



VALIDACIÓN Y RENDIMIENTO DEL PUNTAJE NOSAS EN EL ABORDAJE CLÍNICO INICIAL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS) EN LA COSTA COLOMBIANA.

RICARDO ANDRÉS DONADO BOTERO

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
INTERNACARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
AÑO 2025**

Validación y rendimiento del puntaje NoSAS en el abordaje clínico inicial de la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) en la costa colombiana.

RICARDO ANDRÉS DONADO BOTERO
Trabajo de investigación para optar el título de
Especialista en Medicina Interna

TUTORES

Mario Enrique Montoya
MD. Esp. Medicina Interna

Tulio Enrique Lázaro
MD. Esp. Medicina Interna y Neumología.
Máster en Hipertensión Pulmonar

Edgard Eliud Castillo Támara.
MD. Esp. En Neurología.
Neurofisiología

Asesora metodológica:
Mileidys Correa Monterrosa
Bióloga. Esp. Estadística Aplicada y MSc. en Epidemiología

UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
AÑO 2025

Nota de aceptación

Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, D. T y C., mes de año



UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 01 de Mayo de 2025

Doctor

RICARDO PÉREZ SÁENZ

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

Por medio de la presente hago la entrega, a la Dirección de Investigaciones de la Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, los documentos y discos compactos (CD) correspondientes al proyecto de investigación titulado **“VALIDACIÓN Y RENDIMIENTO DEL PUNTAJE NOSAS EN EL ABORDAJE CLÍNICO INICIAL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS) EN LA COSTA COLOMBIANA”**, para optar el título de **“Especialista en Medicina interna”**. A continuación, se relaciona la documentación entregada:

- 2Dos (2) trabajos impresos empastados con pasta azul oscuro y letras Doradas del formato de informe final tipo manuscrito articulo original (una copia para la universidad y la otra para el escenario de práctica donde se realizó el estudio).
- 2Dos (2) CD en el que se encuentran la versión digital del documento empastado.
- Dos (2) Cartas de Cesión de Derechos de Propiedad Intelectual firmadas por el estudiante autor del proyecto.

Atentamente,

RICARDO ANDRÉS DONADO BOTERO

CC: 1085044110

Programa de Medicina interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:

unisinu@unisinucartagena.edu.co





UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 01 de Mayo de 2025

Doctor
RICARDO PÉREZ SÁENZ
Director de Investigaciones
UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM
SECCIONAL CARTAGENA
Ciudad

Respetado Doctor:

A través de la presente cedemos los derechos de propiedad intelectual de la versión empastada del informe final artículo del proyecto de investigación titulado “VALIDACIÓN Y RENDIMIENTO DEL PUNTAJE NOSAS EN EL ABORDAJE CLÍNICO INICIAL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS) EN LA COSTA COLOMBIANA”, realizado por el estudiante “**RICARDO ANDRÉS DONADO BOTERO**”, para optar el título de “**Especialista en Medicina interna**”, bajo las asesorías de los doctores **Tulio Enrique Lázaro, Mario Montoya Jaramillo, Edgar Castillo Tamara** y la asesoría metodológica de la docente **Mileidys Correa Monterrosa**, a la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena, para su consulta y préstamo a la biblioteca con fines únicamente académicos o investigativos, descartando cualquier fin comercial y permitiendo de esta manera su acceso al público. Esto exonera a la Universidad del Sinú por cualquier reclamo de terceros que invoque autoría de la obra. Hago énfasis en que conservamos el derecho como autores de registrar nuestra investigación como obra inédita y la facultad de poder publicarlo en cualquier otro medio.

Atentamente,

RICARDO ANDRÉS DONADO BOTERO
CC: 1085044110
Programa de Medicina interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co





UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

DEDICATORIA

A mi padre, quien me ha enseñado el valor de la prudencia y la decencia. A mis hermanos, por quienes siento infinita admiración y son mi mayor fuente de motivación . A mi familia, quienes me han enseñado el valor del amor. A mis amigos, quienes no me dejaron desfallecer. Y sobre todo, a mi madre a mi abuela y mi tía, mis tres madres, quienes han dado sus propias alas para verme volar, todos mis logros son y siempre serán fruto de su entereza.

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co





UNIVERSIDAD DEL SINU

E l í a s B e c h a r a Z a i n ú m

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad del Sinú, por abrirme las puertas, permitirme lograr uno de mis sueños y convertirse en un hogar durante el proceso.

A Daniela, David, Blanca, Katherin y Jorge, mis compañeros de camino, cuya admiración me impulsó a crecer con propósito. Su compañía y apoyo incondicional han sido faros en mi formación y motivación constante para seguir adelante.

A mis profesores del posgrado, en especial a los doctores Mario Montoya, Tulio Lázaro y Edgard Castillo, por su valioso respaldo, cariño paternal y la generosa transmisión de su conocimiento, fundamentales para la realización de este trabajo.

Finalmente, a todas las personas que me han acompañado en distintos escenarios y que, de manera directa o indirecta, han contribuido significativamente a mi crecimiento profesional.

Validación y rendimiento del puntaje NoSAS en el abordaje clínico inicial de la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) en la costa colombiana.

Validation and Diagnostic Performance of the NoSAS Score in the Initial Clinical Assessment of Obstructive Sleep Apnea in the Colombian Coastal Region.

Ricardo Donado-Botero¹, Mario Enrique Montoya-Jaramillo², Tulio Enrique Lázaro-Ramírez³, Edgard Eliud Castillo-Támara⁴, Mileidys Correa Monterrosa⁵

1. Médico. Residente III año Medicina Interna. Escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

2. Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia. Jefe Posgrados Medicina Interna. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

3. Médico Internista, Esp. Gerencia en Salud y Neumología. Máster en Hipertensión pulmonar.

4. Médico Neurólogo, Máster en Neurofisiología. Jefe Posgrados Neurología Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

5. Bióloga. Esp. Estadística Aplicada, Máster en Epidemiología.

RESUMEN

Introducción: La apnea obstructiva del sueño (AOS) representa un trastorno prevalente y subdiagnosticado, especialmente en regiones con limitado acceso a estudios especializados como la polisomnografía (PSG). Dado el alto costo y escasa disponibilidad de la PSG tipo I, se requieren herramientas de tamizaje válidas, reproducibles y costo-efectivas que permitan optimizar el abordaje inicial. En este estudio se evaluó el rendimiento diagnóstico del puntaje NoSAS frente al cuestionario STOP-BANG, comparados con la PSG como estándar de referencia, en una cohorte clínica de pacientes con sospecha de AOS en la región Caribe colombiana.

Metodología: Estudio prospectivo de validación diagnóstica, realizado entre agosto de 2023 y marzo de 2025, en dos centros especializados de la costa Caribe colombiana. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con sospecha de AOS, en quienes se aplicaron las escalas NoSAS y STOP-BANG previo a la realización de PSG tipo I. Se calcularon sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud, área bajo la curva (AUC) y valor de p para distintos puntos de corte del índice de apnea-hipopnea (IAH), clasificados en leve ($>5-14$), moderado ($15-19$) y severo (≥ 20).

Resultados: Se incluyeron 462 pacientes. Para AOS severo (IAH ≥ 20), el puntaje NoSAS mostró una sensibilidad de 87,0%, especificidad de 39,0%, VPP de 58,1%, VPN de 84,8%, RV- de 0,33 y AUC de 0,630 ($p < 0,0001$), superando al STOP-

BANG en todas las métricas. En AOS moderado (IAH 15–19), NoSAS también fue superior (sensibilidad 85,0% vs. 55,0%; $p = 0,0109$). En AOS leve, ambas escalas mostraron rendimiento bajo y no significativo. Se observó una fuerte asociación entre microdespertares elevados (≥ 30 eventos/hora) y AOS severo ($p < 0,00001$), lo que refuerza la validez de este índice como marcador indirecto de severidad clínica. NoSAS mostró mayor correlación con comorbilidades cardiometabólicas y mayor sensibilidad en subgrupos de riesgo (mujeres, obesos, mayores de 50 años). **Conclusiones:** El puntaje NoSAS demostró un rendimiento superior al STOP-BANG, particularmente en la detección de AOS moderado y severo, y se asoció más fuertemente con variables clínicas relevantes y fragmentación del sueño. Su aplicación como herramienta de tamizaje en entornos con recursos limitados puede optimizar la priorización diagnóstica y reducir el subdiagnóstico del AOS, con impacto potencial en morbilidad, costos sanitarios y calidad de vida.

Palabras clave: *Apnea del sueño; Polisomnografía; NoSAS; STOP-BANG; Tamizaje; Validación diagnóstica. (Fuente DeCS-BIREME)*

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea (OSA) is a prevalent and underdiagnosed disorder, particularly in regions with limited access to specialized diagnostic studies such as type I polysomnography (PSG). Given its high cost and limited availability, there is a need for validated, reproducible, and cost-effective screening tools to optimize the initial clinical approach. This study evaluated the diagnostic performance of the NoSAS score compared to the STOP-BANG questionnaire, using PSG as the reference standard, in a clinical cohort with suspected OSA in the Colombian Caribbean region.

