

Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con ictus isquémico agudo. Influencia del momento de aparición del ictus

M.A. Martínez García^a, R. Galiano Blancart^b, L. Cabero Salt^c, J.J. Soler Cataluña^a, T. Escamilla^c y P. Román Sánchez^c

^aUnidad de Neumología. Hospital General de Requena. Requena. Valencia.

^bUnidad de Neurología. Hospital General de Requena. Requena. Valencia.

^cServicio de Medicina Interna. Hospital General de Requena. Requena. Valencia. España.

OBJETIVO: Analizar la prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo (ACVI) y la influencia de las características y el momento de aparición del ictus.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se realizó una poligrafía respiratoria (Autoset Portable Plus II) en 139 pacientes con ACVI en las primeras 72 h desde el inicio de los síntomas. Se recogieron los datos poligráficos habituales, síntomas y signos relacionados con el síndrome de apnea-hipopneas del sueño (SAHS) previos al ACVI, factores de riesgo vascular y características y momento de aparición (diurno/nocturno) del ACVI. Los resultados poligráficos se compararon con los publicados para individuos de edad semejante de la población general.

RESULTADOS: La edad media (\pm desviación estándar) fue de $73,6 \pm 11,1$ años (el 59% eran varones). Antes del ictus, el 64,7% de los pacientes eran roncadores, el 21,6% presentaba apneas nocturnas repetidas y el 35,6%, somnolencia diurna. El índice medio de apneas-hipopneas fue de $29,1 \pm 17,9$, con un índice de apneas obstructivas de $20,1 \pm 15,7$. Cinco pacientes presentaron patrón de Cheyne-Stokes. El índice de apneas-hipopneas (para todos los puntos de corte estudiados; de 5 a 50), la roncopatía crónica y la hipersomnia diurna fueron significativamente mayores que los encontrados en población general. No hubo diferencias significativas según las características del ACVI. Los ACVI nocturnos (60,4%) mostraron de forma significativa un mayor índice de apneas-hipopneas (33,3 frente a 24,7) a cargo fundamentalmente de las apneas de carácter obstructivo, así como una mayor desaturación nocturna y una mayor probabilidad clínica de presencia de SAHS antes del ictus (odds ratio de 2,62). No hubo, sin embargo, diferencias con respecto a los factores de riesgo vascular estudiados.

CONCLUSIÓN: En nuestra serie hubo una alta prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño y de clínica relacionada con SAHS en pacientes con ACVI agudo. Los ictus nocturnos presentaron un mayor número de trastornos respiratorios del sueño de carácter obstructivo y una mayor probabilidad clínica de SAHS previo. Nuestro estudio apoya la hipótesis de un SAHS obstructivo previo al ictus que podría funcionar como factor de riesgo, sobre todo en las formas de aparición nocturna.

Palabras clave: Prevalencia. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Ictus nocturno. Ictus isquémico.

Correspondencia: Dr. M.A. Martínez García.
Unidad de Neumología. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General de Requena.
Paraje Casablanca, s/n. 46340 Requena. Valencia. España.
Correo electrónico: med013413@nacom.es

Recibido: 15-7-2003; aceptado para su publicación: 16-12-2003.

Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Acute Ischemic Stroke: Influence of Onset Time of Stroke

OBJECTIVE: To analyze the prevalence of sleep-disordered breathing in patients with acute ischemic stroke and the influence of the characteristics of the stroke and time of onset.

PATIENTS AND METHODS: Polysomnography was performed with an Autoset Portable Plus II in 139 patients within 72 hours of the onset of symptoms. Standard polysomnographic data, signs and symptoms related with sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS) prior to ischemic stroke, vascular risk factors, and characteristics and onset time (day/night) of ischemic stroke were recorded. The polysomnographic data were compared with results published for subjects of a similar age in the general population.

