

Cribado de apnea obstructiva del sueño en pacientes con hipertensión arterial: desarrollo y validación interna de un modelo exploratorio basado en variables clínicas y ecocardiográficas

Screening for Obstructive Sleep Apnea in Patients with Arterial Hypertension: Development and Internal Validation of an Exploratory Model Based on Clinical and Echocardiographic Variables

OSCAR YESID GÓMEZ RAMOS¹, DIEGO MARTIN ARLUNA¹, DANIEL MARTIN¹, SANTIAGO SIMONE¹, MARLON ALFONSO RUIZ HOLGUÍN¹, ORNELLA PACCE¹, CAMILA MEZA¹, RICARDO VILLARREAL¹, ALVARO SOSA LIPRANDI¹, JOAQUÍN PEREA¹

RESUMEN

Introducción: La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una causa reconocida de hipertensión arterial secundaria y un factor que contribuye a la progresión del daño cardiovascular. Aunque su prevalencia en pacientes hipertensos es elevada, suele ser subdiagnosticada.

Objetivo: Desarrollar y validar un modelo clínico predictivo, basado en variables de rutina, para estimar el riesgo de AOS en pacientes con hipertensión arterial (HTA).

Material y métodos: Se analizó una cohorte retrospectiva de pacientes con HTA atendidos en un servicio de cardiología ambulatoria. Se incluyeron pacientes con datos completos y polisomnografía diagnóstica. La indicación de polisomnografía se realizó según criterio clínico, en función de la sospecha de apnea obstructiva del sueño. Se evaluaron variables clínicas y ecocardiográficas, categorizando la edad en rangos clínicamente relevantes. La selección de predictores se realizó mediante dos métodos: LASSO y AIC stepwise. La robustez de los predictores se evaluó mediante validación bootstrap (n=1000). El desempeño del modelo se evaluó con área bajo la curva ROC (AUC), métricas de rendimiento y calibración con el test de Hosmer-Lemeshow.

Resultados: Se incluyeron 1 795 pacientes, 88 de ellos (4,9%) con AOS. Los predictores independientes fueron: disfunción diastólica (OR 2,39; IC95% 1,54-3,74), sexo masculino (OR 2,12; IC95% 1,35-3,38), edad entre 45-65 años (OR 1,71; IC95% 1,10-2,66) e índice de masa corporal (OR por 1 kg/m² 1,08; IC95%: 1,05-1,11). El modelo mostró un AUC 0,70 (IC95% 0,59-0,81), sensibilidad 71%, especificidad 55 %, valor predictivo negativo 98 % y precisión global 56 %, con buena calibración.

Conclusiones: El modelo clínico desarrollado, basado en variables simples y de fácil obtención en la práctica ambulatoria, mostró una capacidad discriminativa moderada y un elevado valor predictivo negativo, lo que sugiere utilidad como herramienta de cribado para descartar AOS en pacientes hipertensos. Su implementación podría contribuir a optimizar la indicación de polisomnografía, aunque requiere validación externa en diferentes entornos antes de su aplicación clínica generalizada.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño - Hipertensión arterial - Modelos predictivos - Cribado - Ecocardiografía

ABSTRACT

Background: Obstructive sleep apnea (OSA) is a recognized cause of secondary hypertension and a factor contributing to the progression of cardiovascular damage. Although its prevalence in hypertensive patients is high, it is often underdiagnosed.

Objective: To develop and validate a clinical predictive model based on routine variables to estimate the risk of OSA in patients with hypertension (HTN).

Methods: A retrospective cohort of patients with hypertension treated in an outpatient cardiology clinic was analyzed. Patients with complete data and diagnostic polysomnography were included. Polysomnography was indicated based on clinical criteria, according to the suspicion of OSA. Clinical and echocardiographic variables were evaluated, with age categorized into clinically relevant ranges. Predictors were selected using two methods: LASSO and AIC stepwise. Predictor robustness was assessed using bootstrap validation (n=1000). Model performance was evaluated using the area under the ROC curve (AUC), performance metrics, and calibration with the Hosmer-Lemeshow test.

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:212-219. <http://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i3.21005>

Recibido: 12-02-2026 - Aceptado: 18/05/2026

Dirección para correspondencia: Oscar Yesid Gómez Ramos. Correo electrónico: oscargomez.dr@hotmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹ Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Results: A total of 1795 patients were included, 88 of whom (4.9%) had OSA. The independent predictors were diastolic dysfunction (OR 2.39; 95% CI 1.54-3.74), male sex (OR 2.12; 95% CI 1.35-3.38), age between 45 and 65 years (OR 1.71; 95% CI 1.10-2.66), and body mass index (OR per 1 kg/m² 1.08; 95% CI: 1.05-1.11). The model showed an AUC of 0.70 (95% CI 0.59-0.81), 71% sensitivity, 55% specificity, 98% negative predictive value, and 56% overall accuracy, with good calibration.

