencia diurna excesiva el síntoma más representativo del SAOS. En casos graves, esta puede derivar en accidentes laborales o de tráfico. Asimismo, se relaciona con deterioro cognitivo, pérdida de memoria, alteraciones del ánimo y de la conducta (como irritabilidad, depresión o paranoia), y disminución de la destreza motora.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las apneas e hipopneas provocan alteraciones importantes en el intercambio gaseoso intrapulmonar, generando hipoxemia e hipercapnia repetidas, que inducen vasoconstricción pulmonar y sistémica. Además, los esfuerzos inspiratorios durante las apneas producen cambios en la presión intratorácica y disfunción autonómica, con incremento del tono simpático. Esto se asocia a hipertensión arterial sistémica y pulmonar, mayor riesgo de arritmias (bradicardia sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares, arritmias ventriculares) y muerte súbita nocturna. La cefalea matutina, también frecuente, se vincula con la vasodilatación cerebral inducida por la hipercapnia.

- **Manifestaciones clínicas**

- Síntomas nocturnos

- Ronquidos.

- Pausas de apnea referidas.
- Despertares bruscos con asfixia.
- Sueño agitado.
- Nicturia y enuresis.
- Reflujo gastroesofágico.
- Sialorrea, sequedad de boca.
- Diaforesis.

Síntomas diurnos

- Somnolencia diurna excesiva y cansancio.
- Irritabilidad y alteraciones del carácter.
- Cambios en la personalidad: ansiedad, depresión.
- Deterioro intelectual y pérdida de memoria.
- Disminución de la libido e impotencia sexual.
- Cefaleas matutinas.
- Hipoacusia (21).

- **Diagnóstico**

La sospecha clínica de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se basa fundamentalmente en la presencia simultánea de hipersomnia diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el cónyuge, con una especificidad diagnóstica superior al 90%, aunque su sensibilidad es baja. El interrogatorio a familiares o convivientes es fundamental, dado que el paciente suele no reconocer o minimizar sus síntomas. No todo ronquido indica SAOS, ya que este se presenta en un porcentaje alto de adultos, pero sólo una minoría padece apnea obstructiva. Es importante diferenciar

SAOS de otros trastornos respiratorios del sueño, especialmente de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aunque en ocasiones pueden coexistir (síndrome de solapamiento). Además, se deben descartar otras causas de hipersomnia no relacionadas con alteraciones respiratorias.

Diagnóstico Clínico por medio de escala scala STOP BANG

El diagnóstico definitivo del SAOS requiere estudios complementarios, realizados idealmente en una unidad especializada de neumología. Dos técnicas principales se emplean:

1. Polisomnografía convencional: Es el método diagnóstico más preciso y completo, ya que registra simultáneamente variables neurofisiológicas (electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma) y cardiorrespiratorias (flujo aéreo nasobucal, movimientos torácicos y abdominales, saturación de oxígeno, electrocardiograma y posición corporal), permitiendo evaluar la repercusión de las apneas e hipopneas sobre la función cardiorrespiratoria y la arquitectura del sueño. Sin embargo, es compleja, costosa, requiere supervisión continua y puede ser incómoda para el paciente (22).
2. Poligrafía cardiorrespiratoria nocturna: Monitorea el flujo aéreo, esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno, posición corporal y electrocardiograma, sin variables neurofisiológicas, por lo que no analiza la arquitectura del sueño ni el tiempo real de sueño. Aunque menos completa, es un método más sencillo, tolerado, y con buena sensibilidad y especificidad, que puede realizarse a domicilio, constituyendo una alternativa válida a la polisomnografía convencional. La interpretación de sus resultados debe ser realizada por especialistas experimentados (23).

1.3 Mecanismos por los cuales la AOS afecta el Manejo de la Hipertensión Arterial

La evidencia clínica y experimental disponible sugiere que existen al menos tres componentes importantes en el desarrollo de la hipertensión asociada a AOS:

- 1) la potenciación de las respuestas reflejas hipóxicas por activación repetitiva de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo (24)
- 2) la hiperactividad simpática sostenida (25)
- 3) la disregulación del balance de los sistemas vasoactivos que controlan la presión arterial (26,27,28)

Quimiorreflejos arteriales e hiperactividad simpática

La regulación de la actividad simpática sobre el sistema cardiovascular depende de mecanismos neurohumorales, especialmente de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y los barorreceptores del seno carotídeo. Diversos estudios, como los de Somers et al., han demostrado que pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) presentan una activación tónica de los quimiorreflejos, aumento de la respuesta ventilatoria a la hipoxia y descarga simpática periférica elevada, lo que contribuye al desarrollo de hipertensión arterial. Sin embargo, existen resultados contradictorios debido a variables como edad, evolución del SAOS, comorbilidades y patrones hipóxicos, que dificultan la interpretación uniforme de los hallazgos.

Para estudiar estos mecanismos, se han utilizado modelos animales de hipoxia crónica intermitente (HCI), donde se ha observado que la hipoxia –pero no la hipercapnia– incrementa la sensibilidad de los quimiorreceptores carotídeos. En gatos, la exposición cíclica a hipoxia elevó de forma sostenida la respuesta del cuerpo carotídeo, incluso in vitro, lo que sugiere una potenciación intrínseca.

En ratas expuestas a ciclos hipoxia/normoxia, se evidenció un aumento sostenido de la presión arterial, el cual fue revertido mediante denervación carotídea o simpática renal. Estos resultados indican que la HCI induce hipertensión a través de mecanismos simpáticos mediados por los quimiorreceptores y por activación de sistemas renales vasoactivos.

La hiperactividad simpática inducida por el SAOS contribuye significativamente a la morbimortalidad cardiovascular, aumentando el riesgo de hipertensión, insuficiencia

cardíaca y eventos cerebrovasculares. En casos severos, la activación adrenérgica puede simular un feocromocitoma, con niveles elevados de catecolaminas y normetanefrinas, síntomas que revierten con el uso de CPAP.

Control autonómico de la presión arterial y variabilidad cardiovascular en la apnea obstructiva del sueño

La frecuencia cardíaca es regulada por el nodo sinoauricular, el cual recibe inervación simpática y parasimpática, generando una variabilidad característica del intervalo RR. Esta variabilidad refleja la interacción del sistema nervioso autónomo y puede dividirse en dos componentes principales: baja frecuencia (LF), relacionada con la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y alta frecuencia (HF), asociada a la modulación vagal y a la arritmia sinusal respiratoria. La relación LF/HF se ha propuesto como un marcador del equilibrio simpatovagal.

Estudios como los de Pagani et al y Narkiewicz et al han demostrado que en pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) sin hipertensión, existe una disminución de la variabilidad total de la frecuencia cardíaca y un aumento en la relación LF/HF, lo que indica un predominio simpático. Esta hiperactividad simpática se acompaña de un aumento en la descarga simpática periférica. De forma similar, investigaciones en modelos animales han mostrado que la exposición a hipoxia crónica intermitente (HCI) potencia la respuesta quimiosensorial, ventilatoria y cardiovascular, incrementando también la razón LF/HF. Aunque una exposición breve no genera hipertensión, una exposición prolongada (30 días) sí produce aumento sostenido de la presión arterial y de los componentes LF y LF/HF (31).

Por otro lado, los barorreceptores arteriales, fundamentales en la regulación aguda de la presión arterial mediante modulación simpática y parasimpática, presentan una sensibilidad disminuida en pacientes con AOS (29,30), como lo han evidenciado diversos estudios clínicos y experimentales. Lai et al confirmaron esta reducción de la sensibilidad barorrefleja en ratas sometidas a HCI, apoyando el papel de la disfunción autonómica en la fisiopatología del SAOS.

