Prevención del Tabaquismo

Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR

Artículo original

Sinergia entre el tabaquismo y la apnea obstructiva del sueño: comorbilidad cardiovascular e impacto en la oxigenación

Synergy of smoking and obstructive sleep apnea: cardiovascular comorbity and oxygenation impact

María de la Fuente-Grijalvo*, Marta Cristeto-Porras, Alejandra Roncero-Lázaro, María Torres-Muga, María Dolores-Ramírez Martínez, Mariola Bretón-Ruíz, Carlos Ruíz-Martínez

Servicio de Neumología, Hospital Universitario San Pedro, La Rioja, España

Fecha de recepción: 01/01/25
Fecha de aceptación: 11/04/25
Fecha de publicación: 20/05/25

***Correspondencia:** María de la Fuente Grijalvo. mfuentegri@hotmail.com

Resumen

Introducción: tanto el tabaquismo como la apnea obstructiva del sueño (AOS) se han asociado con un aumento en la comorbilidad cardiorrespiratoria. Sin embargo, existen pocos estudios que las correlacionen.

Objetivos: nuestro objetivo fue comparar las diferencias cardiorrespiratorias considerando la presencia o ausencia de AOS (Índice de Apnea-Hipopnea [IAH] ≥15) y la carga tabáquica (índice paquete-año [IPA] >15).

Materiales y método: estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes de la primera visita en la consulta de trastornos del sueño, del 01/12/2020 al 24/01/2023. Se establecieron 4 grupos: pacientes sin AOS ni carga tabáquica (Grupo A), sin AOS con carga tabáquica (Grupo B), con AOS sin carga tabáquica (Grupo C) y con AOS con carga tabáquica (Grupo D). Para evaluar las diferencias, se realizó un análisis comparativo mediante regresión logística multinomial, con el Grupo A como referencia.

Resultados: se incluyeron 915 pacientes (70,9% hombres) con una mediana de edad de 59 años. Sufrir hipertensión arterial (HTA) y ser hombre fue más probable en el Grupo D (OR 2,76, p=0,01; OR 5,74, p=0,01). El tabaquismo tuvo un mayor impacto en el desarrollo de cardiopatía isquémica (CI) que la AOS (OR 11,33, p=0,03). La hipoxemia nocturna (HN) fue más prevalente en AOS que en fumadores (OR 1,78, p=0,01).

Conclusiones: la AOS y la carga tabáquica tuvieron un efecto sinérgico en la HTA. Nuestros resultados sugirieron que la carga tabáquica jugó un papel más significativo en el desarrollo de la CI, mientras que la AOS tuvo un mayor rol en el desarrollo de la HN que el tabaquismo.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño. Tabaquismo. Cardiovascular. Hipertensión. Hipoxemia.

Abstract

Introduction: both smoking and obstructive sleep apnea (OSA) have been associated with increased cardiorespiratory comorbidity. However, few studies have examined their combined effects.

Objectives: our objective was to compare cardiorespiratory differences based on the presence or absence of OSA (Apnea-Hypopnea Index [AHI] ≥15) and tobacco burden (pack-year index [PYI] >15).

Materials and method: this was a single-center retrospective study including patients seen at a first-time sleep disorder consultation between December 1, 2020, and January 24, 2023. Four groups were defined: patients without OSA or tobacco burden (Group A), without OSA but with tobacco burden (Group B), with OSA but no tobacco burden (Group C), and with both OSA and tobacco burden (Group D). To assess group differences, a comparative analysis was performed using multinomial logistic regression, with Group A as the reference.

Results: A total of 915 patients were included (70.9% male), with a median age of 59 years. Hypertension and male sex were more likely in Group D (OR 2.76, p=0.01; OR 5.74, p=0.01). Smoking had a greater impact on the development of ischemic cardiopathy (IC) than OSA (OR 11.33, p=0.03). Nocturnal hypoxemia (NH) was more prevalent in patients with OSA than in smokers (OR 1.78, p=0.01).

Prev Tab 2025; 27(1): 12-17

https://doi.org/10.69703/pt.v27i1.3

www.prevenciondeltabaquismo.com

© 2025 Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Este es un artículo open access bajo la licencia **CC BY 4.0.** Publicado con index

Conclusions: OSA and tobacco burden had a synergistic effect on hypertension. Our findings suggested that tobacco burden played a more significant role in the development of IC, whereas OSA had a greater influence on the occurrence of NH than smoking.