Conclusions: The clinical model developed, based on simple variables that are easily obtained in outpatient practice, showed moderate discriminatory power and a high negative predictive value, which suggests its utility as a screening tool to rule out OSA in hypertensive patients. Its implementation could help optimize the indication for polysomnography, although it requires external validation in different settings before widespread clinical adoption.

Key words: Obstructive sleep apnea - Arterial hypertension - Predictive models - Screening - Echocardiography

INTRODUCCIÓN

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, que provocan hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño y activación simpática sostenida. (1,2) Su prevalencia en la población general adulta oscila entre el 9 % y el 38 %, (3) con mayor incidencia en hombres y personas con sobrepeso u obesidad. (4)

En el contexto de la hipertensión arterial (HTA), la AOS adquiere particular relevancia, dado que constituye una causa reconocida de hipertensión secundaria y se asocia a un peor control tensional, mayor rigidez arterial, remodelado cardíaco y mayor riesgo de eventos cardiovasculares. (5,6) Estudios previos han demostrado que hasta un 30-50 % de los pacientes con HTA pueden presentar AOS, y esta proporción es aún mayor en el subgrupo con hipertensión resistente. (7,8)

A pesar de su elevada frecuencia, la AOS continúa siendo una condición subdiagnosticada, especialmente en el ámbito ambulatorio, donde la polisomnografía, considerada el estándar de oro para su diagnóstico, no siempre es factible debido a limitaciones de disponibilidad, costos o accesibilidad. (9) Esto resalta la necesidad de herramientas de cribado específicas para esta población, capaces de optimizar la selección de candidatos para estudios confirmatorios y racionalizar el uso de recursos diagnósticos.

Además de la polisomnografía, la poligrafía respiratoria ambulatoria se ha consolidado como una alternativa diagnóstica válida en pacientes con alta sospecha clínica, particularmente en el ámbito ambulatorio. No obstante, su rendimiento puede verse limitado en pacientes con comorbilidades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, en quienes la complejidad clínica puede requerir estudios más completos.

Si bien existen escalas de cribado validadas en población general, como STOP-BANG o NoSAS, (6,7) su rendimiento puede ser variable en pacientes hipertensos, donde la incorporación de parámetros ecocardiográficos, como la disfunción diastólica o características morfológicas cardíacas, podría aportar valor predictivo adicional.

Sobre esta base, el objetivo de este estudio fue desarrollar y validar internamente un modelo clínico predictivo de cribado para AOS en pacientes con HTA,

empleando variables clínicas y ecocardiográficas de rutina, con la finalidad de generar una herramienta aplicable en la práctica ambulatoria y adaptada a esta población de alto riesgo.

OBJETIVO

Desarrollar y validar un modelo clínico predictivo, basado en variables clínicas y ecocardiográficas de rutina, para estimar el riesgo de AOS en pacientes con hipertensión arterial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, en una cohorte de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) atendidos en el servicio de cardiología ambulatoria de una institución privada de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina, durante el período comprendido entre 2017 y 2022. Se incluyeron de manera consecutiva pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de HTA que contaban con evaluación clínica completa y estudio ecocardiográfico. En el contexto de la práctica clínica habitual, un subgrupo de pacientes fue evaluado para apnea obstructiva del sueño (AOS) mediante polisomnografía según criterio clínico y disponibilidad. Se excluyeron aquellos pacientes con datos incompletos en las variables de interés, así como aquellos con estudios de sueño no concluyentes o técnicamente inadecuados. Asimismo, se excluyeron pacientes con enfermedades respiratorias crónicas graves, insuficiencia cardíaca avanzada o condiciones que pudieran interferir en la correcta interpretación de los estudios de sueño.

Definiciones

Se definió hipertensión arterial según las directrices actuales (10,11) y en relación con los valores de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA): presión arterial nocturna (período pasivo) $\geq 120/70$ mmHg, presión arterial diurna (período activo) $\geq 135/85$ mmHg y promedio de 24 h $\geq 130/80$ mmHg. Se consideró patrón *non-dipper* cuando la reducción nocturna de la presión sistólica fue <10 % respecto de los valores diurnos. La presión arterial ambulatoria se midió mediante un dispositivo oscilométrico validado (presurómetro MEDITECH® modelo ABPM-04, software Easy ABPM versión 1.1.2.3), (12) seleccionando el tamaño del manguito según la circunferencia braquial del paciente y colocándolo en el brazo no dominante. Se definió como período activo el comprendido entre las 08:00 y 22:00 h, con mediciones cada 20 minutos, y como período pasivo el comprendido entre las 22:00 y 08:00 h, con mediciones cada 30 minutos. Esta información se complementó con el diario personal del paciente para corroborar los períodos de actividad y descanso.