RESULTS: The mean age was 73.6 (SD 11.1) years (59% of the patients were men). Prior to the stroke, 64.7% of the patients snored, 21.6% presented repetitive sleep apneas, and 35.6% had daytime sleepiness. The mean apnea-hypopnea index (AHI) was 29.1 (17.9) episodes/hour, the obstructive component of which was 20.1 (15.7) episodes/hour. Five patients presented Cheyne-Stokes breathing. The AHI (for all cut-points from 5 to 50), chronic snoring, and daytime sleepiness were significantly greater than those published for the general population. The stroke characteristics showed no significant differences between daytime and nighttime onset. Nighttime stroke (60.4%) was associated with a significantly higher AHI (33.3 compared to 24.7 episodes/hour) mainly because of obstructive apneas. Nighttime stroke was also associated with a greater nighttime desaturation and a greater probability of SAHS symptoms prior to stroke (odds ratio, 2.62). In contrast, there were no differences in vascular risk factors between daytime and nighttime stroke onset.

CONCLUSION: The prevalences of sleep-disordered breathing with clinical signs and symptoms of SAHS were high in this population of patients with acute ischemic stroke. Patients with nighttime stroke had more obstructive sleep-disordered breathing and a higher clinical probability of obstructive SAHS before stroke. These findings support the hypothesis that obstructive SAHS is a risk factor for ischemic stroke, particularly for strokes presenting at night.

Key words: Prevalence. Sleep apnea-hypopnea syndrome. Night-time stroke. Ischemic stroke.

Introducción

Cada vez son mayores las evidencias que establecen el papel del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) como factor de riesgo independiente de hipertensión arterial sistémica (HTA)^{1,2} y enfermedades cardiovasculares^{3,4}. Más controversia existe, sin embargo, sobre la relación existente con las enfermedades cerebrovasculares⁵. Desde que en 1985 Partinen y Palomaki⁶ establecieron una posible asociación entre la roncopatía crónica y el accidente cerebrovascular isquémico agudo (ACVI), varios estudios, habitualmente de casos y controles, han encontrado una inesperada alta prevalencia tanto de roncopatía crónica como de SAHS en estos pacientes⁷⁻¹³. En los últimos años un estudio transversal en población general realizado en un amplio número de individuos demostró una relación lineal positiva entre el número de acontecimientos respiratorios nocturnos encontrados y la probabilidad de padecer un ictus isquémico⁴. Sin embargo, la falta de acuerdo en la definición de SAHS, la presencia de algunas variables de confusión como la edad, la presencia de HTA u otros factores de riesgo comunes a ambas patologías y el momento de realización del estudio diagnóstico del sueño con respecto al momento de aparición del episodio cerebrovascular han hecho que los resultados hayan sido dispares.

Mayores discrepancias existen incluso acerca del papel del SAHS como factor de riesgo o como consecuencia del ACVI y sobre el valor del tipo de acontecimientos respiratorios encontrados, así como acerca de la influencia sobre éstos del tipo, la localización, la gravedad o el momento de presentación del ACVI. Así, algunos estudios aportan datos que inducen a pensar que el SAHS es previo al ictus y que podría funcionar como factor de riesgo; entre estos datos cabe mencionar el mayor porcentaje de roncadores antes del ACVI entre estos pacientes⁷, la falta de influencia de la gravedad y el tipo del ACVI sobre la frecuencia de los acontecimientos respiratorios nocturnos^{10,11} y la elevada proporción de episodios obstructivos con pocos acontecimientos de tipo central tanto en la fase aguda como estable del ictus¹². Otros estudios, a pesar de que siguen presentando un predominio de episodios obstructivos, muestran un número elevado de apneas de tipo central y de pacientes con respiración de Cheyne-Stokes¹³ que podrían ser consecuencia del propio ACVI. La hipótesis más plausible probablemente sea la basada en la coexistencia de ambos mecanismos (SAHS como factor de riesgo y como consecuencia del ACVI) con un peso relativo proporcional a la cantidad y tipo de apneas encontradas. Por otra parte, es un hecho conocido que la mitad de los ictus se producen durante la noche y que en un porcentaje considerable de ellos se desconoce su etiología y el mecanismo por el que se producen¹⁴.

El objetivo del presente estudio es analizar la prevalencia de los distintos tipos de alteraciones respiratorias durante el sueño en la fase aguda de pacientes que han sufrido un ACVI y la influencia sobre estos acontecimientos respiratorios tanto de las características del ACVI como del momento de su aparición.