Mediadores vasoactivos e hipertensión asociada a la apnea obstructiva del sueño

Una hipótesis importante en la fisiopatología del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es que la hipoxia crónica intermitente (HCI) altera el equilibrio entre sistemas vasoconstrictores y vasodilatadores, favoreciendo la hipertensión sostenida. La evidencia experimental y clínica ha identificado cambios en al menos cuatro sistemas vasoactivos, así como en el estrés oxidativo.

Endotelinas (ET-1): La ET-1, uno de los vasoconstrictores más potentes, se libera desde el endotelio vascular en respuesta a la hipoxia. Varios estudios han encontrado niveles elevados de ET-1 en pacientes con SAOS, los cuales se normalizan tras el tratamiento con CPAP. En modelos animales, la HCI aumenta los niveles plasmáticos o locales de ET-1, lo que se asocia a hipertensión inducida y a potenciación de los quimiorreflejos carotídeos. Además, la ET-1 potencia la vasoconstricción inducida por estimulación simpática, implicando también un efecto directo sobre el sistema nervioso central.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA): Se ha demostrado una activación del SRAA en pacientes con SAOS, con aumento de angiotensina II (AT-II) y aldosterona. Estudios en ratas expuestas a HCI confirman este hallazgo, mostrando elevación progresiva de la renina plasmática y AT-II. El bloqueo del receptor AT1 o la denervación simpática renal previenen la aparición de hipertensión, lo que indica que el SRAA juega un papel clave en la fisiopatología cardiovascular del SAOS.

Sistema calicreína-cininas: Modelos animales de HCI han mostrado disminución de calistatina, un vasodilatador, sin cambios en calicreína ni en los receptores de bradicinina. Esto favorece una tendencia a la vasoconstricción. En humanos con SAOS, se ha documentado una menor respuesta vasodilatadora a la bradicinina.

Óxido nítrico (NO): Diversos estudios han demostrado una reducción de la vasodilatación dependiente del endotelio y de los niveles de NO en pacientes con SAOS. Aunque la respuesta a vasodilatadores exógenos como la nitroglicerina se mantiene, se observa inhibición de la óxido nítrico sintasa, lo que contribuye a la disfunción endotelial. El tratamiento con CPAP revierte parcialmente estos efectos.

Estrés oxidativo: La repetición de ciclos hipoxia-reoxigenación en el SAOS genera especies reactivas de oxígeno (ERO), similares al daño por isquemia-reperfusión. Este estrés oxidativo crónico se correlaciona con el índice apnea-hipopnea y puede inducir daño acumulativo endotelial. Marcadores como TBARS, peróxidos y 8-OHdG se han encontrado elevados en pacientes con SAOS, y su reducción tras tratamiento con CPAP respalda su implicación fisiopatológica.

Perfil Clínico y Demográfico de Pacientes con Hipertensión Arterial y AOS

Características Demográficas

Los pacientes con HTA y AOS comparten varios rasgos demográficos que permiten identificar grupos de riesgo:

- **Edad:** La prevalencia de AOS aumenta significativamente a partir de los 40 años, siendo más frecuente en adultos entre 50 y 65 años.
- **Sexo:** Aunque la HTA afecta a ambos sexos, la AOS es más prevalente en hombres. Sin embargo, en mujeres posmenopáusicas, la prevalencia se equipara debido a cambios hormonales y distribución de grasa corporal.
- **Zona geográfica y nivel socioeconómico:** En estudios latinoamericanos, se ha observado mayor prevalencia de HTA y AOS en zonas urbanas con estilos de vida sedentarios y dietas hipercalóricas.

CAPÍTULO II

2.1 Escala STOP BANG

La **escala STOP-Bang** es uno de los instrumentos de cribado más utilizados y validados a nivel mundial para detectar el riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño (AOS), especialmente en contextos clínicos donde no se dispone de polisomnografía inmediata. Fue desarrollada por el Dr. Frances Chung y colaboradores en 2008 para facilitar la identificación precoz de pacientes con alto riesgo de AOS en el entorno perioperatorio, pero su uso se ha extendido a la medicina general, neumología, endocrinología y atención primaria (32).

Componentes de la Escala STOP-Bang

El nombre STOP-Bang proviene de las iniciales de ocho ítems de evaluación:

S (Snore): ¿Ronca fuerte (más fuerte que hablar o lo suficientemente fuerte como para ser oído a través de puertas cerradas)?

T (Tired): ¿Se siente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?

O (Observed): ¿Alguien ha observado que deja de respirar durante el sueño?

P (Pressure): ¿Tiene o está siendo tratado por presión arterial alta?

B (BMI): ¿Tiene un índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 kg/m²?

A (Age): ¿Tiene más de 50 años?

N (Neck): ¿Tiene una circunferencia de cuello mayor de 40 cm?

G (Gender): ¿Es de sexo masculino?

Cada respuesta afirmativa equivale a un punto, con una puntuación máxima de 8.

Interpretación del Resultado

- **0–2 puntos:** Bajo riesgo de AOS.
- **3–4 puntos:** Riesgo intermedio.
- **5–8 puntos:** Alto riesgo de AOS.

Alternativamente, se considera alto riesgo si hay:

- ≥ 3 respuestas afirmativas en los ítems STOP, **y** uno o más factores de riesgo en BANG (IMC, edad, cuello, género).

Ventajas y Limitaciones

Ventajas:

- Fácil y rápida aplicación.
- Alta sensibilidad para AOS moderada y severa.
- Aceptada y validada en múltiples poblaciones clínicas.
- Útil en contextos quirúrgicos y preoperatorios.

Limitaciones:

- Baja especificidad: muchos falsos positivos, especialmente en poblaciones con obesidad.
- No diferencia entre tipos de apnea (obstructiva vs. central).
- Requiere confirmación con polisomnografía o estudios domiciliarios.

Aplicabilidad Clínica

La escala STOP-Bang se utiliza como herramienta de **cribado**, no de diagnóstico definitivo. Su utilidad reside en:

- Identificar pacientes candidatos a polisomnografía.
- Optimizar recursos de sueño al priorizar casos de mayor riesgo.
- Prevenir complicaciones postoperatorias en pacientes con AOS no diagnosticada.
- Monitorear pacientes con enfermedades crónicas como HTA resistente, diabetes tipo 2 u obesidad.

Evidencia Científica y Validación

Diversos estudios han respaldado la validez de la escala STOP-Bang. Según Chung et al. (2016), una puntuación ≥ 3 tiene una sensibilidad del 93% para detectar AOS moderada a severa (índice de apnea-hipopnea ≥ 15) y del 100% para AOS severa (IAH ≥ 30), aunque con una especificidad menor ($\sim 43\%$) (33, 34).

Otras publicaciones han señalado su utilidad en poblaciones quirúrgicas, diabéticas y geriátricas, y se ha adaptado en versiones modificadas para distintas regiones y grupos étnicos.

V. DISEÑO METODOLOGICO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio con enfoque cuantitativo – descriptivo se pretende determinar el riesgo de la Apnea Obstructiva del sueño en hipertensos. Lo que permite establecer la caracterización de los pacientes pertenecientes a esta patología.

5.2 PERIODO DE INVESTIGACIÓN

La investigación se efectuará en los meses de julio a agosto de 2025.