La AOS, previamente denominada síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), se definió según las directrices de la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) vigentes al momento de la inclusión de los pacientes. (13) Se consideró AOS la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior durante el sueño, evidenciados mediante polisomnografía y cuantificados por el índice de apnea-hipopnea (IAH). En la cohorte analizada, el diagnóstico de AOS se estableció exclusivamente mediante polisomnografía, considerada el método de referencia para la confirmación diagnóstica. Se estableció diagnóstico de AOS con un IAH ≥ 5 eventos/hora, clasificándose la gravedad en leve (5-14), moderada (15-29) o grave (≥ 30). La hipopnea se definió como una reducción del flujo respiratorio ≥ 30 % durante al menos 10 segundos, asociada a desaturación ≥ 3 % y/o a la presencia de un *arousal*, entendido como un microdespertar transitorio evidenciado en el registro polisomnográfico que interrumpe brevemente la continuidad del sueño.

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI) se definió según las directrices actuales, (14,15) aplicando el algoritmo de la *American Society of Echocardiography* (ASE) y la *European Association of Cardiovascular Imaging* (EAC-VI), que integra parámetros ecocardiográficos para establecer la presencia de disfunción diastólica y estimar la presión de llenado del VI. En pacientes con ritmo sinusal, se consideró que existe disfunción diastólica cuando se cumplen al menos dos de los siguientes criterios: relación E/e' promedio > 14 , e' septal < 7 cm/s o e' lateral < 10 cm/s, volumen indexado de la aurícula izquierda > 34 ml/m², o velocidad de regurgitación tricuspídea $> 2,8$ m/s. La gravedad se categorizó según dicho algoritmo en grado I (alteración de la relajación con presiones normales), grado II (patrón pseudonormal con presiones elevadas) o grado III (patrón restrictivo con presiones elevadas). Para el modelo predictivo la disfunción diastólica se consideró como una variable dicotómica (presencia/ausencia), independientemente del grado de gravedad, para facilitar su aplicación como herramienta de cribado rápido.

Desenlace de interés

Nuestro desenlace de interés fue la presencia de AOS.

Análisis estadístico

Descripción de la cohorte

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución, y las variables categóricas como porcentajes. La comparación entre grupos se realizó con prueba t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas y chi cuadrado para las categóricas. Las variables cuantitativas se categorizaron de acuerdo con puntos de corte clínicamente relevantes o exploradas a través de modelos aditivos generalizados y análisis visuales para determinar posibles puntos de inflexión clínicamente significativos, que luego se utilizaron para su categorización. El índice de masa corporal (IMC) se calculó como el peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado. La edad se analizó tanto como variable continua como categórica (estratificada en < 45 , 45-65 y > 65 años).

Selección de predictores de AOS

Se consideraron variables clínicas y ecocardiográficas seleccionadas a priori en función de su relevancia fisiopatológica y de la evidencia previa. Las variables clínicas incluyeron características demográficas, factores de riesgo cardiovascular tradicionales (como hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo) y parámetros antropométricos. Las variables ecocardiográficas incluyeron medidas estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo, incluyendo la evaluación

de la función diastólica y sistólica. Para identificar los predictores se emplearon dos métodos de selección complementarios: regresión penalizada tipo LASSO (*Least Absolute Shrinkage and Selection Operator*) y selección escalonada (*stepwise*) guiada por el criterio de información de Akaike (AIC), priorizando un enfoque parsimonioso y clínicamente interpretable. Cada método se ejecutó dentro de un esquema de remuestreo *bootstrap* con reemplazo (1 000 iteraciones), registrándose en cada una las variables seleccionadas. En cada iteración se registró la frecuencia de inclusión de las variables, calculando la proporción de selección y su intervalo de confianza binomial al 95 %. Dado que los dos métodos se aplicaron con el mismo número de iteraciones, se les asignó igual ponderación (1/2 cada uno) en el cálculo de un puntaje combinado de estabilidad. Se establecieron puntos de corte predefinidos (≥ 75 % de selección en cada método) para definir consenso, considerando como robustas aquellas variables que superaron simultáneamente dichos umbrales en los dos métodos. Este enfoque combinado se adoptó para mejorar la robustez en la selección de predictores y reducir el riesgo de sobreajuste.

Análisis multivariable

Las variables con mayor consistencia (frecuencia elevada y/o coincidencia entre métodos) y aquellas consideradas de relevancia clínica se incluyeron en modelos de regresión logística multivariada para estimar el riesgo de AOS. Dado el bajo número de eventos, se priorizó un enfoque parsimonioso para evitar sobreajuste. Asimismo, se evitó la inclusión de variables altamente correlacionadas o redundantes para reducir la inestabilidad del modelo y mejorar su generalización. El número de eventos por variable se mantuvo cercano a los límites recomendados, por lo que los resultados deben interpretarse con cautela en relación con la estabilidad del modelo. Los resultados se expresaron como odds ratios (OR) con sus intervalos de confianza del 95% (IC95%). El rendimiento y capacidad discriminativa del modelo se valoró con el área bajo la curva ROC (AUC) y las métricas diagnósticas habituales: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y precisión global, calculadas en 1000 iteraciones por medio de *bootstrap* para estimar su estabilidad.