Pacientes y métodos

Se incluyó en el estudio a todos los pacientes ingresados en nuestro hospital durante el año 2002 por ACVI agudo. Se excluyó a los pacientes con una disminución importante del nivel de consciencia (Glasgow < 8), en situación de extrema gravedad, con enfermedades de base terminales o con necesidad de ingreso urgente en la unidad de cuidados intensivos, pacientes con insuficiencia respiratoria o cardíaca diurna o que tomaban de forma habitual psicofármacos (fundamentalmente benzodiazepinas y derivados). También se excluyó a los pacientes que no dieron su consentimiento informado para la realización del estudio del sueño necesario, y a los que refirieron el inicio de sus síntomas más de 72 h antes de su llegada a nuestro centro. El diagnóstico de ACVI lo estableció un neurólogo mediante la evaluación del déficit neurológico presente y la realización de una tomografía computarizada cerebral en las primeras horas tras la llegada del paciente a nuestro servicio de urgencias y varios días después. De todos los pacientes se recogieron las variables referentes al tipo de ictus (accidente isquémico transitorio o accidente cerebrovascular establecido), extensión (lacunar o no lacunar) y localización (hemisferio derecho, hemisferio izquierdo, vertebrobasilar o indeterminado), según clasificaciones comúnmente aceptadas¹⁵, así como la presencia de ACVI previos y la hora de aparición de los síntomas (se valoró de forma dicotómica del siguiente modo: si el ACVI apareció durante el sueño o al despertar: 1; o durante del resto del día: 0). La repercusión clínica y gravedad en el momento del ingreso se valoraron siguiendo unas escalas neurológicas ampliamente validadas: índice de Barthel, que recoge la valoración de 0 a 100 de la actividad diaria y donde una puntuación de 100 indica la autonomía completa del paciente; la Escala Canadiense, que cuantifica de 0 a 10 puntos la gravedad de los síntomas relacionados con el ictus (a mayor puntuación, menor gravedad), y la escala de Glasgow, que indica el nivel de consciencia creciente del paciente de 3 a 15 puntos. Por otra parte, se recogieron datos sobre la presencia de los siguientes factores de riesgo vascular: hábito tabáquico, HTA (definida según los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud¹⁶ o por la toma actual de fármacos antihipertensivos), hipercolesterolemia (> 250 mg/dl), diabetes mellitus, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica y concentración de fibrinógeno (mg/dl) en sangre periférica. La clínica relacionada con el SAHS previa al ictus se recogió mediante una escala de síntomas con varias respuestas elegibles por pregunta, en las que el paciente debía señalar una de entre las siguientes: roncopatía crónica (todas las noches, habitualmente/la mayoría de las noches, esporádicamente/pocas noches, nunca o no sabe); apneas nocturnas (frecuencia: todas las noches, la mayoría de las noches, algunas noches, pocas noches, no presenciadas/no sabe; repetición: muchos episodios en la misma noche, escasos episodios en la misma noche, no sabe), hipersomnia diurna, valorada mediante la escala de Epworth en su versión española validada¹⁷, y variables antropométricas y generales (edad, sexo, índice de masa corporal en kg/m² y perímetro del cuello en cm). Se consideró que el paciente presentaba una roncopatía significativa si aparecía todas o casi todas las noches. Se consideró asimismo que presentaba apneas presenciadas significativas si aparecían todas o casi todas las noches o bien de forma repetida en la misma noche. Se consideró que un paciente tenía una alta probabilidad clínica de padecer un SAHS si presentaba al menos 2 de los síntomas cardinales del SAHS, es decir: roncopatía crónica, apneas presenciadas repetidas e hipersomnia diurna claramente patológica (puntuación en la escala de Epworth mayor de 12)¹⁸.