Keywords: Obstructive sleep apnea. Smoking. Cardiovascular. Hypertension. Hypoxemia.

Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) y el tabaquismo son dos condiciones prevalentes que afectan la salud respiratoria y cardiovascular de manera significativa, pero que a menudo se investigan de manera aislada.

La AOS es el trastorno respiratorio relacionado con el sueño más común, que se caracteriza por ronquidos, episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, lo que lleva a la reducción o cese del flujo de aire. Estos episodios de obstrucción resultan en hipoxemia, hipoventilación y frecuentes despertares nocturnos e hipersomnolencia diurna. La prevalencia de AOS en la población general varía ampliamente; la carga mundial global varía entre un 4% y un 30%. En España, se estima una prevalencia de AOS, con un IAH ≥ 15/h, del 14,2% en varones y del 7% en mujeres. La AOS se asocia con una mayor incidencia de hipertensión arterial (HTA), accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular (FA) y cardiopatía isquémica (CI). La prevalencia de AOS es del 30% en pacientes con HTA (70% con HTA resistente), entre el 50-75% en aquellos con insuficiencia cardíaca, el 38-65% en pacientes con CI, el 20-80% entre aquellos con FA y entre el 60-85% de los pacientes con AOS padecen diabetes mellitus (DM)/ síndrome metabólico. La patogenia de las enfermedades cardiovasculares en pacientes con AOS es multifactorial e incluye varios mecanismos bien caracterizados como la hipoxia intermitente, el estrés oxidativo, la activación simpática y la disfunción endotelial[1].

Por otro lado, el tabaquismo sigue siendo una de las principales causas de enfermedades respiratorias y cardiovasculares en todo el mundo. Se sabe que aumenta en 2-3 veces el riesgo de CI, incrementa el riesgo de ACV[2] y es responsable del 80% de las muertes por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), además de aumentar el riesgo de enfermedades intersticiales pulmonares y agravar enfermedades como el asma e infecciones respiratorias.

El consumo de tabaco está vinculado a la inflamación crónica de las vías respiratorias, la disminución de la función pulmonar y al desarrollo de enfermedades como la bronquitis crónica y el enfisema. La carga tabáquica, medida mediante el índice paquetes-año (IPA), proporciona una estimación del riesgo acumulado asociado con el consumo de tabaco durante la vida. Los fumadores tienen una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y respiratorias, y la carga de tabaquismo contribuye significativamente a la morbilidad asociada con estas condiciones[3,4].

La relación entre el diagnóstico de AOS y el tabaquismo ha sido documentada. Hay evidencia de que fumar puede ser un factor de riesgo para la apnea del sueño o los ronquidos. Además, el tabaquismo se asocia con una disminución de la calidad del sueño, somnolencia diurna y problemas para conciliar y mantener el sueño. El impacto del tabaquismo en la severidad de la AOS y viceversa es complejo. El tabaquismo puede contribuir a una mayor inflamación y edema de las vías respiratorias superiores, lo que puede agravar los síntomas de la AOS[5-7].

Existen pocos estudios que relacionen de manera conjunta la AOS y el tabaquismo con el desarrollo de patologías cardiorrespiratorias, en concreto enfermedades cardiovasculares y alteraciones de la oxigenación nocturna. El presente estudio tiene como objetivo comparar las diferencias entre alteraciones cardiorrespiratorias considerando la presencia o ausencia de AOS definida como un IAH≥15/h y la carga tabáquica definida como un IPA>15 paquetes-año, lo que permitirá comprender mejor la interacción entre estas dos condiciones y su impacto en la salud cardiovascular y respiratoria.

Materiales y método

Realizamos un estudio retrospectivo unicéntrico, que incluyó pacientes adultos que fueron evaluados por sospecha de AOS en la primera visita de la consulta especializada en trastornos del sueño de la Unidad de Sueño y Ventilación del Hospital Universitario San Pedro de Logroño, en las fechas comprendidas entre el 1 de diciembre de 2020 hasta el 24 de enero de 2023. Se registraron datos sobre las características demográficas y clínicas de los pacientes, las comorbilidades y los hábitos de tabaquismo. Se recogieron datos de sus antecedentes de enfermedades cardiovasculares: HTA, CI, FA y DM. Se excluyeron aquellos pacientes con datos incompletos o que no pudieran ser clasificados adecuadamente en los grupos definidos.