La calibración del modelo se verificó mediante el test de Hosmer-Lemeshow y curvas de calibración. Todos los análisis se realizaron con el software RStudio (v4.4.0) y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki. (16) Dado el carácter retrospectivo del análisis y el uso de datos anonimizados, no se requirió consentimiento informado individual.

RESULTADOS

Descripción general de la población

Se incluyeron 1795 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y estudios complementarios completos, de los cuales 88 (4,9 %) presentaron diagnóstico confirmado de AOS mediante polisomnografía. La edad media de la cohorte fue de $59,3 \pm 14,2$ años, con predominio del sexo femenino (53 %). En el grupo con AOS se observó mayor proporción en el sexo masculino (63,6 % vs. 46,2 %; $p=0,002$) y una edad promedio que no mostró diferencias estadísticamente significativas

(56,9 ± 11,9 vs. 59,4 ± 14,3 años; $p=0,115$). En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, los pacientes con AOS presentaron una frecuencia similar de diabetes mellitus (15,9 % vs. 17,0 %; $p=0,902$) y mayor índice de masa corporal ($32,9 \pm 6,5$ vs. $29,3 \pm 5,5$ kg/m²; $p<0,001$). Asimismo, la prevalencia de disfunción diastólica fue significativamente superior en el grupo con AOS (51,1 % vs. 34,7 %; $p=0,002$). En relación con los eventos cardiovasculares durante el seguimiento no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, el resto de las características basales se encuentran en la Tabla 1.

Selección de variables mediante algoritmos de machine learning

En los análisis de selección de variables, tanto el método *stepwise* como LASSO mostraron una alta estabilidad en la identificación de predictores de AOS. La frecuencia de selección se representó gráficamente, observándose que variables como edad, género, IMC, disfunción diastólica y antecedentes cardiovasculares se mantuvieron entre las más consistentemente seleccionadas. El mapa comparativo entre ambos métodos evidenció un grupo de variables que superaron simultáneamente los umbrales de consenso (≥ 75 % de selección en *stepwise* y en LASSO), lo que refuerza su solidez como predictores. En este gráfico, la zona sombreada representa el consenso estricto entre métodos, mientras que el tamaño de cada punto refleja el *score* ponderado (promedio 50/50 de las proporciones en ambos algoritmos), lo que permite apreciar no solo el consenso entre métodos, sino también el grado de estabilidad de cada variable. En contraste, otras variables aparecieron de forma más esporádica o dependiente del método, lo que sugiere menor estabilidad. Estos hallazgos se resumen en la Figura 1, que muestra un Mapa de concordancia de selección (LASSO - *stepwise*). En el análisis comparativo, un subconjunto reducido de variables mostró alta frecuencia de selección simultánea en ambos métodos (zona de consenso), constituyendo los predictores más estables; el resto presentó frecuencias bajas o dependientes de un único enfoque, reflejando menor consistencia. En línea con estos hallazgos y priorizando la parsimonia del modelo, la diabetes mellitus no fue incluida en el modelo final. Si bien mostró asociación en el análisis bivariado, esto podría explicarse por su colinealidad con el índice de masa corporal y otros factores cardiometabólicos. Adicionalmente, el limitado número de eventos en la cohorte condicionó la cantidad de variables que podían incluirse en el modelo multivariado, por lo que su exclusión debe interpretarse como una decisión metodológica orientada a preservar la estabilidad del modelo más que como ausencia de relevancia clínica.

Análisis multivariable: Predictores de AOS

La presencia de disfunción diastólica, el género, la edad comprendida entre 45 y 65 años, y el IMC se asociaron

con la presencia de AOS. Otras variables, como antecedentes de diabetes, enfermedad coronaria o parámetros bioquímicos, no mostraron asociación estadísticamente significativa (Tabla 1). En el análisis multivariado los predictores independientes de AOS fueron: disfunción diastólica (OR 2,39; IC95% 1,54-3,74; $p < 0,001$), género masculino (OR 2,12; IC95% 1,35-3,38; $p = 0,001$), edad entre 45-65 años (OR 1,71; IC95% 1,10-2,66; $p = 0,017$), IMC (OR por 1 kg/m² 1,08; IC95% 1,05-1,11; $p < 0,001$)

Modelo de predicción final

El modelo final mostró un AUC de 0,70 (IC95% 0,59-0,81), con una sensibilidad del 71%, especificidad del 55%, VPP de 8% y VPN de 98%. La calibración, evaluada mediante el test de Hosmer-Lemeshow, no mostró diferencias significativas ($p > 0,05$), indicando un buen ajuste. El rendimiento diagnóstico del modelo se presenta en la Figura 2.