Se realizó a todos los pacientes finalmente incluidos una poligrafía respiratoria Autotest Portable Plus II (ResMed, Aus-

tralia) en las primeras 72 h desde la aparición de los síntomas. El Autoset es un modelo de automedida de la presión positiva continua de la vía aérea que permite, mediante su modo diagnóstico, el registro de diferentes variables respiratorias y de la frecuencia cardíaca. La medición del flujo nasal se realizó mediante cánula nasal con transductor de presión, la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro digital, la cuantificación del número de apneas según la posición del paciente mediante un sensor de posición corporal y los movimientos toracoabdominales mediante una banda toracoabdominal elástica con sensor piezoeléctrico. El Autoset calcula automáticamente y de forma independiente el índice de apneas-hipopneas (IAH), el índice de apneas y, por sustracción de ambos, el índice de hipopneas, mediante la utilización de un software adecuado (Autoview 98, versión 2.0). Asimismo, el registro del esfuerzo respiratorio mediante la banda toracoabdominal permite el cálculo (mediante recuento manual) del tipo de apneas aparecidas (centrales, mixtas u obstructivas), no así del IAH total, cuyo cálculo es únicamente automático. Se estableció que un episodio respiratorio era una apnea cuando el flujo nasal se redujo en más de un 75% y una hipopnea si éste se redujo entre un 50 y un 75%, en ambos casos durante un tiempo superior a 10 s. Todas las apneas se clasificaron mediante análisis manual siguiendo las directrices que se indican a continuación. Se consideró que una apnea era central cuando no existía movimiento alguno de la banda toracoabdominal junto a una falta de flujo nasal perceptible. En caso de que existieran movimientos perceptibles de la banda toracoabdominal se consideró que el episodio respiratorio era obstructivo. Por último, se consideró que una apnea era mixta cuando comenzaba con características de central pero acababa como obstructiva. El IAH se definió como el número de acontecimientos respiratorios (apneas o hipopneas) acaecidos por hora de registro. Se consideró que existía una respiración de Cheyne-Stokes cuando aparecía el patrón ventilatorio característico (creciente-decreciente-apnea central), según el consenso acordado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica¹⁹, en más de un 10% del registro valorado mediante el movimiento de la banda toracoabdominal. Se recogieron también parámetros de desaturación nocturna como el tiempo nocturno con saturación de oxígeno por debajo del 90%. Todos los datos se calcularon en función del tiempo total de registro. Todas las pruebas se llevaron a cabo en nuestro hospital, en habitaciones convenientemente acomodadas, que fueron preparadas por personal entrenado. A la mañana siguiente de la prueba poligráfica, el paciente, con la ayuda de un familiar si era necesario, relleno un formulario sobre la cantidad (en horas) y calidad (bien-regular-mal) subjetivas de su sueño. Se consideraron válidas las pruebas en las que el paciente decía haber dormido al menos 3 h con una calidad mínima de sueño valorada como regular. No se consideraron válidas aquellas en las que se produjo algún fallo técnico o desconexión por parte del paciente si no se grababan al menos 3 h de registro válido. En ambas circunstancias se procedió a la repetición de la poligrafía. A los pacientes que presentaron un estudio poligráfico negativo pero una alta probabilidad clínica de SAHS o una hipersomnia diurna patológica se les remitió a otro centro para la realización de un estudio polisomnográfico completo. En cualquier caso, se estableció el diagnóstico de SAHS mediante 2 puntos de corte en el IAH (≥ 10 y ≥ 20) junto con una hipersomnia diurna patológica (valor en el test de Epworth mayor de 10 puntos).

Análisis estadístico

Para el estudio estadístico se utilizó el paquete SPSS 9.0 para Windows (SPSS, Chicago, IL, EE.UU.). Las variables cuantitativas se tabularon como media \pm desviación estándar,

y las cualitativas como valor absoluto y porcentaje. Para la comparación de 2 medias se utilizó la prueba de la t de Student en caso de variables con distribución normal (normalidad comprobada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov) o la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney en caso contrario. Para las variables cualitativas se aplicó la prueba de la χ^2 . Los resultados de prevalencia de los trastornos respiratorios del sueño y de los síntomas relacionados con el SAHS en los pacientes con ACVI agudo se compararon con los publicados para la población general ajustando por la edad mediante la utilización de la prueba z para la comparación de 2 proporciones. Las medidas de riesgo se calcularon utilizando la *odds ratio* con el intervalo de confianza del 95%. En cualquier caso se consideró significativo un valor de p menor de 0,05.