Todos los participantes se sometieron a una polisomnografía nocturna o poligrafía domiciliaria nocturna para confirmar el diagnóstico de AOS. Los estudios del sueño se calificaron manualmente de acuerdo con los criterios de la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño (AASM)[8]. Los casos se estratificaron de acuerdo con la gravedad de la AOS determinada por el índice de Apnea-Hipopnea (IAH) como moderado con IAH de 15 a 29,99/h y grave con IAH mayor o igual de 30/h. Además, se recogieron datos sobre la saturación media de oxígeno (SpO2m) y el porcentaje de tiempo de registro con una saturación de oxígeno menor del 90% (CT90), calificando como HN un CT90 mayor o igual al 20%.

Con respecto a la estratificación de la gravedad del consumo tabáquico (incluyendo no fumadores, fumadores y exfumadores), se dividieron según la carga tabáquica como un consumo severo a aquellos pacientes con un IPA 15-25 paquetes-año y muy severo a aquellos con un IPA >25 paquetes-año.

Estos puntos de corte se seleccionaron debido a su relevancia clínica: un IAH ≥15/h permite identificar casos de AOS de moderada a grave, entidades con mayor asociación con comorbilidad cardiovascular; y un IPA >15 paquetes-año ha

sido descrito en la literatura como umbral de riesgo para eventos cardiovasculares y respiratorios[9-12]. La exclusión de los casos más leves buscó mejorar la precisión en la identificación de efectos relevantes.

Para el análisis, se establecieron cuatro grupos en función de la presencia o ausencia de AOS y la carga tabáquica:

- Grupo A: pacientes sin AOS y sin carga tabáquica.
- Grupo B: pacientes sin AOS y con carga tabáquica.
- Grupo C: pacientes con AOS y sin carga tabáquica.
- Grupo D: pacientes con AOS y con carga tabáquica.

Análisis estadístico

Para evaluar el efecto de las covariables (género masculino, edad, HTA, DM, FA, CI, HN y SpO2m por debajo del 90%) sobre la pertenencia a cada grupo, se intentó hacer un modelo de regresión logística ordinal, ya que podría asumirse que la variable grupo, con las categorías: A=ni AOS ni carga tabáquica, B=solo carga tabáquica, C=solo AOS, D=AOS y carga tabáquica se comportara como una variable ordinal, es decir, que se pudieran ordenar en función creciente de exposición. Se comprobó este supuesto con la prueba de líneas paralelas de Brant[13]. Dado que el test dio un resultado estadísticamente significativo, se rechazó la hipótesis de líneas paralelas, descartando un modelo ordinal, y se optó por un modelo de regresión logística multinomial, que permitió comparar cada uno de los grupos (B, C y D) con respecto al grupo de referencia (A), sin asumir orden entre ellos[14]. Todas las pruebas estadísticas fueron bilaterales y se consideró un valor de p significativo cuando era menor de 0,05. Los cálculos se hicieron con ayuda del programa SPSS, versión 25 (SPSS Inc.; Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

En el estudio se reclutó a un total de 915 participantes, hombres (70,9%) y mujeres (29,1%), con una edad mediana de 59 años. Tras la evaluación mediante un estudio del sueño, 726 (79,3%) de los participantes presentaron un IAH ≥ 15, 220 (24%) padecieron una enfermedad en grado moderado y 506 (55,3%) una enfermedad grave. 362 (39,6%) pacientes, tanto fumadores como exfumadores, presentaron una carga tabáquica significativa (IPA > 15 paquetes-año), donde 115 (12,6%) tuvieron un grado de tabaquismo severo (IPA 15-25 paquetes-año) y 247 (27%) un grado de tabaquismo muy severo (IPA > 25 paquetes-año) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características clínicas de la población.