DISCUSIÓN

Nuestros hallazgos pueden resumirse en tres aspectos principales. En primer lugar, observamos una baja prevalencia de AOS en nuestra cohorte de pacientes hipertensos, lo que probablemente refleja un sesgo de selección, dado que la realización de polisomnografía no fue sistemática. En segundo lugar, identificamos que variables clínicas y ecocardiográficas de rutina, fácilmente obtenibles en la práctica diaria como el género, la edad intermedia (45-65 años), el IMC y la disfunción diastólica se asociaron de forma independiente con la presencia de AOS. Finalmente, desarrollamos y validamos internamente un modelo clínico exploratorio para AOS. El modelo mostró una capacidad discriminativa moderada, en línea con herramientas basadas en variables clínicas simples, y una sensibilidad aceptable junto con un elevado valor predictivo negativo, lo que sugiere una posible utilidad como herramienta complementaria para orientar la indicación de polisomnografía en la práctica ambulatoria.

En relación con la prevalencia, nuestros resultados contrastan con lo informado en la literatura. A nivel global, se estima que más de 936 millones de adultos presentan AOS en algún grado, con alrededor de 425 millones de casos moderados a graves. (3) En hipertensos, la prevalencia informada oscila entre el 30 % y el 50 %, y alcanza cifras cercanas al 70-80 % en el subgrupo con hipertensión resistente. (1,2,17,18) Estas diferencias refuerzan la idea de que en nuestra cohorte la prevalencia está probablemente subestimada, en concordancia con lo observado en otros escenarios clínicos donde la indicación de estudios de sueño depende de la sospecha clínica. (19,20)

Respecto de las variables asociadas, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo fue el hallazgo ecocardiográfico más consistente en nuestro modelo.

Tabla 1. Características basales de pacientes con y sin AOS

Variable	Total	NO AOS	AOS	p
n	1795	1707	88	
Sexo femenino, n (%)	951 (53,0)	919 (53,8)	32 (36,4)	0,002
Edad (años), media (DE)	59,25 (14,2)	59,37 (14,3)	56,86 (11,9)	0,107
IMC, kg/m ² , media (DE)	29,50 (6,0)	29,32 (5,9)	32,90 (6,5)	<0,001
PAS diurna, mm Hg, media (DE)	139,52 (15,6)	139,36 (15,6)	142,47 (16,1)	0,069
PAS nocturna, mm Hg, media (DE)	126,27 (18,2)	126,05 (18,1)	130,56 (20,6)	0,024
Área AI, cm ² , media (DE)	24,06 (8,8)	24,12 (8,9)	22,83 (7,6)	0,179
SIV, mm, media (DE)	11,18 (1,7)	11,17 (1,7)	11,37 (1,6)	0,278
Colesterol total, mg/dL, media (DE)	181,11 (41,0)	181,10 (40,7)	181,38 (47,5)	0,951
LDL, mg/dL, media (DE)	105,76 (36,1)	105,86 (36,1)	103,67 (37,7)	0,579
HDL, mg/dL, media (DE)	49,89 (16,8)	50,14 (16,9)	45,07 (13,3)	0,006
ClCr, mL/min, media (DE)	110,34 (49,9)	109,72 (49,5)	122,38 (55,9)	0,020
Diabetes mellitus, n (%)	304 (16,9)	290 (17,0)	14 (15,9)	0,906
Dislipidemia, n (%)	559 (31,1)	518 (30,3)	41 (46,6)	0,002
Estatinas, n (%)	520 (29,0)	486 (28,5)	34 (38,6)	0,054
Disfunción diastólica, n (%)	637 (35,5)	592 (34,7)	45 (51,1)	0,002
HVI, n (%)	333 (18,5)	312 (18,3)	21 (23,9)	0,240
Tratamiento, n (%)	1401 (78,6)	1329 (78,4)	72 (83,7)	0,295
Tratamiento con 3 drogas o más, n (%)	252 (14,0)	237 (13,9)	15 (17,0)	0,500
Edad 45-60 años, n (%)	612 (34,1)	570 (33,4)	42 (47,7)	0,008
ClCr <50 mL/min, n (%)	111 (6,2)	109 (6,4)	2 (2,3)	0,182
Albuminuria >20 mg/día, n (%)	508 (28,3)	486 (28,5)	22 (25,0)	0,560
HTA estrato, n (%)				0,397
HTA controlada	653 (36,4)	624 (36,6)	29 (33,0)	
HTA sistólica aislada	469 (26,1)	450 (26,4)	19 (21,6)	
HTA diastólica aislada	105 (5,8)	100 (5,9)	5 (5,7)	
HTA sistólica y diastólica	568 (31,6)	533 (31,2)	35 (39,8)	
Seguimiento, meses, media (DE)	43,16 (24,1)	42,98 (24,1)	46,62 (24,8)	0,167
MACE, n (%)	162 (9,0)	158 (9,3)	4 (4,5)	0,189
Muerte, n (%)	53 (3,7)	51 (3,8)	2 (2,3)	0,684