Methodology: Prospective diagnostic validation study conducted between August 2023 and March 2025 in two specialized centers in the Colombian Caribbean. Patients aged ≥ 18 years with suspected OSA were included. The NoSAS and STOP-BANG scales were applied prior to overnight PSG. Sensitivity, specificity, predictive values, likelihood ratios, area under the curve (AUC), and p-values were calculated

for different apnea-hypopnea index (AHI) thresholds, classified as mild (>5–14), moderate (15–19), and severe (≥ 20).

Results: A total of 462 patients were included. For severe OSA (AHI ≥ 20), NoSAS showed a sensitivity of 87.0%, specificity of 39.0%, PPV of 58.1%, NPV of 84.8%, negative likelihood ratio of 0.33, and AUC of 0.630 ($p < 0.0001$), outperforming STOP-BANG across all metrics. In moderate OSA (AHI 15–19), NoSAS was also superior (sensitivity 85.0% vs. 55.0%; $p = 0.0109$). In mild OSA, both scales performed poorly and without statistical significance. A strong association was found between elevated microarousals (≥ 30 events/hour) and severe OSA ($p < 0.00001$), supporting its use as an indirect marker of clinical severity. NoSAS also showed stronger correlation with cardiometabolic comorbidities and better sensitivity in high-risk subgroups (women, obese individuals, age > 50).

Conclusions: The NoSAS score demonstrated superior diagnostic performance compared to STOP-BANG, particularly for detecting moderate-to-severe OSA, and showed stronger associations with clinically relevant variables and sleep fragmentation. Its use as a screening tool in low-resource settings could improve diagnostic prioritization and reduce the underdiagnosis of OSA, with potential impact on morbidity, healthcare costs, and quality of life.

Keywords: *Sleep apnea; Polysomnography; NoSAS; STOP-BANG; Screening; Diagnostic validation (source MeSH, NLM).*

INTRODUCCIÓN:

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una alteración respiratoria prevalente caracterizada por colapsos parciales o completos de la vía aérea superior durante el sueño, lo que provoca hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño y alteraciones neurofisiológicas que afectan el equilibrio autonómico, cardiovascular y metabólico (1–3). Su impacto clínico y epidemiológico ha cobrado creciente atención global y regional, en parte debido a su asociación con múltiples comorbilidades crónicas y a la carga económica que representa para los sistemas de salud.

Estudios internacionales estiman que entre el 9 y el 38% de la población adulta general presenta AOS, con mayor prevalencia en hombres, personas con obesidad y mayores de 60 años (4). En América Latina, datos del estudio EPIOSA indican una prevalencia del 19.2% en hombres y del 7.8% en mujeres (5). En Brasil, investigaciones poblacionales estiman que hasta un tercio de los adultos podrían presentar AOS moderada a severa (6). En Colombia, aunque los estudios poblacionales aún son limitados, un informe del Ministerio de Salud y Protección Social estimó que entre 2013 y 2018 se diagnosticaron cerca de 360,000 personas con apnea del sueño, lo cual podría representar una subestimación considerable dada la infrutilización de estudios diagnósticos especializados (7).

Las consecuencias clínicas de la AOS no tratada son ampliamente reconocidas. Se ha documentado su asociación con hipertensión arterial resistente, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular y enfermedad cerebrovascular isquémica, así como con diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, deterioro neurocognitivo, trastornos afectivos, disfunción sexual y aumento del riesgo de accidentes de tránsito y laborales (8–12). Además, estudios longitudinales han establecido que la AOS incrementa el riesgo de mortalidad cardiovascular y por todas las causas, con una relación dosis-dependiente en función del índice de apnea-hipopnea (13–15).

El diagnóstico de AOS requiere la realización de una polisomnografía (PSG), considerada el estándar de oro por su precisión diagnóstica. Sin embargo, su disponibilidad es limitada en múltiples regiones de Latinoamérica y Colombia, debido a factores logísticos, financieros y de acceso, lo que ha llevado a proponer estrategias de tamizaje clínico con herramientas validadas (16–18).

El cuestionario STOP-BANG es una de las herramientas de tamizaje más utilizadas a nivel mundial, gracias a su sencillez y alta sensibilidad. Sin embargo, presenta limitaciones en cuanto a su especificidad, lo que podría llevar a sobrediagnóstico y derivación innecesaria de pacientes a estudios polisomnográficos. En Colombia, una validación realizada en Santa Marta encontró una sensibilidad del 79.2% pero una especificidad apenas del 53.5%, con un área bajo la curva (AUC) de 0.70 (18).

Frente a esta situación, se han propuesto herramientas más objetivas como el puntaje NoSAS, el cual fue desarrollado en Suiza y validado en diversas poblaciones. Este puntaje, que evalúa cinco parámetros clínicos (circunferencia cervical, IMC, ronquidos, edad y sexo), ha demostrado un mejor desempeño comparativo. En su estudio de validación original, el NoSAS alcanzó un AUC de 0.74 en la cohorte derivación (HypnoLaus) y de 0.81 en la validación externa (EPISONO), superando al STOP-BANG (AUC 0.67) y al cuestionario de Berlín (AUC 0.63) (19).

En América Latina, y particularmente en Colombia, la experiencia con el NoSAS ha sido escasa. Una validación reciente en Bogotá encontró una sensibilidad del 89.8% para AOS moderada-severa y una especificidad del 55.5% con un punto de corte ≥ 8 (20). No obstante, no existen estudios previos en regiones como la costa Caribe colombiana, donde los determinantes sociales, las características demográficas y el perfil de comorbilidades pueden diferir sustancialmente del interior del país. En la región Caribe colombiana, factores como la desigualdad socioeconómica, la limitada infraestructura sanitaria y las barreras geográficas acentúan las dificultades de acceso a herramientas diagnósticas especializadas como la PSG. Estas condiciones perpetúan inequidades en salud, retrasando el diagnóstico y tratamiento oportuno de una enfermedad asociada a importantes comorbilidades cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas, así como a un aumento en la morbimortalidad (21,22).

El presente estudio prospectivo de validación diagnóstica evaluó el rendimiento del puntaje NoSAS y del cuestionario STOP-BANG en comparación con la polisomnografía tipo I, en una cohorte de pacientes mayores de 18 años con sospecha clínica de AOS, atendidos en dos instituciones de la región Caribe colombiana entre agosto de 2023 y marzo de 2025. Para cada participante se recolectaron variables sociodemográficas, antecedentes clínicos relevantes y los puntajes obtenidos en los instrumentos NoSAS y STOP-BANG. Asimismo, se documentaron los resultados polisomnográficos, con especial énfasis en el índice de apnea-hipopnea (IAH). La escala NoSAS (**Figura 2**), fue aplicada mediante revisión clínica y mediciones antropométricas, al igual que el cálculo del puntaje

STOP-BANG (**Figura 2**). Se consideró una puntuación ≥ 8 y ≥ 5 respectivamente como indicativa de alto riesgo. El objetivo del estudio fue analizar las medidas de asociación de ambas herramientas, así como describir las características clínicas y demográficas de la población incluida, con el fin de valorar su utilidad como estrategias de tamizaje en Colombia y aportar evidencia local que respalde la implementación racional de dichas herramientas en escenarios clínicos con recursos limitados.

MATERIALES Y METODOS:

Selección de pacientes y variables

Se realizó un estudio de validación diagnóstica prospectivo, multicéntrico y con enfoque cuantitativo, cuyo objetivo fue evaluar el rendimiento de los puntajes NoSAS y STOP-BANG frente al estándar diagnóstico de polisomnografía tipo I en la identificación de apnea obstructiva del sueño (AOS). La población estuvo compuesta por pacientes adultos (≥ 18 años) con sospecha clínica de AOS, valorados entre agosto de 2023 y marzo de 2025 en el Instituto Neumológico de Córdoba (Montería) y la Unidad de Neurofisiología Clínica Edgard Castillo Tamara SAS (Cartagena), ambos centros de referencia en la región Caribe colombiana.

Se incluyeron todos los pacientes que contaban con polisomnografía tipo I técnicamente válida, y con información completa para el cálculo individual de los puntajes NoSAS y STOP-BANG. Se excluyeron casos con registros incompletos, intervenciones quirúrgicas previas sobre la vía aérea o enfermedades neuromusculares. Del total de 752 estudios polisomnográficos realizados durante el periodo de estudio, 462 registros (61.4%) fueron incluidos en el análisis final tras un riguroso proceso de depuración y control de calidad.