	Todos	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
N	915 (100%)	133 (14,5%)	56 (6,1%)	420 (45,9%)	306 (33,4%)
Género					
• Varón	649 (70,9%)	69 (51,9%)	40 (71,4%)	288 (68,6%)	252 (82,3%)
• Mujer	266 (29,1%)	64 (48,1%)	16 (28,6%)	132 (31,4%)	54 (17,6%)
Edad (años)					
	59 (48-69)	47 (40-56)	54 (45-62)	59 (48-71)	62 (52-69)
Í. Apnea-Hipopnea (IAH) ≥15	726 (79.3%)				
• Moderado (15-29,99)	220 (24%)	0	0	137 (32,6%)	83 (27,1%)
• Grave (≥30)	506 (55,3%)			283 (67,4%)	223 (72,9%)
Carga tabáquica (fumadores y exfumadores)					
Í. Paquetes-Año (IPA) >15	362 (39,6%)				
• Severo (IPA 15-25)	115 (12,6%)	0	25 (44,6%)	0	60 (19,6%)
• Muy severo (IPA >25)	247 (27%)		31 (55,3%)		216 (70,6%)
Comorbilidades cardiovasculares					
• Hipertensión arterial (HTA)	434 (47,4%)	22 (16,5%)	16 (28,6%)	207 (49,3%)	189 (61,8%)
• Diabetes Mellitus (DM)	157 (17,2%)	8 (6%)	8 (14,3%)	63 (15%)	78 (25,5%)
• Fibrilación Auricular (FA)	112 (12,2%)	8 (6%)	3 (5,3%)	66 (15,7%)	35 (11,4%)
• Cardiopatía isquémica (CI)	83 (9,1%)	1 (0,75%)	6 (10,7%)	31 (7,4%)	45 (14,7%)
Parámetros de oxigenación					
• Hipoxemia nocturna (HN) (CT90 ≥20%)	337 (36,8%)	9 (6,8%)	9 (16,1%)	171 (40,7%)	148 (48,4%)
• Saturación de O2 media (SpO2m) <90%	211 (23,1%)	3 (2,2%)	4 (7,1%)	98 (23,3%)	106 (34,6%)

Se observaron las siguientes comorbilidades cardiovasculares y parámetros de oxigenación. La HTA fue la comorbilidad más prevalente, seguida por la DM, la FA y la CI. En cuanto a los parámetros de oxigenación, 337 (36,8%) pacientes presentaron hipoxemia nocturna (CT90 ≥ 20%), y 211 (23,1%) mostraron una SpO2m por debajo del 90% (**Tabla 1**).

En el análisis comparativo entre los grupos del estudio, los resultados revelaron diferencias significativas en varias comorbilidades y parámetros entre los grupos con y sin AOS y con o sin carga tabáquica significativa.

Se encontró que la edad estuvo significativamente asociada con un mayor riesgo de pertenecer al Grupo D.

Los resultados indicaron que la HTA fue significativamente más prevalente en el Grupo D, que combinaba AOS y carga tabáquica significativa, en comparación con el Grupo A. El riesgo de padecer HTA también se observó elevado en el Grupo C, aunque no tan pronunciado como en el Grupo D. En contraste, el Grupo B no mostró una asociación significativa con la HTA.

Ser varón también mostró una asociación significativa con la presencia de comorbilidades en los grupos con AOS y/o carga tabáquica. Destacó una mayor probabilidad de ser varón en el grupo que combina AOS y tabaquismo significativo (Grupo D).

Se observó una relación significativa entre la carga tabáquica y el desarrollo de CI. Objetivando una asociación significativa en el Grupo B y una tendencia a dicha asociación en el Grupo D.

En cuanto a la DM, se observó una tendencia a una mayor prevalencia en los pacientes del Grupo D, con un incremento del riesgo en comparación con el grupo de referencia.

La hipoxemia nocturna fue significativamente más prevalente en el Grupo C y en el Grupo D.

En cuanto a la saturación de oxígeno, el Grupo D mostró una tendencia hacia una menor SpO2m (**Tabla 2**).

Discusión

El presente estudio examinó la interacción entre el tabaquismo y la AOS en relación con la comorbilidad cardiovascular y los parámetros de oxigenación nocturna. A través de un análisis de regresión logística multinomial, se encontró que la combinación de AOS y tabaquismo tuvo implicaciones significativas en la salud cardiovascular y respiratoria. A continuación, se discuten en profundidad los principales hallazgos, sus implicaciones clínicas y las posibles explicaciones para los resultados observados, en comparación con estudios previos.

Los datos revelaron que la HTA y la CI estaban significativamente asociadas con la presencia de AOS y el tabaquismo. Sugiriendo que la combinación de estas dos condiciones incrementaba notablemente el riesgo de desarrollar HTA y CI.