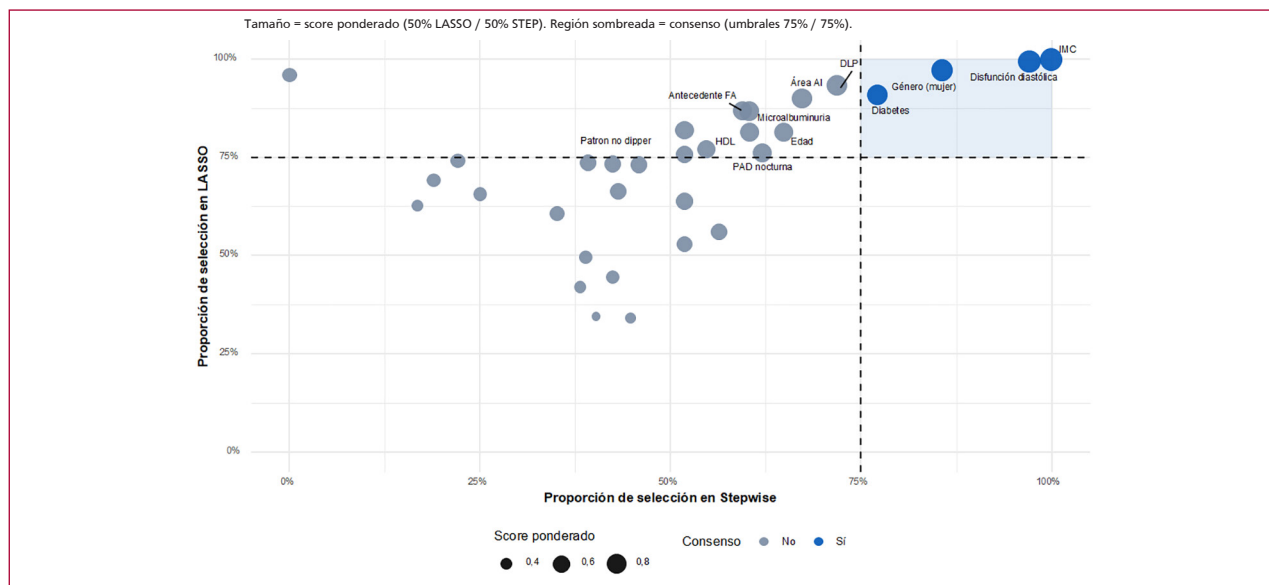
AI: aurícula izquierda; AOS: apnea obstructiva del sueño; ClCr: aclaramiento de creatinina; DE: desviación estándar; HDL: lipoproteínas de alta densidad; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IMC: índice de masa corporal; LDL: lipoproteínas de baja densidad; MACE: eventos cardiovasculares mayores PAS: presión arterial sistólica; SIV: septum interventricular

La hipoxia intermitente y la sobrecarga de presión nocturna características de la AOS favorecen el remodelado miocárdico y auricular, lo que se asocia con un mayor riesgo de fibrilación auricular y progresión de la enfermedad (5,15,21,22). Asimismo, el sexo masculino, la edad intermedia (45-65 años) y el IMC elevado son predictores ampliamente validados en escalas de cribado como STOP-Bang y NoSAS. (6,7)

Si bien herramientas como STOP-Bang y NoSAS han demostrado buen rendimiento en población general, su aplicabilidad en pacientes hipertensos puede verse limitada al no considerar variables estructurales cardíacas. En este sentido, nuestro modelo incorpora

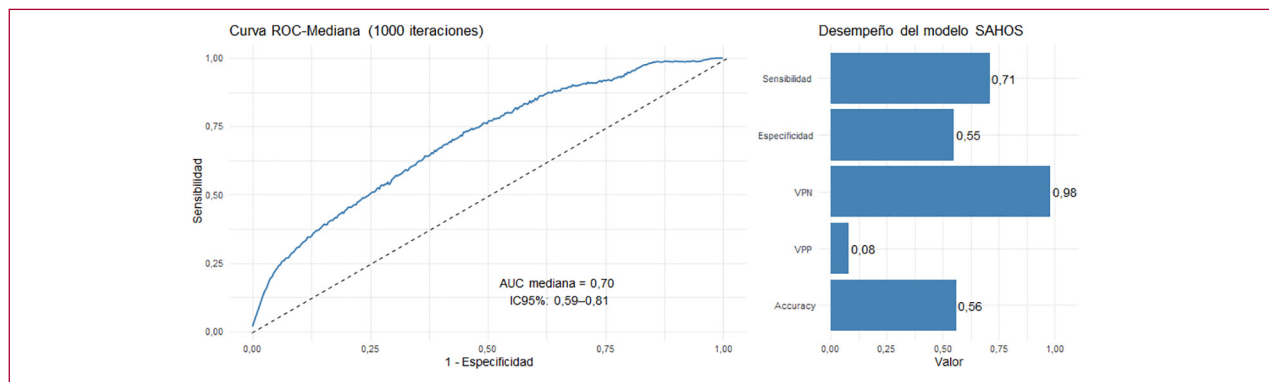
la disfunción diastólica como marcador de remodelado cardiovascular, lo que podría añadir una dimensión fisiopatológica potencialmente relevante en esta población específica. Este enfoque podría representar una ventaja frente a herramientas basadas exclusivamente en variables clínicas y antropométricas, particularmente en poblaciones con alto riesgo cardiovascular, como los pacientes hipertensos. No obstante, la ausencia de una comparación directa con estos *scores* en nuestra cohorte constituye una limitación, por lo que futuros estudios deberían evaluar el rendimiento relativo y la utilidad incremental de este modelo frente a herramientas de cribado ampliamente validadas.