5.3 ÁREA DE ESTUDIO

La investigación se efectuará en UDS Santiago de María, Usulután Norte, Usulután.

5.4 UNIVERSO Y POBLACIÓN

Universo: Pacientes que consultan en el UDS Santiago de María

Población: Pacientes con Hipertensión arterial entre 30-50 años que consultan en UDS Santiago de María, en el periodo de julio a agosto 2025 (44 pacientes)

5.5 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico previo de hipertensión arterial.
- Hombres y mujeres entre 30 y 50 años.
- Que consulten en la UCSFI Santiago de María entre julio y agosto de 2025.
- Que firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico previo de AOS ya confirmado y en tratamiento.
- Pacientes con trastornos neurológicos, psiquiátricos, neumológicos o cognitivos que interfieren con la evaluación.
- Mujeres embarazadas.

- Registros clínicos incompletos o pacientes que no completen la evaluación.
- Que no firmen el consentimiento informado

5.6 MUESTRA Y SELECCIÓN DE MUESTREO

Muestra

Se realiza por muestreo no probabilístico, por conveniencia: se incluirá el 100% de los pacientes que consulten en la Unidad de Salud de Santiago de María entre el 1 de julio de 2025 y el 31 de agosto de 2025 y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión del estudio (44 pacientes). Se les invita a participar voluntariamente. Aquellos que acepten firmarán el consentimiento informado y serán evaluados de acuerdo con los instrumentos establecidos en el estudio.

5.7 DEFINICIÓN DE VARIABLES

En este apartado se clasificará las variables que se han determinado para la realización de la investigación, las cuales son:

1. Factores de riesgo de AOS: Independientes

1. Ronquido
2. Cansancio
3. APNEAS
4. Hipertensión arterial
5. IMC
6. Edad
7. Circunferencia cervical
8. Sexo

2. Riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño: Dependiente

5.8 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Objetivo	Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicadores	Valor	Técnica	Instrumento
Identificar los factores de riesgo de Apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial crónica	Ronquidos	Presencia de ronquido fuerte y frecuente durante el sueño.	Ronquidos fuertes, (tan fuertes que se escuchan en cuarto de a lado)	Ronquido	Si No	Encuesta	Cuestionario
	Cansancio	Somnolencia o fatiga excesiva durante el día,	Fatiga o somnolencia excesiva durante el día	Cansancio diurno	Sí No		

	Apneas observadas	Pausas respiratorias detectadas por otra persona	Observación por un 3ero de pausas en la respiración o respiraciones muy superficiales, mientras duerme	Apneas observadas	Sí No		
	Hipertensión Arterial	Diagnóstico de hipertensión arterial (140/90 mmHg)	Diagnóstico previo o tratamiento con hipertensivos	Hipertensión Arterial	Sí No	Encuesta	Cuestionario

	IMC > 35	Medida de la relación entre peso y talla que estima adiposidad aumentada	Peso/talla mayor a 35 kg/m ²	IMC	SÍ NO	Encuesta	Cuestionario
	Edad mayor a 50 años	Edad cronológica	Edad cronológica mayor a 50 años	Edad	SI No	Encuesta	Cuestionario
	Circunferencia cervical > 40 cm	Tamaño de perímetro de cuello	Perímetro de cuello mayor a 40 cm	Circunferencia de cuello	SÍ No	Encuesta	Cuestionario
	Sexo	Condición biológica que distingue los individuos	Sexo reportado en cuestionario	Sexo	Mas. Fem.	Encuesta	Cuestionario

<i>Clasificar el riesgo de Apnea Obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial, por medio de la escala STOP-BANG.</i>	<i>Riesgo de Apnea Obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial</i>	Probabilidad de presentar Apnea Obstructiva del sueño	Grado de riesgo de AOS según STOP-BANG	Bajo riesgo	0–2 puntos	Encuesta	Cuestionario
				Riesgo intermedio	3-4 puntos		
				Alto riesgo	5-8 puntos		

5.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

Se obtuvo la información por medio de entrevista de pacientes atendidos en el UDS Santiago de María con diagnóstico de Hipertensión Arterial en el periodo de investigación, se solicitará acceso al SIS y estadísticas a dirección de dicho centro.

5.10 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN

La técnica de recolección de datos fue la **encuesta estructurada**, aplicada de forma presencial. Como instrumento se adecuó la **escala STOP-BANG** (la cual es un cuestionario validado internacionalmente para la detección del riesgo de apnea obstructiva del sueño) y se estructuró un cuestionario (ver anexo 2)

La escala STOP-BANG consta de 8 ítems que evalúan factores como ronquidos, cansancio diurno, observación de pausas respiratorias, hipertensión, índice de masa corporal, edad, circunferencia del cuello y sexo.

La información fue ordenada y analizada para su clasificación entre los factores y determinantes propuestos para este estudio.

5.11 Mecanismo de confidencialidad y resguardo de los datos.

Todo usuario tuvo derecho a los siguientes mecanismos de confidencialidad:

- Anonimato, ningún instrumento de recolección de datos y en ningún momento durante el estudio serán revelados datos personales que permitan identificar al usuario participante del estudio.
- Respeto: Todo usuario fue respetado su decisión o no de participar en el estudio.

5.12 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

Procesamiento:

Una vez ordenada la información recolectada se procedió a unificar datos para presentarlos en gráficos en Microsoft Excel para su análisis.

Análisis.

Se realizó mediante la clasificación de riesgo de Apnea Obstructiva del sueño en hipertensos entre 30 a 50 años que consultan en la UDS; dichos resultados fueron presentados mediante informe escrito que incluye todos los procesos realizados en la investigación y socialización de resultados obtenidos realizados mediante presentación ante jurado con el uso de presentación PowerPoint.

Para la presentación y socialización de los datos obtenidos se realizará lo siguiente:

1. Posterior al análisis de resultados (tablas, gráficos de barras, bibliografía utilizada), se procederá a utilizar esta información y será presentada en un informe en pdf.
2. Dichos datos serán utilizados para la realización de diapositivas mediante el programa Microsoft PowerPoint.
3. Para la realización de la diapositiva, se colocará información procedente del marco teórico y otros elementos del protocolo anteriormente realizado.
4. Dicha diapositiva engloba datos estadísticos, información recolectada de diferentes bibliografías, antecedentes sobre el tema, recomendaciones y conclusiones obtenidas a lo largo de la investigación.
5. La diapositiva estará completada (reúna requisitos como: información fidedigna, gráficos de barras, conclusiones de investigación).

VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación, titulada "*Riesgo de Apnea obstructiva del sueño en pacientes con Hipertensión Arterial con edad de 30-50 años que consultan en UCSFI Santiago de María de Julio-Agosto 2025*", cumple con los principios éticos establecidos por la Declaración de Helsinki y las normativas locales en materia de investigación en salud:

- **Autonomía:** Se respetará la decisión libre e informada de cada paciente mediante consentimiento firmado.
- **Beneficencia:** Se priorizará el bienestar de los participantes evitando riesgos innecesarios.
- **No maleficencia:** El estudio no supone procedimientos invasivos ni daño a los pacientes.
- **Justicia:** Todos los pacientes elegibles podrán participar sin discriminación.
- **Confidencialidad:** Los datos personales serán tratados de forma anónima y protegida.
- **Supervisión ética:** El protocolo será validado por un Comité de Ética para asegurar su legalidad y respeto por los derechos humanos

Clasificación de la investigación

Este estudio se clasifica como una investigación observacional de tipo descriptivo, con un riesgo mínimo para los participantes, ya que no se interfiere en el tratamiento clínico habitual ni se realizan intervenciones invasivas. Se limita a la recolección de datos clínicos y encuestas previamente validadas.