Resultados

De los 164 pacientes que ingresaron durante el año 2002 con el diagnóstico de ACVI agudo se excluyó a 3 con insuficiencia respiratoria o cardíaca diurna, a 2 pacientes por toma crónica de benzodiazepinas, a 6 por gravedad extrema o enfermedades de base terminales a corto plazo, a 5 pacientes por ingreso directo en la unidad de cuidados intensivos, a 4 enfermos que fallecieron en las primeras 24 h tras el ingreso, a otros 4 por relatar el comienzo de los síntomas más de 72 h antes y a 1 que no dio su consentimiento para la realización de la poligrafía. Así pues, al final se incluyó en el estudio a 139 pacientes (59% varones), con una edad media de $73,6 \pm 11,1$ años (rango: 38-87 años). El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la realización del estudio del sueño fue de $1,4 \pm 0,8$ días. Los factores de riesgo cardiovasculares se distribuyeron de la siguiente forma: 81 pacientes (58,3%) presentaban HTA, 27 (19,4%) fibrilación auricular, 43 (31%) diabetes mellitus, 17 (12,2%) cardiopatía isquémica, 29 (21%) hipercolesterolemia, 78 (56,1%) eran fumadores en activo o ex fumadores y presencia de una concentración media en sangre periférica de fibrinógeno de 326 ± 91 mg/dl. Treinta y dos pacientes (23%) habían sufrido al menos un ACVI previo antes del inicio del estudio. En la tabla I se exponen las características propias de los ACVI así como su repercusión clínica, mientras que en la tabla II se presentan la prevalencia de síntomas y signos relacionados con el SAHS y los resultados de las variables poligráficas encontradas en estos pacientes. Ocho pacientes presentaron una alta sospecha clínica de SAHS con un estudio poligráfico (Autoset) negativo,

TABLA I

Características y gravedad de los ictus isquémicos agudos

AIT/ACV	32 (23%)/107 (77%)
Ictus lacunar (%)	44 (31,6%)
Localización	
Hemisferio izquierdo	49 (35,3%)
Hemisferio derecho	45 (32,4%)
Vertebrobasilar	16 (11,5%)
Indeterminado	29 (20,9%)
Ictus nocturnos	84 (60,4%)
Escala Canadiense (0-10 puntos)*	$7,6 \pm 2,4$
Escala de Glasgow (3-15 puntos)*	$14,3 \pm 1,7$
Índice de Barthel (0-100 puntos)*	69 ± 36

ACV: accidente cerebrovascular establecido; AIT: accidente isquémico transitorio. *Se indica la media \pm desviación estándar.

TABLA II

Resultados poligráficos y síntomas y signos previos al ictus relacionados con el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en los pacientes con ictus isquémico

Roncopatía crónica	90 (64,7%)
Apneas presenciadas	30 (21,6%)
Perímetro del cuello (cm)*	40,4 ± 6,1
IMC (kg/m ²)*	28,6 ± 4,4
Test de Epworth > 10	49 (35,6%)
IAH total*	29,1 ± 17,9
IA obstructivas*	20,1 ± 15,7
IA centrales*	2,4 ± 2,3
IH*	5,25 ± 7,2
Respiración de Cheyne-Stokes	5 (3,6%)
CT90*	8,1 ± 17,9

CT90: porcentaje del tiempo de registro con saturaciones de hemoglobina por debajo del 90%; IA: índice de apneas; IAH: índice de apneas-hipopneas; IH: índice de hipopneas; IMC: índice de masa corporal.

*Se indica la media ± desviación estándar.

TABLA III

Comparación entre los parámetros clínicos de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño y las variables poligráficas entre los pacientes que presentaron el accidente isquémico durante las horas de sueño y los que lo presentaron durante el día

Variables	Ictus nocturno (n = 82)	Ictus diurno (n = 57)	P
Edad (años)*	73,1 ± 9,9	74,1 ± 10,7	NS
IMC (kg/m ²)*	29,6 ± 4,9	27,6 ± 4,3	NS
Perímetro del cuello (cm)*	41,1 ± 7,4	39,6 ± 6,2	NS
Test de Epworth > 10	30 (36,6%)	19 (33,4%)	NS
Roncopatía crónica	55 (67,1%)	35 (61,4%)	NS
APR	20 (24,4%)	10 (17,5%)	NS
IAH total*	33,3 ± 19,4	24,7 ± 17,9	0,01
IA obstructivas*	23,3 ± 16,4	16,9 ± 18,2	0,02
IA centrales*	3,2 ± 1,8	1,7 ± 1,5	NS
IH*	6,9 ± 7,8	3,6 ± 6,4	NS
CT90*	11,1 ± 22,1	5,2 ± 15,3	0,01
APC-SAHS	42 (51,2%)	13 (22,8%)	0,004