Las variables principales fueron: el índice de apnea-hipopnea (IAH), empleado como estándar diagnóstico, y los puntajes NoSAS (positivo si ≥ 8) y STOP-BANG (positivo si ≥ 5), considerados como pruebas índice. El IAH se clasificó en tres rangos clínicos: leve ($>5-14$ eventos/hora), moderado ($15-19$ eventos/hora) y grave (≥ 20 eventos/hora), con el fin de explorar el rendimiento diagnóstico de cada prueba en distintos niveles de severidad.

Se recolectaron también variables sociodemográficas (edad, sexo, estado civil, escolaridad, nivel socioeconómico), antropométricas (IMC, circunferencia cervical) y antecedentes clínicos relevantes: hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, trastornos tiroideos, tabaquismo activo o previo, y síntomas cardinales del sueño como somnolencia diurna y ronquido.

Recolección de datos

Cada paciente fue evaluado presencialmente por personal clínico entrenado antes de la realización de la polisomnografía, como parte de una consulta de valoración preestudio. En esta evaluación se aplicaron de manera individualizada los cuestionarios NoSAS y STOP-BANG, y se realizaron mediciones estandarizadas de peso, talla e índice de masa corporal, junto con la circunferencia cervical, conforme a protocolos operativos previamente validados. Todos los operadores recibieron formación teórica-práctica antes del inicio del reclutamiento.

Una vez se obtenía el resultado validado de la polisomnografía tipo I, el paciente era ingresado en una base de datos estructurada en Microsoft Excel® 365, diseñada específicamente para este estudio. Este registro era prospectivo, con control de ingreso único, y se garantizaba la calidad de los datos mediante una verificación cruzada manual. Cada paciente recibió un código alfanumérico único para garantizar la anonimización, y todos los archivos fueron cifrados para su resguardo según normativa institucional de protección de datos.

Las polisomnografías fueron realizadas con equipos tipo I validados, bajo la supervisión de técnicos especializados en neurofisiología del sueño. Solo se consideraron estudios con un tiempo total de sueño efectivo ≥ 6 horas, trazado técnico completo, buena calidad de señal y validación final por médico especialista.

Tabulación y depuración

La base de datos consolidada fue sometida a un proceso riguroso de revisión, en el cual se excluyeron duplicados, casos con datos faltantes clave o inconsistencias clínicas no resolubles. De los 752 registros iniciales, 462 cumplieron con los requisitos para análisis, lo que garantiza una muestra robusta y clínicamente

representativa. Los pacientes se agruparon en tres categorías según su IAH (leve, moderado, grave), permitiendo realizar comparaciones de rendimiento diagnóstico estratificadas. **(Figura 1).**

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó en dos fases complementarias. La primera correspondió al procesamiento y limpieza de los datos, llevada a cabo en **Python 3.11**, utilizando las librerías pandas para estructuración de la base y filtrado condicional, scikit-learn y statsmodels para el cálculo preliminar de métricas diagnósticas, y scipy para pruebas de hipótesis. En esta etapa, se construyeron variables dicotómicas para la positividad de los puntajes NoSAS (≥ 8) y STOP-BANG (≥ 5), así como para los niveles del índice de apnea-hipopnea (IAH), clasificados en tres categorías clínicamente relevantes: **leve** (IAH $>5-14$), **moderado** (IAH $15-19$) y **grave** (IAH ≥ 20 eventos/hora).

Posteriormente, se utilizó el software **Epidat 4.2** (Xunta de Galicia, OPS, CES) para el cálculo de las medidas de validez diagnóstica de cada prueba índice frente al estándar de referencia (polisomnografía tipo I). Se determinaron los siguientes indicadores para cada punto de corte del IAH: **sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo**. Cada una de estas métricas se reportó junto con su **intervalo de confianza al 95%**, calculado mediante el método de Wilson, por su mayor precisión sobre el método de Wald en proporciones cercanas a 0 o 1 y en muestras intermedias. Para explorar la asociación entre la positividad de cada prueba índice (NoSAS y STOP-BANG) y la presencia de AOS según las distintas categorías de severidad del IAH, se aplicó la **prueba de chi-cuadrado de independencia** (χ^2) a tablas de contingencia 2×2 . Se asumió una hipótesis nula de no asociación, y se consideró estadísticamente significativo todo valor de **$p < 0.05$** . En casos donde se observaron frecuencias esperadas < 5 , se complementó el análisis con la **corrección de Yates**. La totalidad de los análisis se estratificó según las tres categorías de IAH, permitiendo evaluar la consistencia y comportamiento diagnóstico de ambas escalas a través del espectro clínico de

severidad. Los resultados fueron organizados en matrices comparativas y representados gráficamente para facilitar su interpretación clínica.

RESULTADOS:

Características generales de la población estudiada

Se incluyeron un total de 462 pacientes mayores de 18 años con sospecha clínica de apnea obstructiva del sueño (AOS), valorados entre agosto de 2023 y marzo de 2025. La muestra estuvo constituida por 234 mujeres (50,6%) y 228 hombres (49,4%), sin diferencias estadísticamente significativas respecto a una proporción esperada del 50% ($p = 1.00$; prueba binomial, Tabla 2).

La edad media fue de 53,0 años (DE $\pm 15,0$), con un rango intercuartílico (RIC) de 42,0 a 64,0 años. La distribución de esta variable no siguió una forma normal, de acuerdo con los resultados del test de Shapiro-Wilk ($W = 0.9922$; $p = 0.016$) y Anderson-Darling ($A^2 = 1.10$; $p = 0.007$), lo cual justificó el uso de medidas de tendencia central no paramétricas como mediana y percentiles (Tabla 5 y 6).

En relación con las variables sociodemográficas, el 42,9% de los pacientes estaban casados, el 27,5% en unión libre y el 21,0% eran solteros. La distribución por estrato socioeconómico mostró predominio de los estratos 2 y 3 (19,7% y 28,4%, respectivamente), seguidos del estrato 4 (22,7%), con menor representación de los extremos (estrato 1: 5,4%; estrato 6: 8,9%). En cuanto al nivel educativo, la mayoría contaba con educación universitaria completa (35,9%) o secundaria completa (32,7%) (Tabla 1 y Tabla 2).

Respecto a los antecedentes clínicos, se reportó hipertensión arterial en el 44,4%, dislipidemia en el 39,8% y diabetes mellitus en el 26% de los pacientes. El 12,1% tenía antecedentes de enfermedad cardiovascular y el 11,9% refería diagnóstico previo de hipotiroidismo o hipertiroidismo. Estas proporciones fueron analizadas mediante prueba binomial y no mostraron distribución equiprobable esperada del 50% (Tabla 3), destacando una mayor carga de morbilidad en la cohorte evaluada. En cuanto a los hábitos de consumo, el 16,2% era fumador activo, el 25,8% exfumador y el 58,0% reportó nunca haber fumado. Además, el 1,5% de los pacientes tenía antecedente de cirugía bariátrica, mientras que el 37,0% refirió

haber sufrido al menos un evento de somnolencia diurna asociada a accidente o cuasincidente vehicular (Tabla 1 y Tabla 3).

Finalmente, se observó que otras variables clínicas continuas como el índice de masa corporal (IMC) (mediana: 29,8 kg/m²; RIC: 26,6–35,0), la circunferencia cervical (mediana: 37,0 cm; RIC: 33,0–42,0) y el índice de apnea-hipopnea (IAH) (mediana: 13,0 eventos/hora; RIC: 6,0–25,0) tampoco siguieron una distribución normal ($p < 0,001$ en Shapiro-Wilk y Anderson-Darling para todas, Tabla 5). Este hallazgo respaldó la elección de estadísticas no paramétricas para la descripción central de estos valores (Tabla 6).

En conjunto, la población analizada corresponde a un grupo clínicamente representativo de pacientes con sospecha de AOS, con predominio de edad media, sobrepeso y obesidad, alta frecuencia de factores de riesgo cardiovascular, y sintomatología compatible con hipersomnolencia diurna.

Resultados polisomnográficos globales

El análisis de los estudios polisomnográficos tipo I mostró una mediana del índice de apnea-hipopnea (IAH) de 13,0 eventos/hora, con un rango intercuartílico (RIC) de 6,0 a 25,0 eventos/hora, lo que corresponde clínicamente a un predominio de casos leves a moderados de AOS. La saturación mínima de oxígeno (SatO₂) durante el sueño presentó una mediana de 83,0% (RIC: 76,0–88,0), mientras que la saturación promedio fue de 94,0% (RIC: 93,0–96,0), evidenciando episodios frecuentes de desaturación en los pacientes.

El índice de microdespertares, que cuantifica la fragmentación del sueño, fue elevado, con una mediana de 36,0 eventos/hora (RIC: 22,0–57,0), lo cual se alinea con la sintomatología clínica de hipersomnolencia diurna reportada. En cuanto a la arquitectura del sueño, se observó un predominio de la fase N1, con una mediana del 24,1% del tiempo total de sueño, seguido de la etapa N2 (41,0%), REM (20,5%), y N3 (11,6%), evidenciando una arquitectura alterada con aumento del sueño superficial.