Privacidad y confidencialidad

Se garantiza la protección de la identidad de todos los participantes. Los datos personales fueron anonimizados, asegurando que ningún dato sensible pudiera vincularse directamente con los individuos. Toda la información fue almacenada en una base de datos segura, accesible solo por el equipo investigador.

Amonificación de Datos: Los datos obtenidos de los expedientes clínicos digitales se anonimizan antes de ser utilizados para la investigación.

Consentimiento informado

Antes de participar en el estudio, cada sujeto recibió un documento de consentimiento informado (ver anexo 1), el cual explicaba de manera clara y comprensible:

- El propósito del estudio
- Los riesgos y beneficios esperados
- La participación fue totalmente voluntaria, y sólo se incluyeron aquellos que firmaron el consentimiento.

Comunicación de Resultados

· **Divulgación Responsable** Los resultados de la investigación se comunicarán de manera responsable y transparente, protegiendo la identidad de los pacientes. No se utilizarán datos que puedan identificar a los pacientes en las publicaciones o presentaciones de los resultados.

Acceso a la Información: Los resultados de la investigación se pondrán a disposición de la comunidad médica y científica, contribuyendo al avance del conocimiento y la mejora de la práctica médica. Se protegerá la confidencialidad de la información y se evitará su uso para fines comerciales o no autorizados

Compartimiento de beneficios

Los resultados de esta investigación serán compartidos con las instituciones de salud participantes y se difundirán en espacios académicos y científicos, con el objetivo de mejorar la detección y el manejo de la apnea del sueño en pacientes hipertensos.

VII. RESULTADOS

1. Presencia de ronquido fuerte y frecuente durante el sueño.



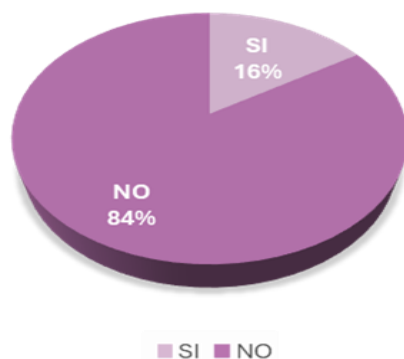
Del total de pacientes evaluados, el 43% reportó roncar fuertemente, mientras que el 57% indicó no presentar este síntoma. Este hallazgo refleja que casi la mitad de la población hipertensa estudiada presenta un signo clínico sugestivo de apnea obstructiva del sueño (AOS)

2. Cansancio o fatiga excesiva diurna.



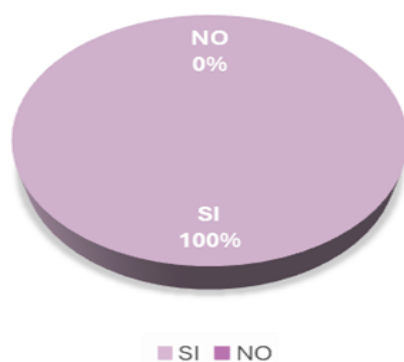
El 25% manifestó presentar fatiga o somnolencia diurna excesiva, frente a un 75% que no reportó este síntoma. Esto evidencia que una cuarta parte de los pacientes experimenta repercusión funcional de la calidad del sueño, lo que aumenta la sospecha de AOS.

3. Apneas observadas.



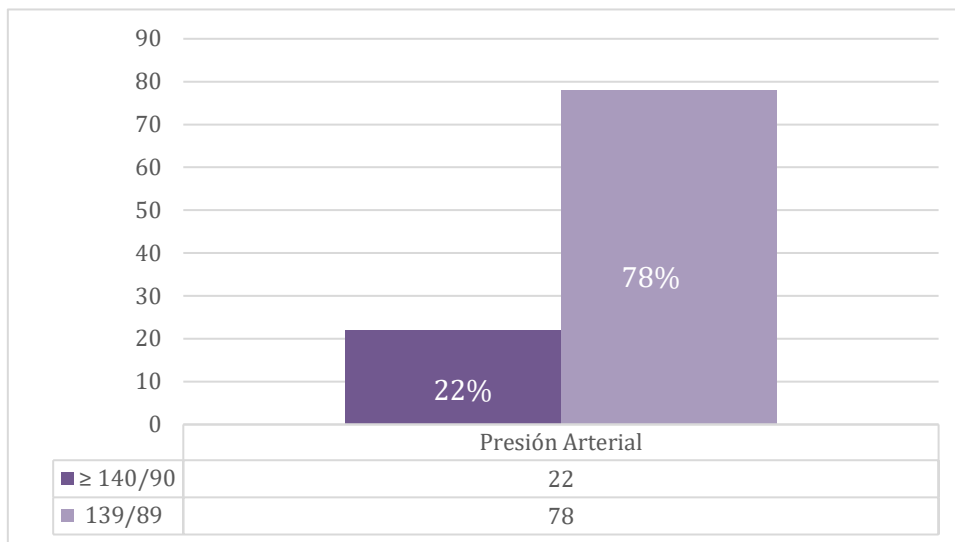
El 16% de los pacientes reportó que se han observado pausas respiratorias o respiración superficial durante el sueño, mientras que el 84% lo negó.

4. Hipertensión Arterial.

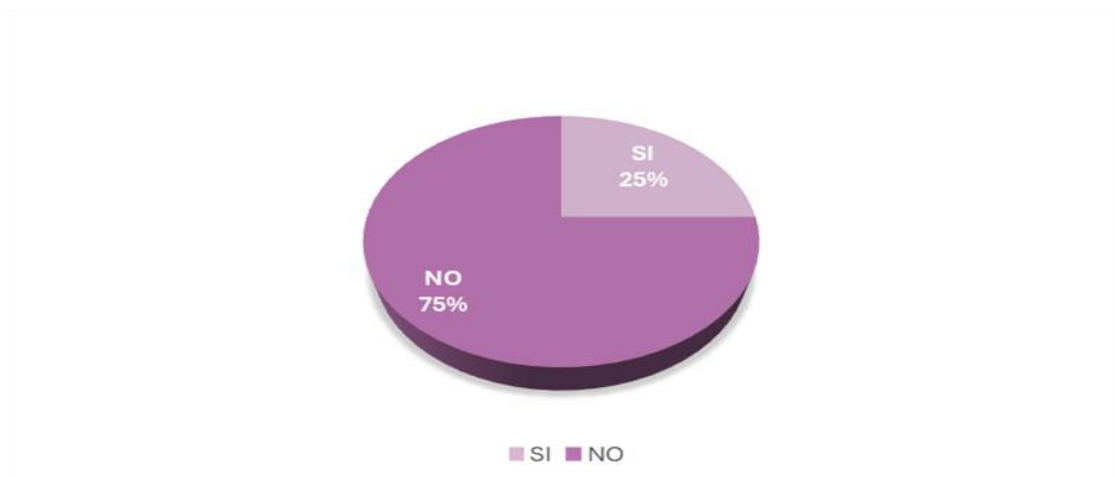


El 100% de los pacientes presentaba diagnóstico de hipertensión arterial, ya que era un criterio de inclusión del estudio.

- Valor de presión arterial en último control:



5. Índice de Masa Corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$.