APC-SAHS: criterios de alta probabilidad clínica para padecer un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño previo al ictus; APR: apneas presenciadas y repetidas; CT90: porcentaje del tiempo de registro con saturación de hemoglobina por debajo del 90%; IA: índice de apneas; IAH: índice de apneas-hipopneas; IH: índice de hipopneas; IMC: índice de masa corporal; NS: no significativo.

*Se indica la media ± desviación estándar.

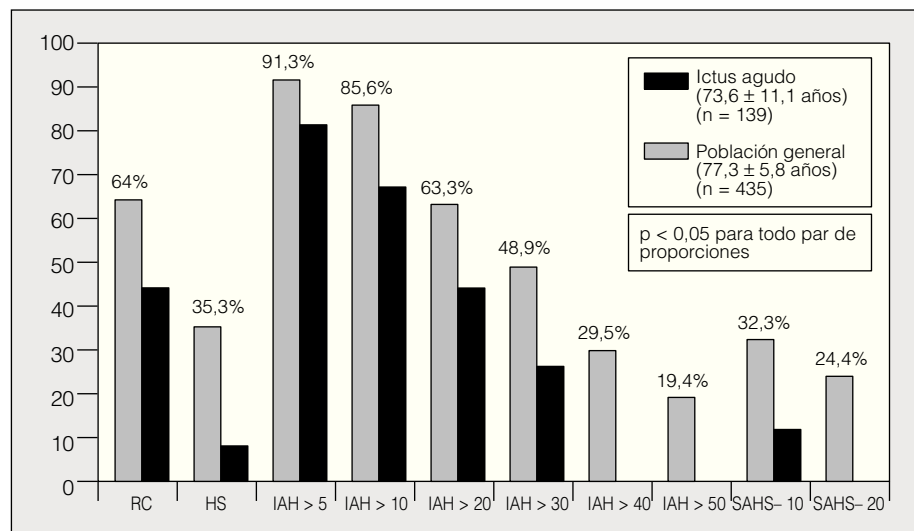
por lo que se les realizó una polisomnografía completa; en 3 de ellos ésta fue normal y siguen en estudio de hipersomnia, otros 3 presentaron un síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, uno presentó un cuadro compatible con narcolepsia y otro presentó un SAHS (IAH = 23). Cabe destacar que el 60,4% de los ictus se produjeron mientras el paciente dormía o en la primera hora tras despertar.

En la figura 1 se observa la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño valorados mediante el IAH con puntos de corte entre 5 y 50 episodios/h de registro y datos clínicos relacionados con el SAHS, en comparación con una serie publicada en población general ajustado para la edad (individuos de entre 71 y 100 años de edad)²⁰.

No hubo diferencias significativas en cuanto a la clínica indicativa de SAHS previa al ictus ni en las variables poligráficas con respecto a la localización (p = 0,89) o extensión (p = 0,3) del ACVI, si bien los ictus establecidos, en contraste con los accidentes isquémicos transitorios, aparecían con un valor más elevado, en el límite de la significación estadística, del IAH (31,9 ± 19 frente a 26,3 ± 15,6; p = 0,06) en función tanto del índice de apneas obstructivas (23,9 ± 16,9 frente a 16,3 ± 13,5; p = 0,07) como del índice de apneas centrales (2,9 ± 2,2 frente a 1,9 ± 2,1; p = 0,09), así como una mayor desaturación nocturna (porcentaje del tiempo de registro con saturaciones de hemoglobina por debajo del 90%: 10,4 ± 17 frente a 5,8 ± 18,1; p = 0,1).