La HTA y la CI fueron comorbilidades comunes en pacientes con AOS[1] y tabaquismo, lo que resalta la importancia de una evaluación integral en esta población.

La AOS, mediante la oclusión repetitiva nocturna de las vías respiratorias, causa episodios recurrentes de hipoxia e hipercapnia durante el sueño, lo cual puede inducir estrés oxidativo y resistencia vascular, contribuyendo a la HTA. A su vez, el tabaquismo exacerba la disfunción endotelial y la inflamación crónica, intensificando el riesgo de HTA[2,15,16].

En cuanto a la relación de AOS y CI, como describe Virend K. Somers et al.[16], la hipoxemia intermitente grave, la acidosis, el aumento de la presión arterial y la vasoconstricción simpática, junto con los cambios simultáneos en las presiones transmurales intratorácicas y cardíacas, son argumentos convincentes a favor de las apneas obstructivas como un posible desencadenante de la isquemia cardíaca. A largo plazo, los mecanismos de la enfermedad cardíaca y vascular descritos anteriormente, incluida la disfunción endotelial y la inflamación sistémica, pueden promover el daño estructural de la arteria coronaria. La combinación de estos factores puede tener un efecto sinérgico, explicando el aumento significativo en la prevalencia de HTA y CI en el Grupo D.

Tabla 2. Análisis multinomial de la asociación entre características clínicas y grupos de pacientes según la presencia de AOS y carga tabáquica.

	Grupo B		Grupo C		Grupo D	
	OR*	*Valor p*	OR*	*Valor p*	OR*	*Valor p*
Género (varón)	2,62	0,01	2,51	0,01	5,74	0,01
Edad	1,03	0,02	1,04	0,01	1,05	0,01
HTA	1,05	0,92	2,14	0,01	2,76	0,01
DM	1,97	0,23	1,23	0,63	2,12	0,09
FA	0,35	0,16	0,91	0,82	0,43	0,07
CI	11,33	0,03	4,32	0,16	7,14	0,06
HN	2,01	0,26	4,78	0,01	4,24	0,01
SpO2m <90%	1,43	0,71	2,40	0,22	4,07	0,06

Notas: grupo de referencia: Grupo A.
*OR = odds ratio

El análisis también mostró que el tabaquismo tuvo una asociación más fuerte en el desarrollo de CI en comparación con la AOS. Lo que sugirió que el tabaquismo fue un factor de riesgo más fuerte para CI que la presencia de AOS sola. Cabe destacar una fuerte tendencia al desarrollo de CI en el Grupo D, que combina AOS y tabaquismo, lo que indicó que el tabaquismo podría amplificar los efectos negativos de la AOS sobre el sistema cardiovascular.

Este hallazgo fue consistente con la literatura que demuestra que el tabaquismo es un importante factor de riesgo cardiovascular debido a sus efectos adversos sobre la estructura y función del endotelio vascular, la promoción de la aterosclerosis y el aumento de la agregación plaquetaria[2,4]. Aunque la AOS también contribuye a la CI, el impacto del tabaquismo parece ser más pronunciado, resaltando la necesidad de enfoques de manejo que aborden ambos factores de riesgo.

En cuanto a la DM, el análisis estadístico sugirió una relación potencial entre la AOS y el tabaquismo en el desarrollo de DM. El tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo modificable para la resistencia a la insulina y la disfunción de las células β pancreáticas, lo que compromete la secreción de insulina, probablemente debido al efecto directo de la nicotina[17]. En paralelo, la AOS se asocia con hipoxemia intermitente y fragmentación del sueño, factores que contribuyen a la disfunción metabólica y al desarrollo de resistencia a la insulina, incluso en personas sin diabetes. Además, la activación crónica del sistema nervioso simpático y la reducción de la actividad parasimpática, características de la AOS, pueden influir negativamente en la tolerancia a la glucosa[18]. Estos mecanismos combinados podrían explicar la tendencia observada hacia un mayor riesgo de DM en pacientes que presentan tanto AOS como tabaquismo.

Los resultados también indicaron que la HN estuvo más asociada con la AOS que con el tabaquismo. Esto sugirió que la presencia de AOS fue un predictor más fuerte de HN que el tabaquismo.