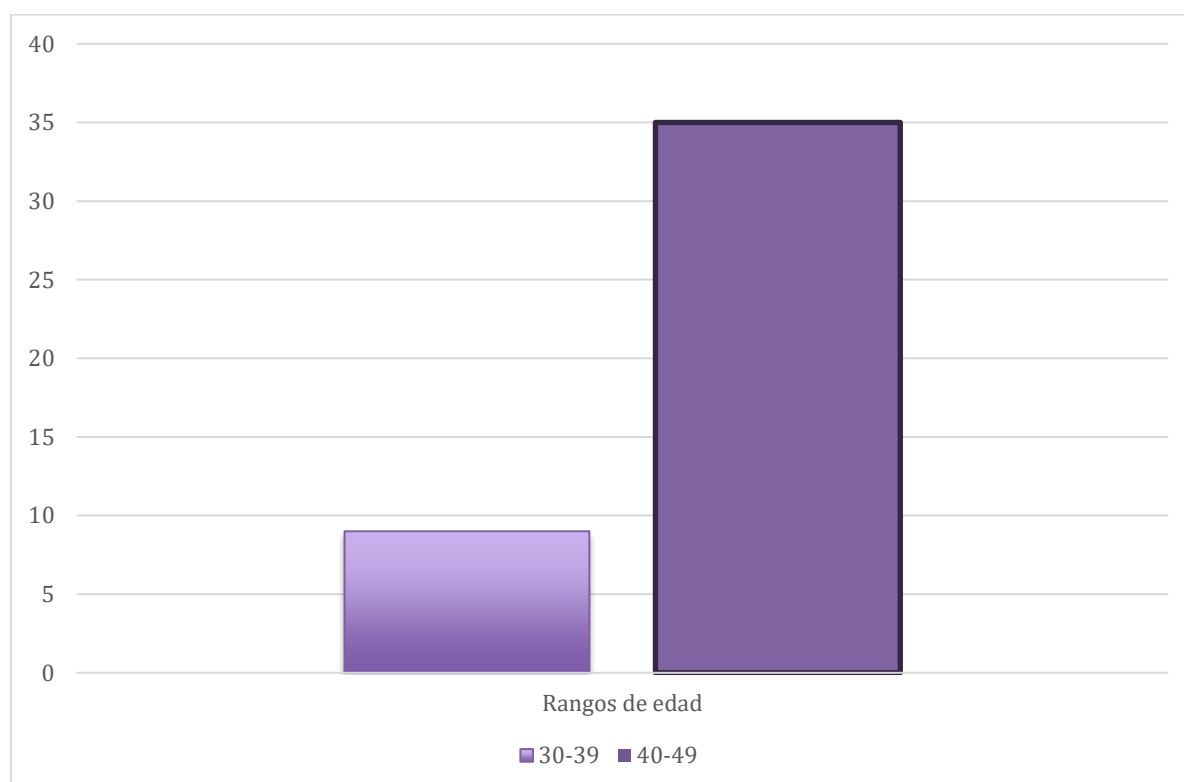


El 25% presentó un índice de masa corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, mientras que el 75% restante tuvo valores inferiores.

6. Edad mayor a 50 años.

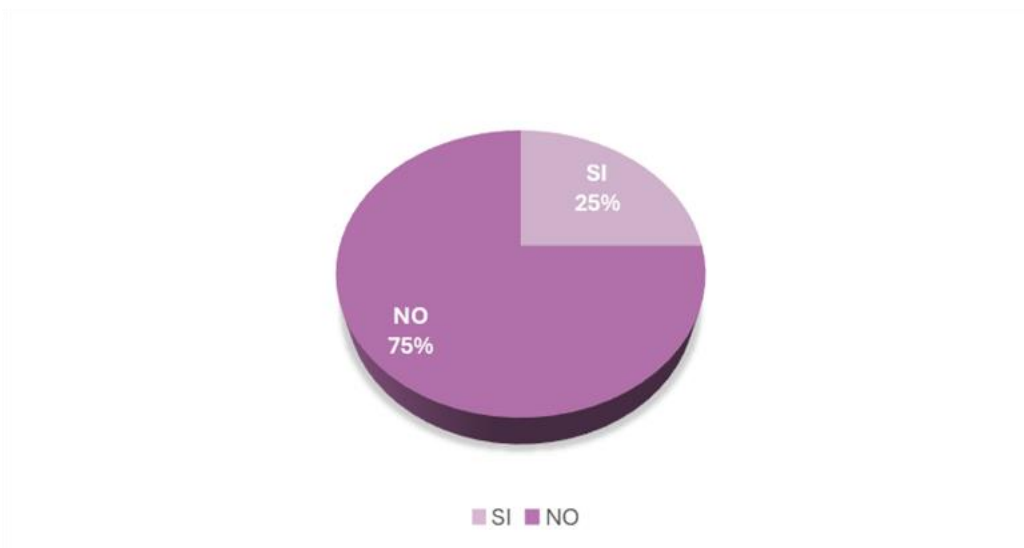


- Rangos de edad



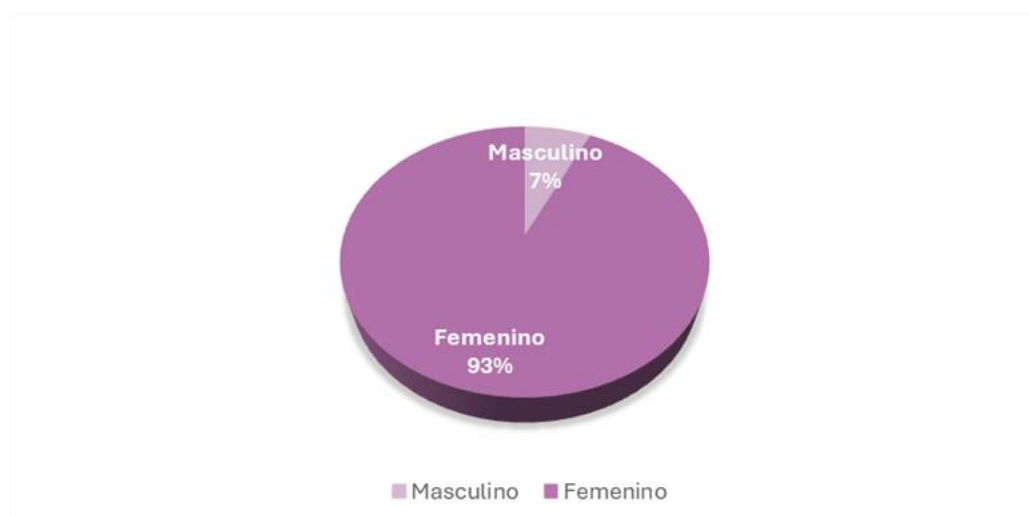
Ninguno de los pacientes incluidos tenía ≥ 50 años, por lo que el 100% de la muestra correspondió a menores de 50 años.