El tiempo total de sueño registrado tuvo una mediana de 317 minutos, con una eficiencia global reducida en la mayoría de los pacientes. La frecuencia cardíaca promedio durante el registro fue de 72 latidos por minuto.

De acuerdo con los resultados de la Tabla 5, la mayoría de las variables polisomnográficas cuantitativas no siguieron una distribución normal. Específicamente, el índice de apnea-hipopnea ($p = 0,002$), la SatO_2 mínima ($p = 0,001$), la SatO_2 promedio ($p = 0,001$), el índice de microdespertares ($p = 0,007$), y la etapa N1 del sueño ($p = 0,001$) mostraron valores de p estadísticamente significativos en el test de Shapiro-Wilk, indicando desviación significativa de la normalidad. Por tanto, se emplearon estadísticos no paramétricos para su descripción, como la mediana y el rango intercuartílico, según se detalla en la **Tabla 6**.

Distribución de severidad del AOS según IAH

La clasificación de los pacientes según la severidad de la apnea obstructiva del sueño (AOS), basada en el índice de apnea-hipopnea (IAH), evidenció que la mayoría presentaba grados moderados a graves del trastorno. De los 462 pacientes evaluados, 152 (32,9%) fueron clasificados con AOS leve (IAH $>5-14$ eventos/hora), 60 (13,0%) con AOS moderado (IAH $15-19$ eventos/hora) y 162 (35,1%) con AOS grave (IAH ≥ 20 eventos/hora). Un total de 88 pacientes (19,0%) tuvieron un IAH <5 , considerado dentro del rango normal.

Estos resultados indican que más de dos tercios de la cohorte presentaron algún grado de AOS clínicamente relevante, siendo el subtipo grave el más frecuente. Esta distribución refleja la alta carga de enfermedad no diagnosticada previamente y justifica la importancia de emplear herramientas clínicas de tamizaje como los cuestionarios NoSAS y STOP-BANG para facilitar su identificación precoz.

Dado que esta variable corresponde a una categorización directa del desenlace principal (IAH) y no requiere comparación entre grupos ni pruebas de hipótesis, no fue necesaria la aplicación de pruebas de normalidad ni de significancia estadística.

4. Rendimiento diagnóstico de las escalas NoSAS y STOP-BANG

Se evaluó el rendimiento diagnóstico de las escalas NoSAS y STOP-BANG frente a la polisomnografía tipo I, clasificada como estándar de referencia, mediante su comparación con el índice de apnea-hipopnea (IAH) categorizado en cuatro niveles clínicamente relevantes: normal (IAH <5), leve (IAH >5–14), moderado (IAH 15–19) y grave (IAH ≥20). Se construyeron tablas de contingencia 2x2 y se calcularon sensibilidad, especificidad, valores predictivos (VPP y VPN), razones de verosimilitud positiva (RV+) y negativa (RV-), intervalos de confianza al 95% mediante el método de Wilson, y valores de p por prueba de chi-cuadrado. Además, se estimó el área bajo la curva (AUC) para cada combinación prueba-nivel, con el objetivo de evaluar la capacidad discriminativa global. En el grupo con AOS leve, la escala NoSAS presentó una sensibilidad de 69,9%, especificidad de 29,8%, VPN de 70,3% y una AUC de 0,498, sin significancia estadística. El STOP-BANG mostró una menor sensibilidad (55,9%), especificidad de 47,2% y AUC de 0,516, también sin diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,6094$). En los pacientes con AOS moderado, NoSAS alcanzó una sensibilidad de 85,0%, VPN de 93,5%, RV- de 0,47 y un AUC de 0,585, siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p = 0,0109$); en comparación, el STOP-BANG tuvo un rendimiento inferior (sensibilidad 55,0%, AUC 0,508) y no resultó significativo ($p = 0,9354$). En los casos de AOS grave, NoSAS demostró la mayor capacidad diagnóstica, con sensibilidad de 87,0%, VPN de 84,8%, RV- de 0,33 y un AUC de 0,630, con alta significancia estadística ($p < 0,0001$); el STOP-BANG, por su parte, mostró nuevamente resultados inferiores en todos los parámetros. Estos hallazgos, presentados de forma integral en la **Tabla 10**, validan el uso clínico de NoSAS como una herramienta superior a STOP-BANG para el tamizaje de AOS, particularmente en los grados moderado y severo, donde su sensibilidad, capacidad discriminativa y valor predictivo negativo son claramente superiores.

6. Análisis cruzado

Con el fin de explorar asociaciones adicionales clínicamente relevantes, se realizó un análisis cruzado entre las puntuaciones de las escalas NoSAS y STOP-BANG

con diversas comorbilidades, características antropométricas y parámetros polisomnográficos. Se evidenció que los pacientes clasificados como positivos por NoSAS (≥ 8) presentaban con mayor frecuencia comorbilidades cardiovasculares como hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus, hallazgos consistentes con el diseño fisiopatológico de esta escala, que incluye edad, IMC y perímetro cervical como variables centrales. STOP-BANG, por su parte, mostró una asociación más débil con estas condiciones, lo que podría explicar su menor valor predictivo positivo en esta cohorte.

En cuanto a la relación entre características clínicas y severidad del AOS, se observó una tendencia proporcional entre el incremento del IAH y el aumento del IMC, especialmente en los pacientes con obesidad clase I y II. La edad también mostró un patrón ascendente en los grupos de AOS moderado y severo, mientras que la distribución por sexo evidenció una leve mayor proporción de varones en los niveles graves del trastorno. No obstante, ninguna de estas variables por sí sola presentó capacidad discriminativa suficiente para sustituir la necesidad de tamizaje formal mediante herramientas clínicas estructuradas.

Adicionalmente, se examinó el comportamiento de ambas escalas según subgrupos demográficos. En mujeres, NoSAS mantuvo una mayor sensibilidad y VPN que STOP-BANG, especialmente en mayores de 50 años, mientras que en varones el rendimiento de ambas escalas fue más homogéneo. En pacientes con IMC >30 kg/m², NoSAS mantuvo una sensibilidad alta ($>85\%$) y una razón de verosimilitud negativa inferior a 0,5, lo que refuerza su utilidad en escenarios de alta carga de obesidad.

Finalmente, se exploró la asociación entre el índice de microdespertares, como marcador objetivo de fragmentación del sueño, y las variables clínicas clave. Al clasificar como patológico un umbral de ≥ 30 eventos por hora, se observó una fuerte asociación con AOS grave (IAH ≥ 20): 47,5% de los pacientes con microdespertares elevados presentaban AOS severo frente a solo 8,5% en el grupo con microdespertares bajos ($p < 0,00001$). Asimismo, 58,9% de los pacientes con fragmentación elevada fueron clasificados como STOP-BANG positivos, versus 45,5% en el grupo de menor fragmentación ($p = 0,0069$). Para la escala NoSAS, la

diferencia fue aún más marcada: 76,9% vs. 59,4%, respectivamente ($p < 0,0001$). Estos hallazgos, presentados en la Tabla 11, refuerzan la validez del índice de microdespertares como marcador indirecto de severidad clínica y predictor funcional del AOS. Su fuerte correlación con la positividad en ambas escalas, en especial NoSAS, sugiere que podría emplearse como variable polisomnográfica complementaria en modelos de predicción diagnóstica, particularmente en poblaciones de alto riesgo, con obesidad o disfunción estructural del sueño.

DISCUSIÓN:

La población evaluada estuvo conformada por adultos mayores de 18 años, con una mediana de edad de 54 años, y predominio de sexo masculino (67%), lo cual es coherente con la distribución epidemiológica del AOS, cuya prevalencia es mayor en hombres debido a diferencias anatómicas, hormonales y de control ventilatorio (23). El 42,5% presentaba obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), situación congruente con datos de la ENSIN 2015, que muestra una alta prevalencia de obesidad en Colombia, especialmente en adultos entre los 40 y 60 años (24). Esta condición es especialmente relevante, dado que el aumento del tejido adiposo perifaríngeo, el incremento de la presión pleural negativa y la resistencia de la vía aérea son factores fisiopatológicos que contribuyen directamente al colapso intermitente observado en el AOS (25).

La hipertensión arterial fue la comorbilidad más prevalente en la muestra (63,1%), reflejando la estrecha relación entre AOS e hipertensión, particularmente en su forma resistente. Múltiples estudios, incluyendo la Sleep Heart Health Study, han demostrado una relación dosis-dependiente entre el IAH y los niveles de presión arterial, incluso independiente del IMC (26). Esta relación ha sido igualmente documentada en estudios colombianos, como la validación del STOP-BANG realizada en Santa Marta, donde se observó que más del 60% de los pacientes con alto riesgo de AOS tenían diagnóstico de hipertensión (6).