La AOS causa episodios recurrentes de obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño, provocando desaturación de oxígeno y episodios de HN[1]. Aunque el tabaquismo también puede afectar la función pulmonar, su impacto en la HN pareció ser menor en comparación con el efecto directo de la AOS. Se podría afirmar que tanto la AOS como el tabaquismo influyeron en el desarrollo de la HN, pero la AOS pareció desempeñar un papel más relevante, ya que se observó en pacientes con y sin carga tabáquica. Los resultados sugirieron que la AOS por sí sola es un factor importante para la HN. Es decir, aunque el tabaquismo puede agravar la hipoxemia, es la AOS el factor predominante en este proceso, resaltando la necesidad de una adecuada monitorización y manejo de los pacientes con AOS.

El análisis de la SpO2m por debajo del 90% mostró una tendencia hacia una menor saturación en el Grupo D. Estos datos indicaron que la combinación de AOS y tabaquismo podría estar asociada con una mayor disminución en la saturación de oxígeno, aunque la evidencia no es suficientemente sólida para establecer una relación definitiva.

La disminución en la saturación de oxígeno pudo estar influenciada por la interacción entre los efectos de la AOS y el tabaquismo. La AOS causa hipoxemia durante el sueño, mientras que el tabaquismo contribuye a la disfunción pulmonar. La combinación de ambos factores podría resultar en una mayor desaturación de oxígeno, pero se requiere más investigación para clarificar estos efectos y sus mecanismos subyacentes.

Los hallazgos de este estudio tienen importantes implicaciones clínicas. La asociación entre la combinación de AOS y tabaquismo con un mayor riesgo de HTA y CI destaca la necesidad de una evaluación exhaustiva de estos pacientes. La identificación temprana y el manejo integral de los pacientes con AOS y tabaquismo pueden ser cruciales para prevenir complicaciones cardiovasculares y mejorar los resultados de salud.

Para pacientes con AOS, es fundamental considerar el tabaquismo como un factor de riesgo adicional que puede agravar las comorbilidades cardiorrespiratorias. Las estrategias de intervención deben incluir programas de cesación de tabaco y un manejo adecuado de la HTA y otras comorbilidades. Además, es esencial un enfoque de tratamiento que aborde ambos factores de riesgo para optimizar la salud cardiovascular y respiratoria de los pacientes.

Este estudio tuvo varias limitaciones que deben ser reconocidas. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo, lo que limita la capacidad para establecer causalidad. Aunque se encontraron asociaciones significativas, la dirección de la causalidad no se puede determinar con certeza.

Además, la población estudiada se limitó a pacientes derivados a una consulta especializada de patología del sueño, lo que podría afectar la generalización de los resultados a otras poblaciones. También se debería considerar una evaluación más detallada de la severidad de la AOS y del tabaquismo, así como la inclusión de medidas adicionales de función pulmonar y cardiovascular para obtener una comprensión más completa de estos factores de riesgo.

Una limitación adicional fue no haber discriminado entre fumadores activos y exfumadores. Aunque se utilizó el IPA como medida acumulativa de exposición tabáquica, la información específica sobre el estatus actual del hábito podría haber permitido una caracterización más precisa del impacto del tabaquismo sobre las comorbilidades evaluadas.

Futuras investigaciones deberían considerar estudios prospectivos para evaluar la causalidad y explorar los mecanismos subyacentes que explican la interacción entre el tabaquismo y la AOS en la comorbilidad cardiovascular y respiratoria. También sería útil incluir una evaluación más exhaustiva de la severidad de la AOS y el tabaquismo, así como realizar estudios en poblaciones diversas para validar estos hallazgos.

Conclusiones

En conclusión, nuestro estudio reveló que la AOS y el tabaquismo tienen un efecto sinérgico significativo sobre la HTA. La combinación de ambas condiciones resultó en una mayor prevalencia de HTA, destacando la importancia de considerar ambos factores en el manejo clínico. Además, el tabaquismo se asoció de manera más significativa con

el desarrollo de CI, mientras que la AOS tuvo un papel más relevante en la aparición de HN. Nuestros resultados sugirieron que el impacto del tabaquismo en la CI fue considerablemente mayor en comparación con el de la AOS, mientras que la HN fue más prevalente en individuos con AOS.