7. Circunferencia de cuello mayor a 40 cm.



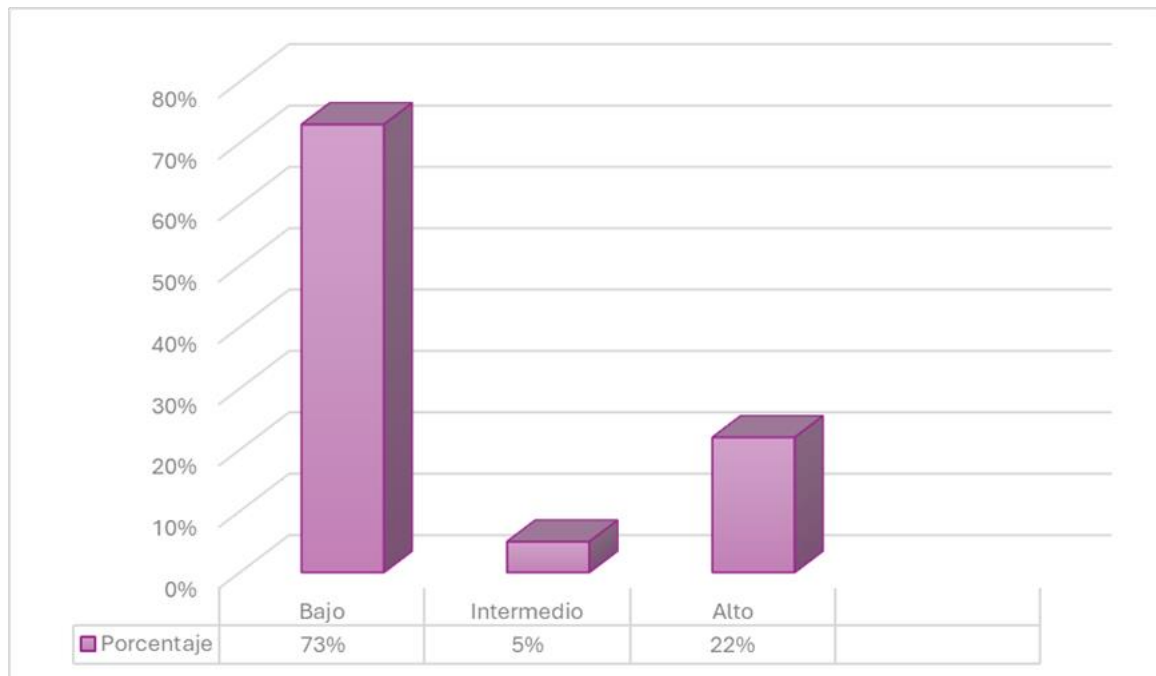
El 25% de los pacientes presentó una circunferencia de cuello mayor a 40 cm, mientras que el 75% tuvo medidas dentro de parámetros menores.

8. Sexo.



El 93% de los pacientes fueron mujeres y el 7% hombres

✚ Riesgo de apnea obstructiva del sueño según resultados



De acuerdo con la clasificación obtenida mediante el cuestionario STOP-BANG, el **73% de los pacientes presentó un riesgo bajo de apnea obstructiva del sueño (AOS)**, el **5% se ubicó en riesgo intermedio** y el **22% en riesgo alto**. Estos resultados evidencian que, aunque la mayoría de la población hipertensa estudiada presenta bajo riesgo, existe un **grupo considerable (casi una cuarta parte) con alto riesgo de AOS**, lo cual resulta clínicamente relevante.

VIII. DISCUSIÓN

El presente estudio permitió identificar la presencia de factores de riesgo para apnea obstructiva del sueño (AOS) en pacientes hipertensos de 30 a 50 años atendidos en la UCSFI Santiago de María, utilizando la escala STOP-BANG como herramienta de tamizaje. Los resultados muestran que, aunque la mayoría de los pacientes se clasificó en bajo riesgo (73%), una proporción relevante (22%) presentó alto riesgo de AOS, siendo el mismo porcentaje (22%) de pacientes con HTA mal controlada ($\geq 140/90$ mmHg) coincidente con investigaciones que concluyen este como un factor de riesgo determinante.

En cuanto a los factores de riesgo identificados, el ronquido fuerte estuvo presente en el 43% de los participantes, lo que se asemeja a lo descrito en estudios previos donde constituye el síntoma más frecuente y uno de los principales predictores clínicos de AOS (Peppard et al., 2013). Asimismo, el 25% de los pacientes refirió somnolencia diurna excesiva, cifra menor a la reportada en investigaciones en poblaciones europeas y norteamericanas, donde alcanza entre 30% y 40% (Senaratna et al., 2017). Esta diferencia podría atribuirse a factores culturales y a la subestimación del síntoma por parte de los pacientes.

La obesidad y las medidas antropométricas fueron determinantes importantes. El 25% presentó un IMC ≥ 35 kg/m² y un porcentaje similar tuvo circunferencia de cuello mayor a 40 cm. Estos hallazgos concuerdan con lo planteado en la literatura, que señala a la obesidad y al cuello ancho como predictores independientes de AOS (Chung et al., 2008). Sin embargo, la proporción observada en este estudio fue menor a la descrita en países con mayor prevalencia de obesidad, lo que sugiere particularidades epidemiológicas en la población salvadoreña que deben considerarse en la práctica clínica.

Un aspecto llamativo de la presente investigación es la marcada predominancia femenina (93%), lo cual difiere con los reportes internacionales donde la AOS es más prevalente en hombres (Senaratna et al., 2017). Esto probablemente se deba al sesgo poblacional, ya que las mujeres acuden con mayor frecuencia a los servicios de atención primaria, mientras que los hombres tienden a consultar menos. No obstante, es importante resaltar que la AOS también afecta a mujeres jóvenes.

El hallazgo de un 22% de pacientes hipertensos en alto riesgo de AOS tiene importantes implicaciones clínicas, ya que la coexistencia de ambas condiciones incrementa significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, como enfermedad coronaria, arritmias y accidente cerebrovascular (Peppard et al., 2013). Además, la identificación temprana de estos pacientes mediante el uso de herramientas como STOP-BANG en el primer nivel de atención puede contribuir a un mejor control de la hipertensión y a la reducción de la morbimortalidad asociada.

Finalmente, si bien la escala STOP-BANG es una herramienta validada y de gran utilidad para el tamizaje, su baja especificidad implica la posibilidad de falsos positivos (Chung et al., 2016). En este sentido, la clasificación de alto riesgo en casi una cuarta parte de los pacientes estudiados refuerza la necesidad de realizar estudios complementarios, como polisomnografía o poligrafía respiratoria, en aquellos casos con mayor sospecha clínica.

En conjunto, los resultados obtenidos en este estudio se alinean con la evidencia científica disponible y aportan datos relevantes al contexto salvadoreño, donde la apnea obstructiva del sueño en pacientes hipertensos continúa siendo un problema subdiagnosticado; además de su predominancia en pacientes con hipertensión arterial refractaria. La identificación de un grupo importante de pacientes en alto riesgo resalta la necesidad de implementar estrategias de tamizaje rutinario en el primer nivel de atención, junto con intervenciones dirigidas a modificar factores de riesgo como obesidad y sedentarismo.

IX. CONCLUSIONES

1. Objetivo específico: Identificar los factores de riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial crónica.

En la población estudiada se identificaron diversos factores de riesgo asociados a la apnea obstructiva del sueño (AOS), los cuales se presentaron con distinta frecuencia, pero todos con relevancia clínica. Entre ellos, el **43% de los pacientes refirió roncar fuertemente**, lo que constituye uno de los principales síntomas y criterios de sospecha de AOS. Asimismo, el **25% manifestó sentir fatiga o somnolencia excesiva durante el día**, reflejando un impacto negativo en su calidad de vida y en su rendimiento funcional, lo que además incrementa la posibilidad de complicaciones cardiovasculares.

En cuanto a los eventos respiratorios nocturnos, el **16% de los pacientes señaló que alguien ha observado pausas respiratorias o respiración superficial durante el sueño**, lo cual, si bien corresponde a una proporción menor, es un hallazgo altamente significativo por ser un signo directo de AOS. Desde el punto de vista antropométrico, el **25% de los pacientes presentó un índice de masa corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$** , indicando obesidad severa, y un porcentaje similar (25%) tuvo una circunferencia de cuello mayor a 40 cm, ambos factores íntimamente relacionados con el riesgo de obstrucción de la vía aérea durante el sueño.