El 34,8% de los pacientes presentó dislipidemia y el 26,5% diabetes mellitus tipo 2. Ambas condiciones se han asociado en la literatura con mayor severidad del AOS, hipoxia intermitente sostenida, fragmentación del sueño y activación inflamatoria

crónica (27,28). En estudios como el HypnoLaus y EPISONO se ha observado que la prevalencia de AOS es significativamente mayor en pacientes con fenotipo metabólico, incluso sin síntomas respiratorios marcados (1,29). En nuestra cohorte, los pacientes positivos por NoSAS presentaron mayores tasas de estas comorbilidades, lo que refuerza la utilidad de este puntaje en la identificación de fenotipos metabólicos de AOS.

El tabaquismo, presente en el 32,1% de los individuos, también representa un factor de riesgo adicional, ya que incrementa la inflamación de la vía aérea superior y favorece la colapsabilidad faríngea (30). Su interacción con el AOS ha sido objeto de diversas publicaciones recientes que sugieren un efecto aditivo sobre la fragmentación del sueño y la hipoxemia (31).

El análisis polisomnográfico mostró que el 78% de la muestra presentaba AOS, y que el 38% se clasificaba en el rango severo (IAH ≥ 20). Este patrón de distribución es comparable al de otras series clínicas hospitalarias, donde los criterios de referencia suelen atraer a pacientes con mayor carga de síntomas y comorbilidades. La eficiencia del sueño fue menor al 80% en la mayoría de los sujetos, y la latencia REM prolongada fue común, lo cual se alinea con la disrupción arquitectura del sueño descrita en AOS moderado a severo (32).

En cuanto a la clasificación por severidad, la decisión de emplear los puntos de corte $>5-14$ (leve), $15-19$ (moderado) y ≥ 20 (severo) responde tanto a la definición tradicional de la AASM (2), como a las recomendaciones de la SEPAR (3), que aunque reconocen el punto de corte de ≥ 30 como definitorio de AOS severo en algunos contextos, subrayan que los valores ≥ 20 eventos/hora se correlacionan con mayor riesgo de hipertensión resistente, enfermedad cardiovascular y deterioro neurocognitivo. Esta decisión metodológica se alinea con estudios previos de validación del NoSAS como el de Marti-Soler et al., en el que se identificó mejor rendimiento del puntaje a partir de un IAH >10 , pero se utilizó ≥ 20 como umbral de referencia para definir alto riesgo clínico (1,5). De manera similar, la validación colombiana más reciente del NoSAS en población hispana también adoptó este punto de corte, argumentando su aplicabilidad clínica y comparabilidad con cohortes como HypnoLaus y EPISONO (5).

No obstante, dado que emplear exclusivamente un umbral de IAH ≥ 20 podría dejar por fuera a pacientes con AOS moderado y síntomas clínicamente relevantes, se decidió incorporar también el rango de 15–19 eventos/hora. Este umbral se justifica por las recomendaciones terapéuticas actuales de la AASM, que plantean la consideración de tratamiento con CPAP a partir de este nivel en presencia de sintomatología o comorbilidades (2,39). Además, la inclusión del rango leve (5–14) permitió caracterizar el comportamiento diagnóstico de ambas escalas en pacientes con menor carga apneica, pero en quienes persiste riesgo de somnolencia diurna, deterioro cognitivo y progresión del trastorno.

La elección de esta subdivisión permitió no solo estratificar de forma más precisa el rendimiento diagnóstico de las herramientas evaluadas, sino también observar cómo estas escalas responden frente a la progresión fisiopatológica del AOS. Asimismo, esta estrategia facilitó explorar la relación de los niveles de severidad con otras variables polisomnográficas funcionales, como el índice de microdespertares y la latencia REM, que han sido reconocidas recientemente como marcadores adicionales de carga clínica, fragmentación del sueño y deterioro funcional (28).

El análisis comparativo del rendimiento de las escalas se encuentra en la Tabla 10. Para AOS severo (IAH ≥ 20), el NoSAS alcanzó una sensibilidad del 87,0% (IC 95%: 81,0–91,4), especificidad del 39,0%, VPN del 84,8% y una AUC de 0,630, mientras que STOP-BANG logró una sensibilidad del 69,1%, especificidad del 47,6%, VPN del 77,1% y AUC de 0,516. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,0001$), consolidando la superioridad del NoSAS para descartar AOS severo. Resultados similares fueron reportados por Marti-Soler et al., quienes validaron el NoSAS en poblaciones europeas con AUC de hasta 0,81 (1), y por Vila-Rigat et al. en su validación en población hispana (5).

La sensibilidad del NoSAS también fue consistentemente mayor en los rangos moderado (IAH 15–19) con 85,0% frente a 55,0% del STOP-BANG ($p = 0,0109$), y en leve (IAH 5–14) con 69,9% vs. 55,9% ($p = 1.000$). Este patrón de aumento progresivo de la sensibilidad en relación con la severidad es deseable en pruebas de tamizaje, pues permite priorizar a los pacientes con mayor riesgo clínico y carga

sintomática para estudios confirmatorios (33). Además, la razón de verosimilitud negativa (RV-) del NoSAS en AOS severo fue de 0,33, lo cual implica un cambio sustancial en la probabilidad posterior a un resultado negativo, según las reglas de Fagan (34).

STOP-BANG, si bien mantiene una aceptable sensibilidad en la literatura, muestra una menor especificidad y un mayor número de falsos positivos en nuestra cohorte. Esto ha sido reportado previamente en validaciones nacionales donde su VPP ha oscilado entre 45% y 55%, dificultando su utilidad como herramienta de priorización diagnóstica (6,35). Su estructura basada en componentes dicotómicos y la falta de ajuste por IMC o edad continua podría explicar este comportamiento.

Uno de los aportes más relevantes de este estudio fue la inclusión del índice de microdespertares (arousals) como variable polisomnográfica complementaria. En la Tabla 11 se demostró que los pacientes con ≥ 30 microdespertares por hora presentaban AOS severo en el 47,5% de los casos, en contraste con solo el 8,5% en el grupo con microdespertares < 30 ($p < 0,00001$). Esta relación ha sido respaldada por estudios recientes que identifican al índice de microdespertares como predictor independiente de hipertensión nocturna, deterioro de la memoria verbal y mayor somnolencia subjetiva (36,37).

En cuanto al rendimiento de las escalas frente a esta variable, NoSAS clasificó como positivos al 76,9% de los pacientes con microdespertares elevados, frente al 59,4% con valores bajos ($p < 0,0001$), mientras que STOP-BANG lo hizo en el 58,9% vs. 45,6% ($p = 0,0069$). Estos datos sugieren que el NoSAS tiene mayor sensibilidad hacia fenotipos de AOS con predominio de disrupción del sueño más que hipoxemia, una característica de alto valor clínico dada su relación con deterioro funcional (38).

Cabe destacar que pocas escalas de tamizaje han sido validadas frente a marcadores polisomnográficos distintos al IAH, por lo que esta exploración abre una nueva línea de investigación sobre la posibilidad de modelos de riesgo mixtos que integren variables clínicas, estructurales y funcionales del sueño para mejorar la predicción de severidad.

Los hallazgos de este estudio consolidan al NoSAS como una herramienta clínica eficiente para el tamizaje de AOS en escenarios de baja disponibilidad diagnóstica. Su mejor rendimiento frente a STOP-BANG, su mayor capacidad discriminativa en pacientes con comorbilidades cardiometabólicas y su sensibilidad ante patrones de fragmentación del sueño lo posicionan como una opción preferente en poblaciones como la nuestra. La aplicabilidad del NoSAS en regiones con alta heterogeneidad sociodemográfica como la Costa Caribe colombiana fortalece la generalizabilidad de su uso.

Además, la integración de variables polisomnográficas funcionales como el índice de microdespertares permite avanzar hacia modelos de predicción más complejos que trascienden el enfoque basado exclusivamente en el IAH. Futuras investigaciones deberán validar modelos combinados y explorar la relación entre interrupción del sueño y desenlaces clínicos, incluyendo calidad de vida, respuesta al tratamiento y riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

Este estudio prospectivo realizado en la región Caribe colombiana confirma que el puntaje NoSAS presenta un rendimiento superior al STOP-BANG en la identificación de apnea obstructiva del sueño (AOS), particularmente en sus formas moderada y severa. NoSAS mostró una mayor sensibilidad, valor predictivo negativo y capacidad discriminativa en subgrupos clínicamente relevantes como pacientes con obesidad, hipertensión, diabetes o fragmentación significativa del sueño. Además, al incorporar variables polisomnográficas emergentes como el índice de microdespertares, se evidenció su utilidad para capturar fenotipos de AOS con interrupción del sueño, incluso en ausencia de hipoxemia marcada.