Fig. 1. Mapa de estabilidad: LASSO vs Stepwise



Tamaño = score ponderado (50 % LASSO / 50 % STEP). Región sombreada = consenso (umbrales 75 % / 75 %).
 AI: aurícula izquierda; DLP: dislipidemia; FA: fibrilación auricular; HDL: lipoproteínas de alta densidad; IMC: índice de masa corporal; MACE: eventos cardiovasculares mayores; PAD: presión arterial diastólica.

Fig. 2. Desempeño del modelo predictivo de AOS



Curva ROC obtenida con 1000 iteraciones de bootstrap. AUC mediana: 0,70 (IC 95%: 0,59–0,81). A la derecha, desempeño del modelo con sensibilidad 71 %, especificidad 55%, valor predictivo negativo (VPN) 98 %, valor predictivo positivo (VPP) 8% y precisión global (accuracy) 56 %.
 AOS: apnea obstructiva del sueño

Aunque la diabetes mostró asociación en el análisis bivariado, no se mantuvo como predictor en el modelo final, lo que podría explicarse por su colinealidad con otras variables cardiometabólicas, particularmente el IMC. Adicionalmente, el limitado número de eventos en la cohorte condicionó la cantidad de variables que podían incluirse en el modelo multivariado, por lo que su exclusión debe interpretarse como una decisión metodológica orientada a preservar la estabilidad del modelo más que como ausencia de relevancia clínica. (23,24)

En términos metodológicos, el uso combinado de dos estrategias de selección de variables (LASSO y AIC stepwise) bajo un esquema de validación interna mediante *bootstrap* permitió identificar predictores clínicamente relevantes con buena estabilidad, con el objetivo de reducir el riesgo de sobreajuste. (9,25) A diferencia de otros *scores* desarrollados en población general, este modelo fue derivado en una cohorte de pacientes hipertensos, un grupo de alto riesgo y elevada prevalencia de AOS (1-3,22,23,26), lo que podría favorecer su aplicabilidad en la práctica clínica ambulatoria.

Las implicancias clínicas de la detección de AOS en pacientes hipertensos son relevantes. La AOS no tratada contribuye a la progresión de la hipertensión y se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. (15,27) En este sentido, la *American Heart Association* ha enfatizado la importancia de considerar estrategias de cribado en subgrupos de alto riesgo, como la hipertensión resistente. (24) De igual forma, intervenciones como la presión positiva continua en la vía aérea han demostrado una reducción de la presión arterial, particularmente en pacientes con hipertensión resistente o con un perfil nocturno alterado. (23,28)

Finalmente, entre las limitaciones de nuestro estudio deben señalarse su diseño retrospectivo y unicéntrico, lo que podría restringir la generalización de los resultados. La baja prevalencia de AOS en la cohorte, junto con el reducido número de eventos, podría haber limitado la potencia estadística y condicionado la estabilidad del modelo, con riesgo potencial de sobreajuste en la selección de predictores. No obstante, la implementación de técnicas de selección de variables y validación interna mediante *bootstrap* buscó mitigar este efecto. Asimismo, la baja prevalencia de AOS pudo haber impactado en las métricas diagnósticas, particularmente en el valor predictivo positivo. El elevado valor predictivo negativo observado debe interpretarse en este contexto, dado que la prevalencia influye directamente sobre su magnitud. En este escenario, el modelo podría resultar más útil para descartar la enfermedad que para confirmarla, aunque su rendimiento deberá ser evaluado en poblaciones con mayor prevalencia.

Dado que la indicación de polisomnografía no fue sistemática sino guiada por la sospecha clínica, la cohorte analizada representa un subgrupo seleccionado de pacientes, lo que introduce un potencial sesgo de selección y de verificación. En consecuencia, los resultados deben interpretarse en el contexto de una población con probabilidad pretest aumentada de AOS. Futuros estudios deberán validar este modelo en cohortes multicéntricas más amplias, compararlo con herramientas de cribado existentes y explorar la incorporación de biomarcadores y parámetros derivados de la presión arterial nocturna y del *strain* auricular izquierdo, con el fin de optimizar su rendimiento. (14,15) En conjunto, estos hallazgos aportan evidencia preliminar sobre el valor de un modelo clínico de cribado en esta población, que deberá ser confirmado en estudios prospectivos y en otras cohortes.