Finalmente, se observó que la **muestra estuvo conformada mayoritariamente por mujeres (93%)** y que la totalidad de los pacientes eran **menores de 50 años**, lo cual llama la atención al tratarse de una población relativamente joven, pero con factores de riesgo significativos. En conjunto, estos hallazgos permiten concluir que los pacientes hipertensos analizados presentan **una combinación importante de factores predisponentes para apnea obstructiva del sueño**, lo que evidencia la necesidad de fortalecer la evaluación clínica y la prevención de esta condición dentro de este grupo de riesgo cardiovascular.

2. Objetivo específico: Clasificar el riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial, por medio de la escala STOP-BANG.

La aplicación de la escala STOP-BANG en la muestra evaluada permitió clasificar de forma objetiva el riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial. Los resultados obtenidos mostraron que la **mayoría de los pacientes (73%) se ubicó en la categoría de bajo riesgo**, lo que indica que más de dos tercios de la población no reúne el número suficiente de criterios clínicos y antropométricos para considerarse como altamente sospechosa de AOS. Sin embargo, un **5% presentó un riesgo intermedio** y, un **22% se clasificó en la categoría de alto riesgo**, mismos pacientes que presentaron valores de presión arterial fuera de meta.

El hecho de que **casi una cuarta parte de la muestra hipertensa se ubique en el grupo de alto riesgo de AOS** resulta un hallazgo de gran importancia clínica y epidemiológica, ya que este síndrome representa un factor adicional de mal control de la presión arterial y aumenta significativamente la probabilidad de complicaciones cardiovasculares como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arritmias.

En este sentido, los resultados refuerzan la necesidad de considerar la escala STOP-BANG como una herramienta útil y práctica para el tamizaje de AOS en el primer nivel de atención, especialmente en pacientes con hipertensión arterial crónica. Si bien la mayoría de los pacientes se encuentra en bajo riesgo, la proporción identificada en la categoría de alto riesgo justifica la implementación de **estrategias de seguimiento más exhaustivo, educación en factores de riesgo modificables (como la obesidad y el sedentarismo) y referencia oportuna para estudios especializados cuando sea necesario**

X. RECOMENDACIONES

1. Tamizaje rutinario de AOS en pacientes hipertensos

- Implementar la **aplicación sistemática de la escala STOP-BANG** en consultas de control de hipertensión arterial en unidades de salud del primer nivel.
- Registrar los resultados en la historia clínica para facilitar seguimiento y referencias futuras.

2. Detección de factores de riesgo modificables

- Evaluar **IMC y circunferencia de cuello** en pacientes hipertensos como parte de la atención rutinaria, identificando aquellos con riesgo elevado (IMC ≥ 35 kg/m² y cuello > 40 cm).
- Orientar a los pacientes sobre hábitos de vida saludables: alimentación balanceada, actividad física regular y reducción de sedentarismo, siguiendo las estrategias de promoción de salud del MINSAL.

3. Educación y concientización del paciente y su familia

- Informar a pacientes y familiares sobre **signos de alarma de AOS**, como ronquidos fuertes, pausas respiratorias observadas y somnolencia diurna.
- Promover la participación de los convivientes en la observación del sueño, lo que facilita la identificación temprana de pacientes de alto riesgo.

4. Seguimiento y referencia oportuna

- Establecer **citas de seguimiento más frecuentes** para pacientes con alto riesgo de AOS, con monitoreo de presión arterial y síntomas relacionados.
- Referir oportunamente a **servicios especializados de neumología o medicina del sueño** según disponibilidad, para confirmación diagnóstica y manejo adecuado.

5. Integración de estrategias multidisciplinarias en atención primaria

- Coordinar con nutricionistas y promotores de salud comunitarios para implementar **programas de control de peso y educación en hábitos saludables**, dentro de los programas de prevención de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).
- Fomentar la educación sobre higiene del sueño y reducción de factores de riesgo cardiovasculares mediante charlas, talleres o materiales educativos en unidades de salud.

6. Registro y monitoreo epidemiológico local

- Registrar los casos y riesgos de AOS en pacientes hipertensos dentro de las estadísticas de la unidad de salud, contribuyendo a la **vigilancia epidemiológica de factores de riesgo cardiovascular** del MINSAL.
- Utilizar los datos para **planificar intervenciones de prevención y promoción de la salud** a nivel comunitario, priorizando población con riesgo alto de AOS.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayo Clinic. Sleep apnea [Internet]. 2023 [citado 2025 Ago 29]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/>
2. 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;34:70–81
3. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1378–84.
4. Kannel WB, Zipes DP. Cardiovascular risks of sleep apnea. *Circulation.* 2015;132(5):442–
5. Gottlieb DJ, Craig SE, Lorenzi-Filho G, Heeley E, Redline S, McEvoy RD, et al. Sleep apnea cardiovascular clinical trials—current status and steps forward: the International Collaboration of Sleep Apnea Cardiovascular Trialists. *Sleep.* 2019;42(2):zsy258.
6. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP-Bang questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2009;138(5):1239–46.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension.* 2018;71(6):e13–115.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021–104. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>
9. Grassi G, Esler M. How to assess sympathetic activity in humans. *J Hypertens.* 1999;17(6):719–34.
10. Ferrario CM. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2001;87(8A):2C–9C.
11. Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction and vascular disease. *Verh K Acad Geneeskdg Belg.* 1997;59(5):479–96.
12. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension.* 2003;41(3 Pt 2):625–33.
13. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med.* 1956;21(5):811–8.
14. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of diurnal and nocturnal episodes in the Pickwick syndrome. *Rev Neurol (Paris).* 1965;112(6):568–79.

15. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1(8225):862–5.
16. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: AASM Manual. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597–619. Disponible en: <https://jcsm.aasm.org/doi/10.5664/jcsm.2172>
17. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217–39.
18. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2000;4(6):583–602.
19. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American Heart Association statement. *Circulation*. 2008;118(10):1080–111. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189375>
20. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Malhotra A, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):841–58. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2016.11.069>
21. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):136–43. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/pats.200709-155MG>
22. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 2005;28(4):499–521. Disponible en: <https://academic.oup.com/sleep/article/28/4/499/2709368>
23. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events [Internet]. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2007 [citado 2025 Ago 29]. Disponible en: <https://aasm.org/clinical-resources/scoring-manual/>
24. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995;96(4):1897–904.
25. Narkiewicz K, Somers VK. Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnoea. *Acta Physiol Scand*. 2003;177(3):385–90.
26. Kohler M, Stradling JR. Mechanisms of vascular damage in obstructive sleep apnea. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7(12):677–85. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrcardio.2010.145>
27. Imadojemu VA, Gleeson K, Quraishi SA, Kunselman AR, Sinoway LI, Leuenberger UA. Endothelin-1 release during obstructive apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):1035–9.
28. Fletcher EC. Sympathetic overactivity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2003;26(1):15–9.
29. Lavie L. Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia—revisited. *Sleep Med Rev*. 2015;20:27–45.

30. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction. *Circ Res.* 1986;59(2):178–93.
31. Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, van de Borne PJ, Dyken ME, Somers VK. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation.* 1998;98(11):1071–7.
32. Lai CJ, Yang CC, Hsu YY, Lin YN, Kuo TB. Enhanced sympathetic outflow and decreased baroreflex sensitivity are associated with intermittent hypoxia-induced hypertension in rats. *J Appl Physiol.* 2006;100(6):1974–82.
33. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP-Bang questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest.* 2009;138(5):1239–46. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)53713-6/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)53713-6/fulltext)
34. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2016;149(3):631–8. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50032-0/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50032-0/fulltext)

XII. ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado/a participante:

Le invitamos cordialmente a participar en este estudio que busca conocer la frecuencia con la que se presenta la apnea obstructiva del sueño (AOS) en pacientes con hipertensión arterial mal controlada. Esta información permitirá generar estrategias de atención más completas y enfocadas en mejorar su salud.

La participación es voluntaria y consiste en responder una breve encuesta que incluye preguntas generales, de salud y sobre posibles síntomas del sueño. El tiempo estimado de participación es de 10 a 15 minutos. No existen riesgos para su salud, y toda la información que proporcione será confidencial y anónima. Sus respuestas se utilizarán exclusivamente con fines académicos y científicos.

Puede decidir no participar o retirarse en cualquier momento sin que eso afecte la atención médica que recibe.

Si tiene preguntas, puede comunicarse con el equipo investigador. Al firmar a continuación, declara haber entendido la información y acepta participar voluntariamente.

Nombre del participante: _____

Firma del participante: _____

Fecha: ____ / ____ / 2025

Nombre del encuestador: Rodrigo Eduardo Angel Ramos

Firma del encuestador:

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA



Estudio: “Riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial mal controlada en edad de 30-50 años que consultan en la UCSFI Santiago de María, de julio-agosto 2025”

Encuesta dirigida a pacientes hipertensos

Evaluación del riesgo de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial mal controlada

Fecha: ___ / ___ / 2025

Lugar: UCSFI Santiago de María

Expediente del participante: _____

Sección STOP (sí / no)

1. ¿Ronca fuerte? (¿Tan fuerte que lo oyen otras personas o atraviesa la puerta?)

Sí No

2. ¿Se siente fatigado o excesivamente somnoliento durante el día?

(Ej.: quedarse dormido leyendo, viendo TV, o conduciendo)

Sí No

3. ¿Alguien ha observado que deja de respirar o tiene respiraciones muy superficiales mientras duerme?

Sí No

4. ¿Se le ha diagnosticado hipertensión arterial?

Sí No

(Inclusión del estudio requiere respuesta Sí — anotar y excluir si No.)

- Valor de presión arterial último control: _____

Sección BANG (sí / no o valores medidos)

5. ¿Su IMC es ≥ 35 kg/m²?
- Si no sabe, calcular con peso y talla y completar.

Sí No

6. ¿Tiene 50 años o más?

Sí No

Edad exacta (años): _____

7. ¿Su circunferencia de cuello es > 40 cm?

Sí No

Circunferencia cuello (cm): _____

8. Sexo

Masculino Femenino

ANEXO 3

Escala Stop-Bang

Tabla 1: Cuestionario STOP-BANG para identificar riesgo para síndrome de apnea obstructiva del sueño.

S - Snoring	¿Usted ronca por las noches?	Sí	No
T - Tired	¿Se siente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?	Sí	No
O - Observed	¿Alguien más lo ha observado detener su respiración al dormir?	Sí	No
P - blood Pressure	¿Usted tiene o está en tratamiento para la hipertensión arterial?	Sí	No
B - BMI	Índice de masa corporal > 35 kg/m ²	Sí	No
A - Age	Edad > 50 años	Sí	No
N - Neck circumference	Circunferencia de cuello > 40 cm	Sí	No
G - Gender	¿Es hombre?	Sí	No

Riesgo bajo: 0-2 puntos

Riesgo intermedio: 3-4 puntos

Riesgo alto: ≥ 5 puntos

BMI = *body mass index* (índice de masa corporal).

ANEXO 4

Tablas de datos de resultados.

- Presencia de ronquido fuerte y frecuente durante el sueño.

	Paciente	Porcentaje
SI	19	43%
NO	25	57%
TOTAL	44	100%

- Cansancio o fatiga excesiva diurna.

	Paciente	Porcentaje
SI	11	25%
NO	33	75%
TOTAL	44	100%

- Apneas observadas.

	Paciente	Porcentaje
SI	7	16%
NO	37	84%
TOTAL	44	100%

- Hipertensión Arterial.

	Paciente	Porcentaje
SI	44	100%
NO	0	0%
TOTAL	44	100%

- Índice de Masa Corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$.

	Paciente	Porcentaje
SI	11	25%
NO	33	75%
TOTAL	44	100%

- Edad mayor a 50 años.

	Paciente	Porcentaje
SI	0	0%
NO	44	100%
TOTAL	44	100%

- Circunferencia de cuello mayor a 40 cm.

	Paciente	Porcentaje
SI	11	25%
NO	33	75%
TOTAL	44	100%

- Sexo.

	Paciente	Porcentaje
Masculino	3	7%
Femenino	41	93%
TOTAL	44	100%

- **Riesgo de apnea obstructiva del sueño según resultados**

	Paciente	Porcentaje
Bajo	32	73%
Intermedio	2	5%
Alto	10	22%
Total	44	100%

ANEXO 5 AUTORIZACION PARA REALIZAR INVESTIGACION

Santiago de María, 07 de julio de 2025

Dra. Leydi Rowena Matas Rivas
Directora Unidad De Salud De Santiago De María
Presente.

Saludándole y deseándole éxitos en las labores cotidianas.

El motivo de la presente es para solicitarle nos autorice poder realizar la investigación en la Unidad de Salud de Santiago de María. Siendo estudiantes de la carrera de Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador, los bachilleres Xenia Estefany Álvarez Tenas Caledonio, Rodrigo Eduardo Angel Ramos y Alicia Carolina Bolaines Portillo, hemos elegido dicha unidad como lugar de estudio para nuestra investigación de tesis titulada: "Riesgo de Apnea Obstructiva del Sueño en pacientes con Hipertensión Arterial que consultan en la Unidad de Salud de Santiago de María".

El estudio se desarrollará siguiendo los cuatro principios fundamentales de la bioética: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, contando con la debida coordinación y autorización de un médico responsable para la recolección de datos mediante un cuestionario y revisión de expedientes clínicos de los pacientes participantes, garantizando la confidencialidad y uso exclusivo con fines académicos. Anexamos nuestro anteproyecto de investigación, aprobado previamente por la comisión evaluadora. De la Universidad De El Salvador. Esperando una respuesta favorable, nos suscribimos de usted.

Atentamente,

Xenia Estefany Álvarez Tenas Caledonio
DOCTORADO EN MEDICINA
J.V.P.M. PROVISIONAL No. 430/2025

Xenia Estefany Álvarez Tenas Caledonio
Medico en año Social.

Rodrigo Eduardo Angel Ramos
DOCTORADO EN MEDICINA
J.V.P.M. PROVISIONAL No. 452/2025

Rodrigo Eduardo Angel Ramos
Medico en año social

Alicia Carolina Bolaines Portillo
DOCTORADO EN MEDICINA
J.V.P.M. PROVISIONAL No. 475/2025

Alicia Carolina Bolaines Portillo
Medico en año social

Autoriza,

Dra. Leydi Rowena Matas Rivas
DOCTORA EN MEDICINA
J.V.P.M. No.12,458

Dra Leydi Rowena Matas Rivas
Directora US Santiago De María