La estratificación por niveles de severidad (leve, moderado y severo) permitió observar la progresión diagnóstica de ambas escalas, justificando el punto de corte ≥ 20 como umbral clínico relevante, sin excluir a pacientes con AOS moderado que pueden beneficiarse del tratamiento. La validación del NoSAS en una cohorte diversa y subrepresentada como la costa Caribe aporta evidencia local sólida para su implementación como herramienta de tamizaje en contextos clínicos con

recursos limitados o tiempos prolongados de espera para polisomnografía. un procedimiento de alto costo y disponibilidad restringida incluso en centros urbanos. La implementación sistemática de escalas como NoSAS, que pueden ser aplicadas por personal no especializado y de forma automatizada, representa una estrategia costo-efectiva para reducir los tiempos de espera, optimizar el uso de recursos diagnósticos y priorizar adecuadamente a los pacientes con mayor riesgo.

En conjunto, los hallazgos respaldan el uso de NoSAS como una herramienta clínica eficiente, reproducible y clínicamente pertinente para la priorización diagnóstica y terapéutica del AOS.

LIMITACIONES

Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentra su diseño unicéntrico, lo cual puede limitar la generalización de los hallazgos a otras regiones del país con perfiles sociodemográficos diferentes. Aunque se trató de una cohorte prospectiva, no se contó con seguimiento longitudinal que permitiera evaluar desenlaces clínicos o respuesta al tratamiento con CPAP. Además, si bien se incluyeron variables polisomnográficas avanzadas como el índice de microdespertares, no se analizó la carga hipóxica acumulativa ni la desaturación media como marcadores complementarios de severidad. Por último, las escalas fueron aplicadas por personal entrenado inmediatamente antes del estudio de sueño, lo que puede no reflejar condiciones reales de autoaplicación en atención primaria o telemedicina. No obstante, la rigurosidad metodológica y el tamaño muestral permiten que los resultados presenten validez interna robusta.

REFERENCIAS:

1. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15015. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.15>
2. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976;27:465–84. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.27.020176.002341>
3. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217–39. <https://doi.org/10.1164/rccm.2109080>

4. Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013;177(9):1006–14. <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>
5. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* 2010;11(5):441–6. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.10.005>
6. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* 2015;3(4):310–8. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00043-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00043-0)
7. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 3280 de 2018. Modelo de Atención Integral en Salud - MIAS. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co>
8. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with CPAP: an observational study. *Lancet.* 2005;365(9464):1046–53. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71141-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71141-7)
9. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004;110(4):364–7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000136587.68725.8E>
10. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043104>
11. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. *Am J Epidemiol.* 2004;160(6):521–30. <https://doi.org/10.1093/aje/kwh261>
12. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, et al. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a population-based study. *Thorax.* 2014;69(4):383–90. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-204093>
13. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al. Obstructive sleep apnea–hypopnea and incident stroke: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(2):269–77. <https://doi.org/10.1164/rccm.200911-1746OC>
14. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(3):479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
15. Comité Ejecutivo SEPAR. Guía de práctica clínica sobre el síndrome de apnea del sueño en adultos. *Arch Bronconeumol.* 2019;55(Supl 1):1–30. [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(19\)31159-2](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(19)31159-2)
16. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, et al. Practice parameters for respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep.* 2011;34(3):379–88. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.3.379>
17. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108(5):812–21. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31816d83e4>
18. Pedrozo-Pupo JC, Egurrola-Pedraza JA, Campo-Arias A. STOP-Bang como predictor de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en pacientes

- ambulatorios. *Duazary*. 2021;18(4):344–9. <https://doi.org/10.21676/2389783X.4371>
19. Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. *Lancet Respir Med*. 2016;4(9):742–8. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(16\)30130-4](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)30130-4)
 20. Gómez AE, Roldán AA, González HD, et al. Rendimiento y validación del puntaje NoSAS en la evaluación inicial del síndrome de apnea/hipopnea del sueño. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2022;50(3):186–193. <https://doi.org/10.37076/acorl.v50i3.632>
 21. Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de Situación de Salud Colombia 2024 [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2024 [citado 2025 Abr 29]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PS/P/asis-colombia-2024.pdf> Ministerio de Salud+9 Ministerio de Salud+9 Ministerio de Salud+9
 22. Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de Situación de Salud Barranquilla 2023 [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2023 [citado 2025 Abr 29]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PS/P/asis-barranquilla-2023.pdf>
 23. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002;360(9328):237–245. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09464-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09464-3)
 24. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), Profamilia. *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia 2015 (ENSIN)*. Bogotá: ICBF; 2017. [Sin DOI]
 25. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185–192. <https://doi.org/10.1513/pats.200708-137MG>
 26. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*. 2000;283(14):1829–1836. <https://doi.org/10.1001/jama.283.14.1829>
 27. Punjabi NM, Polotsky VY. Disorders of glucose metabolism in sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2005;99(5):1998–2007. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00695.2005>
 28. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15015. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.15>
 29. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310–318. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00043-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00043-0)
 30. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994;154(19):2219–2224. <https://doi.org/10.1001/archinte.1994.00420190103013>
 31. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1311–1322. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11>

32. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev.* 2003;7(1):9–33. <https://doi.org/10.1053/smr.2002.0225>
33. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):485–491. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00002>
34. McGee S. Simplifying likelihood ratios. *J Gen Intern Med.* 2002;17(8):646–650. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2002.10750.x>
35. Campos-Rodríguez F, Martínez-García MA, Reyes-Núñez N, et al. Efficacy of STOP-Bang questionnaire in screening for sleep apnea in the Spanish population. *Arch Bronconeumol.* 2021;57(2):120–127. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.02.019>
36. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005;353(19):2034–2041. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043104>
37. Rosenzweig I, Glasser M, Polsek D, Leschziner GD, Williams SC, Morrell MJ. Sleep apnoea and the brain: a complex relationship. *Lancet Respir Med.* 2015;3(5):404–414. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00090-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00090-9)
38. Macey PM, Henderson LA, Macey KE, et al. Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1382–1387. <https://doi.org/10.1164/rccm.200202-118OC>

GRAFICOS Y TABLAS.

Figura 1. Flujograma de trabajo.

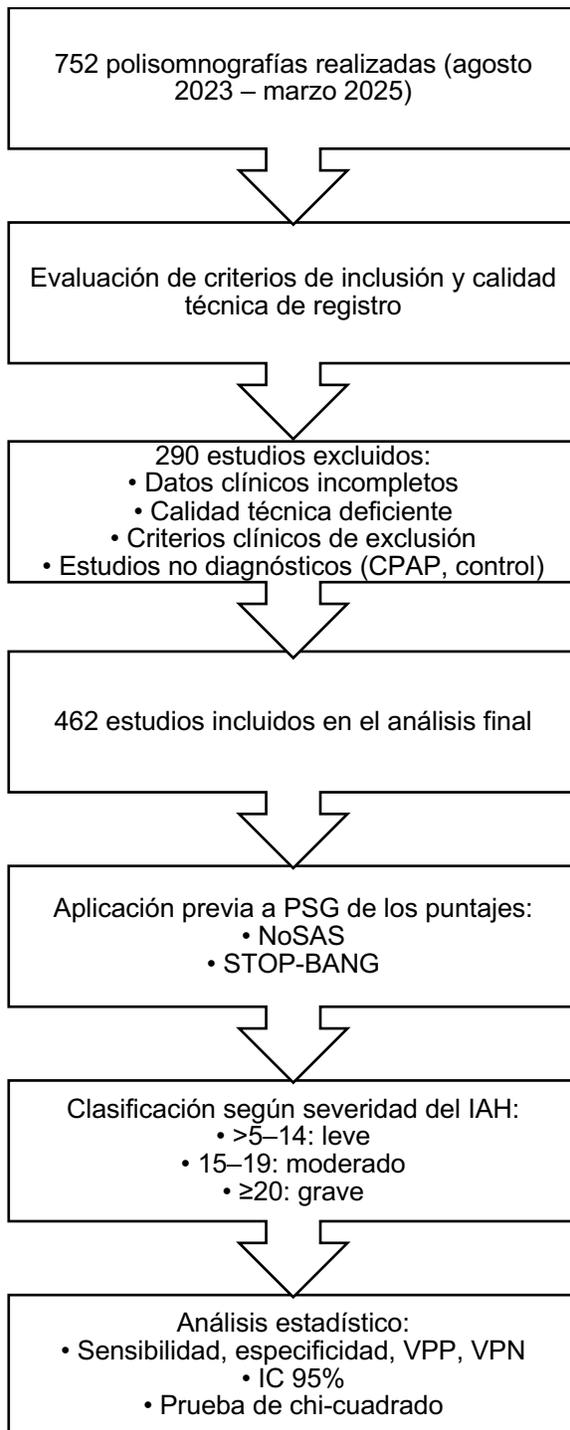


Figura 2. Puntaje NoSAS y STOP-BANG. **IMC:** Índice de masa corporal. **CMS:** Centímetros.