CONCLUSIONES

El modelo clínico desarrollado, fundamentado en variables simples y de fácil obtención en la práctica ambulatoria, mostró una capacidad discriminativa moderada y un elevado valor predictivo negativo, lo que sugiere utilidad como herramienta de cribado para descartar

AOS en pacientes hipertensos. Su implementación podría optimizar el cribado, racionalizar la indicación de polisomnografía y favorecer la detección temprana de una condición altamente prevalente y frecuentemente subdiagnosticada. No obstante, se requiere validación externa en diferentes entornos y poblaciones antes de su adopción clínica generalizada.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web)

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Bittencourt MS, Togeiro SM, Krieger EM, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011;58:811–7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788>
2. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001;19:2271–7. <https://doi.org/10.1097/00004872-200112000-00023>
3. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med* 2019;7:687–98. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
4. García-Río F, Alonso-Fernández A, Armada E, Mediano O, Lores V, Rojo B, et al. Association between obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in an elderly population. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:327–33. <https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1871OC>
5. Otto ME, Belohlavek M, Romero-Corral A, Gami AS, Gilman G, Svatikova A, et al. Comparison of cardiac structural and functional changes in obese otherwise healthy adults with and without obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 2007;99:1298–302. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.12.046>
6. Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, Preisig M, et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. *Lancet Respir Med* 2016;4:742–8. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(16\)30075-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)30075-3)
7. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008;108:812–21. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31816d83e4>
8. Wang Y, Sun X, Liu M, Sun W, Wu Y, Wang G, et al. A new nomogram to predict obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes. *BMC Pulm Med* 2020;20:124. <https://doi.org/10.1186/s12890-020-1142-7>
9. Tibshirani R. Regression shrinkage and selection via the lasso. *J R Stat Soc Series B* 1996;58:267–88. <https://doi.org/10.1111/j.2517-6161.1996.tb02080.x>
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:3414–64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae236>
11. Aquieri A, Rodríguez P, Vissani S, y cols. Consenso Argentino de hipertensión arterial. *Rev Argent Cardiol* 2025;93 (Suplemento 10): 1-70. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s10>
12. Meditech Ltd. ABPM-04 ambulatory blood pressure monitor – User manual. Budapest, Hungary: Meditech; 2019.

13. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL, et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Version 2.6. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
14. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
15. Nagueh SF, Derumeaux G, Sanborn DY, Smiseth OA, Voigt JU, Mor-Avi V, et al. Recommendations for echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function with estimation of left atrial pressure: a contemporary update. *J Am Soc Echocardiogr* 2025. In press.
16. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*. 2013;310 :2191–2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
17. Shiina K, Tomiyama H, Takata Y, et al. Obstructive sleep apnea-related hypertension: a review of the literature and clinical management strategy. *Hypertens Res*. 2024;47:1375–96 <https://doi.org/10.1038/s41440-024-01641-4>
18. Ahmed AM, Mohamed H, O'Sullivan E, Elshaer A, Leong W, Komal MS, et al. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath*. 2023;27:915–27. <https://doi.org/10.1007/s11325-022-02717-1>
19. Singh M, Liao P, Kobah S, Wijeyesundera DN, Shapiro C, Chung F. Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 2013;110:629–36. <https://doi.org/10.1093/bja/aes465>
20. 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. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002>
21. Maeder MT, Thompson BR, Brunner-La Rocca HP, Kaye DM. Impact of obstructive sleep apnea on diastolic function. *Eur J Heart Fail* 2016;18:77–84. <https://doi.org/10.1002/ejhf.438>
22. Zeng T, Chen L, et al. Comparison of six assessment tools to screen obstructive sleep apnea in hypertensive patients. *Clin Cardiol* 2021;44:69–76. <https://doi.org/10.1002/clc.23714>
23. Shang Y, Wang Y, Chen H, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea: an updated meta-analysis. *Hypertens Res* 2022;45:1543–55. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00991-6>
24. Pivetta B, Chen L, Nagappa M, Saripella A, Iqbal Z, Chung F. Use and performance of the STOP-Bang questionnaire for OSA across geographic regions: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2021;4:e211009. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.1009>
25. Steyerberg EW, Harrell FE Jr, Borsboom GJ, Eijkemans MJ, Vergouwe Y, Habbema JD. Internal validation of predictive models: efficiency of some procedures for logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol* 2001;54:774–81. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(01\)00341-9](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(01)00341-9)
26. 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. *Circulation* 2008;118:1080–111. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189420>
27. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;144(3):e56–e67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>
28. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2016;375:919–31. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599>