Estos hallazgos subrayan la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el tratamiento de pacientes con AOS y tabaquismo, integrando estrategias que aborden tanto las comorbilidades cardiovasculares como las respiratorias para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Financiamiento

El presente artículo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

Consideraciones éticas

Los autores confirman que, en el marco de esta investigación, no se han llevado a cabo experimentos en seres humanos ni en animales, además de no incluir datos de pacientes en este artículo.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento al señor Enrique Ramalle Gomora, jefe de la Sección de Información Sanitaria de la Viceconsejería de Salud y Políticas Sociosanitarias de La Rioja, por su valiosa colaboración en la realización del estudio estadístico de este trabajo.

Agradecemos también a la doctora Marta Cristeto Porras, neumóloga del Hospital Universitario San Pedro de Logroño, por su constante apoyo e impulso para la realización de este estudio, así como por su inestimable contribución durante el desarrollo del mismo.

Por último, extendemos nuestro profundo agradecimiento al doctor Joaquín Gea Guiral, jefe del Servicio de Neumología del Hospital del Mar de Barcelona, por su ayuda en la corrección y redacción de este trabajo, ofrecida generosamente durante su tutoría en el máster de Prevención, Control y Tratamiento del Tabaquismo 2023-2024 (Universidad CEU San Pablo, SEPAR).

Referencias

1. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. Arch Bronconeumol. 2022;58(1):52-68.
2. Dikalov S, Itani H, Richmond B, Arslanbaeva L, Vergeade A, Rahman SMJ, et al. Tobacco smoking induces cardiovascular mitochondrial oxidative stress, promotes endothelial dysfunction, and enhances hypertension. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2019;316(3):H639-46.
3. Álvarez Mavárez JD, Mirambeaux Villalona RM, Raboso Moreno B, Segrelles Calvo G, Cabrera César E, De Higes-Martínez EB. Preguntas y respuestas en tabaquismo. Open Respir Arch 2023;5(1):100230.
4. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol 2004;43(10):1731-7.
5. Deleanu OC, Pocora D, Mihălcuţă S, Ulmeanu R, Zaharie AM, Mihălţan FD. Influence of smoking on sleep and obstructive sleep apnea syndrome. Pneumologia 2016;65(1):28-35.
6. Ioannidou D, Kalamaras G, Kotoulas SC, Pataka A. Smoking and obstructive sleep apnea: is there an association between these cardiometabolic risk factors?—Gender analysis. Medicina (Kaunas) 2021;57(11):1137.
7. Krishnan V, Dixon-Williams S, Thornton JD. Where there is smoke…there is sleep apnea. Chest 2014;146(6):1673-80.
8. AASM Scoring Manual. American Academy of Sleep Medicine. American Academy of Sleep Medicine – Association for Sleep Clinicians and Researchers. 2024. Disponible en: https://aasm.org/clinical-resources/scoring-manual/
9. Durán-Cantolla J. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Vigilia-Sueño 2005;17(2):93-100.
10. González Mangado N, Egea-Santaolalla CJ, Chiner Vives E, Mediano O. Apnea obstructiva del sueño. Open Respir Arch 2020;2(2):46-66.
11. Fernández de Bobadilla J, Sanz de Burgoa V, Garrido Morales P, López de Sá E. Riesgo cardiovascular: evaluación del tabaquismo y revisión en atención primaria del tratamiento y orientación sanitaria. Estudio RETRATOS. Aten Primaria 2011;43(11):595-603.
12. Cho JH, Shin SY, Kim H, Kim M, Byeon K, Jung M, et al. Smoking cessation and incident cardiovascular disease. JAMA Network Open 2024;7(11):e2442639.
13. Brant R. Assessing proportionality in the proportional odds model for ordinal logistic regression. Biometrics 1990; 46(4):1171-8.
14. Liang J, Bi G, Zhan C. Multinomial and ordinal logistic regression analyses with multi-categorical variables using R. Annals of Translational Medicine 2020;8(16):982-982.
15. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. J Am Coll Cardiol 2017;69(7):841-58.
16. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). J Am Coll Cardiol 2008;52(8):686-717.
17. Durlach V, Vergès B, Al-Salameh A, Bahougne T, Benzerouk F, Berlin I, et al. Smoking and diabetes interplay: a comprehensive review and joint statement. Diabetes & Metabolism 2022; 48(6):101370.
18. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive sleep apnea and diabetes. Chest 2017;152(5):1070-86.