Herramienta	Variable	Puntaje
NoSAS	Circunferencia del cuello	> 40 cms: 4 puntos
	IMC	25-29,9 kg/m ² : 3 puntos
		> 30 kg/m ² : 5 puntos
	Ronquido	Presencia: 2 puntos
	Edad	> 55 años: 4 puntos
	Sexo biológico	Masculino: 2 puntos
Femenino: 0 puntos.		
STOP-BANG	S nooring	Ronquido frecuente (¿escuchado a través de puerta cerrada?) Si: 1 punto.
	T ired	¿Cansado, fatigado, somnoliento durante el día? Si: 1 punto.
	O bserved apnea	¿Lo han visto detener su respiración dormido? Si: 1 punto.
	P ressure	¿En tratamiento para hipertensión? Si: 1 punto.
	B MI	¿IMC > 35 kg/m ² ? Si: 1 punto
	A ge	¿>50 años?, Si: 1 punto.
	N eck	¿Circunferencia del cuello > 40 cms? Si: 1 punto
	G ender	¿Es hombre? 1 punto.

	n= 462 (%)
Edad	53.0 15.0
Sexo (M/F)	
Femenino	234 (50,6)
Masculino	228 (49,4)
Estado civil	
CASADO	198 (42,9)
DIVORCIADO	3 (0,6)
SOLTERO	97 (21)
UNIÓN LIBRE	127 (27,5)
VIUDO	37 (8)
Estrato socioeconómico	

Estrato 1	25 (5,4)
Estrato 2	91 (19,7)
Estrato 3	131 (28,4)
Estrato 4	105 (22,7)
Estrato 5	69 (14,9)
Estrato 6	41 (8,9)
Escolaridad	
PC	37 (8)
SC	151 (32,7)
TC	108 (23,4)
UC	166 (35,9)
Dislipidemia (Sí/No)	
NO	278 (60,2)
SI	184 (39,8)
Hipertensión arterial (Sí/No)	
NO	257 (55,6)
SI	205 (44,4)
Diabetes mellitus (Sí/No)	
NO	342 (74)
SI	120 (26)
Enfermedad cardiovascular (Sí/No, especificar tipo)	
NO	406 (87,9)
SI	56 (12,1)
Hiper o hipotiroidismo (Sí/No)	
NO	407 (88,1)
SI	55 (11,9)
Tabaquismo (Activo/Inactivo/Nunca)	
Activo	75 (16,2)
Inactivo	119 (25,8)
Nunca	268 (58)
Cirugía bariátrica (Sí/No)	
NO	455 (98,5)
SI	7 (1,5)
Accidente por somnolencia (Sí/No)	
NO	291 (63)
SI	171 (37)

Tabla 1. Características generales de la población incluida en el estudio. Los datos se expresan en frecuencias absolutas y porcentajes para variables categóricas. Las comorbilidades reportadas corresponden a antecedentes clínicos autor referidos o verificados en historia médica. El estado civil, estrato socioeconómico y nivel educativo fueron clasificados según categorías oficiales

vigentes en Colombia.

	Nivel	Frecuencia	Total
Sexo (M/F)	F	234	234 (50,6)
	M	228	228 (49,4)
Estado civil	CASADO	198	198 (42,9)
	DIVORCIADO	3	3 (0,6)
	SOLTERO	97	97 (21)
	UNIÓN LIBRE	127	127 (27,5)
	VIUDO	37	37 (8)
Estrato socioeconómico	1	25	25 (5,4)
	2	91	91 (19,7)
	3	131	131 (28,4)
	4	105	105 (22,7)
	5	69	69 (14,9)
	6	41	41 (8,9)
Escolaridad	PC	37	37 (8)
	SC	151	151 (32,7)
	TC	108	108 (23,4)
	UC	166	166 (35,9)

Tabla 2. Distribución observada y prueba binomial para variables demográficas y clínicas.

Se presenta la proporción de casos observados para cada variable categórica y su comparación con una proporción esperada del 50% mediante prueba binomial. Se considera significancia estadística para valores de $p < 0,05$.

Prueba Binomial	Nivel	Frecuencia	Total
Dislipidemia (Sí/No)	NO	278	278 (60,2)
	SI	184	184 (39,8)
Hipertensión arterial (Sí/No)	NO	257	257 (55,6)
	SI	205	205 (44,4)
Diabetes mellitus (Sí/No)	NO	342	342 (74)
	SI	120	120 (26)
Enfermedad cardiovascular (Sí/No, especificar tipo)	NO	406	406 (87,9)
	SI	56	56 (12,1)
Hiper o hipotiroidismo (Sí/No)	NO	407	407 (88,1)
	SI	55	55 (11,9)
	ACTIVO	75	75 (16,2)

Tabaquismo (Activo/Inactivo/Nunca)	INACTIVO	119	119 (25,8)
	NUNCA	268	268 (58)
Cirugía bariátrica (Sí/No)	NO	455	455 (98,5)
	SI	7	7 (1,5)
Accidente por somnolencia (Sí/No)	NO	291	291 (63)
	SI	171	171 (37)

Tabla 3. Distribución binomial por categoría en antecedentes clínicos y factores de riesgo.

Se analizan proporciones específicas de comorbilidades y antecedentes relevantes, con contraste estadístico frente a la hipótesis nula de distribución equiprobable. Se utilizó prueba binomial bilateral.

Prueba Binomial			
	Nivel	Frecuencia	Total
Concordancia STOP-BANG vs NoSAS (Sí/No)	NO	110	110 (23,8)
	SI	352	352 (76,2)
Factores de confusión identificados	NO	448	448 (97)
	SI	14	14 (3)

Tabla 4. Tabla de concordancia y factores de confusión entre las escalas clínicas.

		statistic	p
Edad (años)	Shapiro-Wilk	0.9922	0.016
	Kolmogorov-Smirnov	0.0467	0.265
	Anderson-Darling	1.10	0.007
IMC (kg/m ²)	Shapiro-Wilk	0.9770	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.0738	0.013
	Anderson-Darling	2.94	<.001
Circunferencia cuello (cm)	Shapiro-Wilk	0.9782	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1170	<.001
	Anderson-Darling	3.67	<.001
IAH (eventos/hora)	Shapiro-Wilk	0.9126	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1234	<.001
	Anderson-Darling	10.82	<.001
SatO2 mínima (%)	Shapiro-Wilk	0.6143	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.2746	<.001

	Anderson-Darling	65.79	<.001
SatO2 promedio (%)	Shapiro-Wilk	0.2674	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.3890	<.001
	Anderson-Darling	114.95	<.001
Índice de microdespertares	Shapiro-Wilk	0.6636	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1717	<.001
	Anderson-Darling	33.59	<.001
Etapa N1 (%)	Shapiro-Wilk	0.9598	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.0657	0.037
	Anderson-Darling	4.33	<.001
Etapa N2 (%)	Shapiro-Wilk	0.9352	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.0708	0.020
	Anderson-Darling	4.70	<.001
Etapa N3 (%)	Shapiro-Wilk	0.5514	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1894	<.001
	Anderson-Darling	23.58	<.001
Etapa REM (%)	Shapiro-Wilk	0.0243	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.5059	<.001
	Anderson-Darling	175.82	<.001
Tiempo total de sueño (min)	Shapiro-Wilk	0.9253	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.0849	0.003
	Anderson-Darling	6.42	<.001
Frecuencia cardíaca promedio (bpm)	Shapiro-Wilk	0.9853	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.0486	0.225
	Anderson-Darling	1.08	0.008
Puntaje STOP-BANG (0-8)	Shapiro-Wilk	0.9529	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1492	<.001
	Anderson-Darling	9.76	<.001
Puntaje NoSAS (0-17)	Shapiro-Wilk	0.9589	<.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1206	<.001
	Anderson-Darling	5.30	<.001

Tabla 5. Pruebas de normalidad para variables cuantitativas clínicas y polisomnográficas.

Se aplicaron los test de Shapiro-Wilk, Kolmogórov-Smirnov y Anderson-Darling para evaluar la distribución de las variables continuas. Se considera distribución no normal si $p < 0,05$ en al menos una prueba.

	IMC (kg/m ²)	Circunferencia cuello (cm)	IAH (eventos/hora)	SatO2 mínima (%)	SatO2 promedio (%)	Índice de microdespertares	Etapa N1 (%)	Etapa N2 (%)	Etapa N3 (%)	Etapa REM (%)	Tiempo total de sueño (min)	Puntaje STOP-BANG (0-8)	Puntaje NoSAS (0-17)
N	462	462	462	462	462	462	462	462	462	462	462	462	462
Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mediana	29.8	37.0	13.0	83.0	94.0	36.0	24.1	29.5	14.1	22.4	400	5.00	9.00
25percentil	26.6	33.0	6.00	76.0	93.0	22.0	17.5	19.7	6.32	15.7	356	4.00	7.00
50percentil	29.8	37.0	13.0	83.0	94.0	36.0	24.1	29.5	14.1	22.4	400	5.00	9.00
75percentil	35.0	42.0	25.0	88.0	96.0	57.0	31.9	41.4	23.4	29.9	432	6.00	13.0

Tabla 6. Estadísticos descriptivos no paramétricos de variables clínicas y polisomnográficas.

Se reportan la mediana, percentiles 25 y 75 (RIC), así como valores mínimos y máximos para cada variable evaluada. Se emplearon medidas no paramétricas dada la no normalidad de las distribuciones.

Descriptivas		
	Edad (años)	Frecuencia cardíaca promedio (bpm)
N	462	462
Perdidos	0	0
Media	53.0	64.2
Desviación estándar	15.0	8.89
	53.0 15.0	64.2 8.89

Tabla 7. Características descriptivas de la edad y la frecuencia cardíaca promedio de la muestra.

IAH (eventos/hora)	13.0	13.0 (6.00 - 25.0)
SatO2 mínima (%)	83.0	83.0 (76.0 - 88.0)
SatO2 promedio (%)	94.0	94.0 (93.0 - 96.0)
Índice de microdespertares	36.0	36.0 (22.0 - 57.0)
Etapa N1 (%)	24.1	24.1 (17.5 - 31.9)
Etapa N2 (%)	29.5	29.5 (19.7 - 41.4)
Etapa N3 (%)	14.1	14.1 (6.32 - 23.4)
Etapa REM (%)	22.4	22.4 (15.7 - 29.9)

Tiempo total de sueño (min)	400	400 (356 - 432)
Puntaje STOP-BANG (0-8)	5.00	5.00 (4.00 - 6.00)
Puntaje NoSAS (0-17)	9.00	9.00 (7.00 - 13.0)

Tabla 8. Características polisomnográficas de la muestra (mediana y rango intercuartílico)

Edad	53.0 15.0
Frecuencia cardíaca promedio (bpm)	64.2 8.89
IMC (kg/m²)	29.8 (26.6 - 35.0)
Circunferencia cuello (cm)	37.0 (33.0 - 42.0)
Puntaje STOP-BANG (0-8)	5.00 (4.00 - 6.00)
Puntaje NoSAS (0-17)	9.00 (7.00 - 13.0)

Tabla 9. Características clínicas de la muestra (mediana y rango intercuartílico)

Clasificación del AOS	Prueba diagnóstica	Sensibilidad (IC 95%)	Especificidad (IC 95%)	VPP (IC 95%)	VPN (IC 95%)	RV+)	(RV-)	Valor p	AUC
Leve									
IAH >5-14	NoSAS	69.9% (61.7-76.9)	29.8% (25.1-34.9)	29.3% (24.6-34.5)	70.3% (62.2-77.3)	0.99	1.01	1.0000	0.498
IAH >5-14	STOP-BANG	55.9% (47.5-64.0)	47.2% (41.9-52.7)	30.6% (25.2-36.6)	72.0% (65.6-77.6)	1.06	0.93	0.6094	0.516
Moderado									
IAH 15-19	NoSAS	85.0% (73.9-91.9)	32.1% (27.7-36.8)	15.7% (12.2-20.1)	93.5% (88.1-96.5)	1.25	0.47	0.0109	0.585
IAH 15-19	STOP-BANG	55.0% (42.5-66.9)	46.5% (41.7-51.4)	13.3% (9.6-18.1)	87.4% (82.3-91.2)	1.03	0.97	0.9354	0.508
Severo									
IAH ≥20	NoSAS	87.0% (81.0-91.4)	39.0% (33.7-44.6)	43.5% (38.2-49.0)	84.8% (77.9-89.8)	1.43	0.33	<0.0001	0.630
IAH ≥20	STOP-BANG	69.8% (62.3-76.3)	55.0% (49.3-60.5)	45.6% (39.5-51.8)	77.1% (71.0-82.2)]	1.55	0.55	<0.0001	0.624

Tabla 10. Rendimiento diagnóstico de las escalas NoSAS y STOP-BANG según severidad del AOS.

Se presentan sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud, área bajo la curva (AUC) y valores de p, calculados frente al estándar de referencia (polisomnografía tipo I) y estratificados según el IAH.

Variable relacionada	Microdespertares <30 (n=180)	Microdespertares ≥30 (n=282)	Valor p
AOS grave (IAH ≥20)	28 (15.6%)	134 (47.5%)	<0.00001
STOP-BANG positivo (≥5)	82 (45.6%)	166 (58.9%)	0.0069
NoSAS positivo (≥8)	107 (59.4%)	217 (76.9%)	<0.0001

Tabla 11. Asociación entre microdespertares elevados (≥30 eventos/hora) y variables clínicas clave.

Se reportan frecuencias de AOS severo, NoSAS positivo y STOP-BANG positivo en pacientes con y sin fragmentación significativa del sueño.

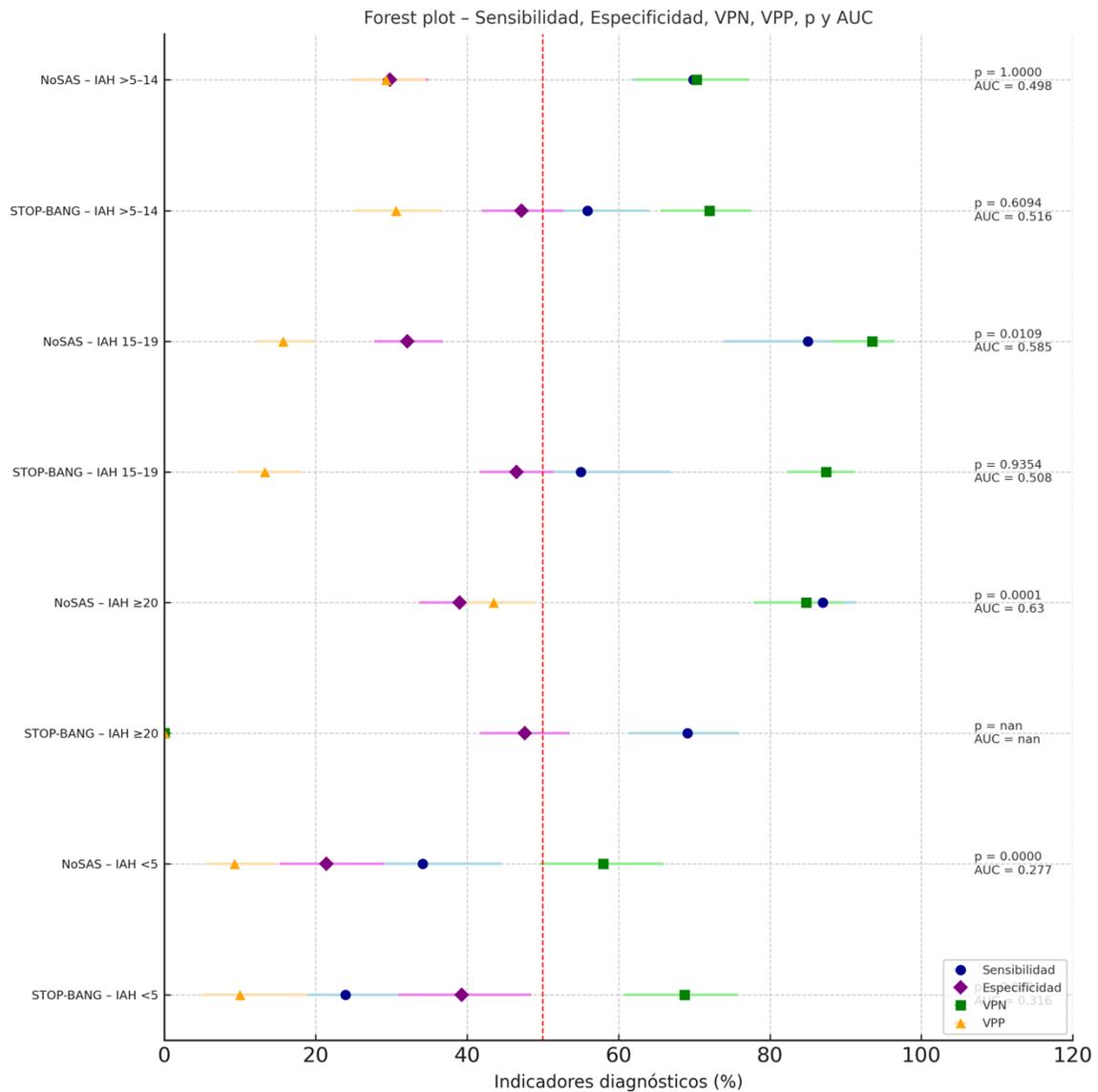


Figura 3. Forest plot combinado de sensibilidad, especificidad, valores predictivos y métricas de validez diagnóstica de NoSAS y STOP-BANG. Se representa gráficamente la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN), con sus respectivos intervalos de confianza al 95%, de las escalas NoSAS y STOP-BANG, estratificadas por la severidad del AOS. Además, se incluyen los valores de p y el área bajo la curva (AUC) como medidas adicionales de desempeño diagnóstico. **La línea vertical roja marca el umbral clínico del 50% para facilitar la comparación visual de las métricas.**