Por otra parte, se observó (tabla III) que los pacientes que presentaron el ictus durante el sueño o en la primera hora tras despertar tenían un IAH significativamente superior (33,3 ± 19,4 frente a 24,7 ± 17,9; p = 0,01) debido fundamentalmente de las apneas de carácter obstructivo (índice de apneas obstructivas: 23,3 ± 16,4 frente a 16,9 ± 18,2; p = 0,02) y un mayor tiempo de desaturación nocturna. Esta diferencia fue especialmente significativa en el subgrupo de pacientes con un IAH mayor de 30 (n = 68; IAH: 47,3 ± 9,9 frente a 34,1 ± 12,2; p = 0,007) con índice de apneas obstructivas de 38,1 ± 11,7 frente a 25,5 ± 13,9 (p = 0,009). Además,

Fig. 1. Prevalencia de episodios respiratorios nocturnos y clínica relacionada con el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en pacientes que han presentado un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Comparación con población general de edad avanzada.
 HS: hipersomnia diurna (test de Epworth > 10 puntos); IAH: índice de apneas-hipopneas; RC: roncopatía crónica; SAHS-10: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño definido como un IAH > 10 y un valor en el test de Epworth > 10; SAHS-20: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño definido como un IAH > 20 y un valor en el test de Epworth > 10.



los pacientes que sufrieron el ictus durante la noche presentaron, previa al episodio neurológico, una mayor tendencia a ser roncoadores, tener más hipersomnia diurna, tener mayor índice de masa corporal y el cuello más ancho. Ello hizo que estos pacientes presentaran de forma significativa una mayor probabilidad clínica de padecer SAHS antes del episodio neurológico (*odds ratio*: 2,62; intervalo de confianza del 95%, 1,23-5,58; $p = 0,01$) según la definición establecida en el presente estudio de "alta sospecha clínica de SAHS". No hubo, sin embargo, diferencias respecto al resto de los factores de riesgo vascular estudiados, incluidos HTA, presencia de ACVI previos al episodio actual, gravedad o repercusión clínica del ACVI.

Discusión

En nuestra serie se observa un incremento de la prevalencia de los diversos trastornos respiratorios del sueño y de SAHS en pacientes con ACVI agudo con respecto a la población general de edad semejante. Por otra parte, los pacientes que sufrieron el episodio cerebrovascular durante el sueño o en la primera hora tras despertar presentaron una mayor frecuencia de acontecimientos respiratorios de tipo obstructivo y un mayor porcentaje de clínica altamente indicativa de SAHS, lo cual apoya la hipótesis de la presencia de un SAHS obstructivo previo a la aparición del ictus.

Varios estudios de casos y controles han evaluado la relación entre roncopatía crónica e ictus isquémico, con resultados dispares⁸⁻¹³. Esta relación, si se tenían en cuenta las posibles variables de confusión como la edad, la presencia de HTA o el índice de masa corporal, disminuía aunque generalmente mantenía la significación (*odds ratio* entre 1 y 2). Cuando a la roncopatía crónica se añadía la presencia de otros síntomas cardinales de SAHS, como las apneas presenciadas o la hipersomnia diurna patológica, se apreciaba un aumento ligero de esta asociación²¹. Parece, sin embargo, que existe un acuerdo más unánime sobre la presencia de un incremento de episodios respiratorios patológicos durante el sueño (valorados habitualmente mediante el IAH y medidas de desaturación nocturnas) en la fase aguda del ACVI con respecto a individuos de la misma edad²². Los resultados de nuestro estudio apuntan en este sentido, más aún cuando la edad media de nuestros pacientes es incluso algo inferior a la del grupo de población general con la que se compararon. La frecuencia de estos acontecimientos, sin embargo, varía ampliamente en función de las características del estudio, el dispositivo diagnóstico utilizado, el tiempo transcurrido entre la aparición del ACVI y la realización del estudio diagnóstico del sueño y la heterogeneidad de los pacientes estudiados. Mayor es la controversia acerca del significado del tipo de eventos respiratorios presentes (obstructivos o centrales). Parece lógico pensar que la aparición de apneas de tipo central o la presencia de una respiración de Cheyne-Stokes podrían ser consecuencia de las alteraciones hemodinámicas producidas por el propio ACVI agudo en pacientes sin alteraciones cardíacas de interés, y que la presencia de un incremento de las apneas obs-

tructivas podría deberse a la presencia previa de un SAHS. Sin embargo, algunos autores¹⁹ explican un aumento de apneas obstructivas por la pérdida de tono de la musculatura faríngea en pacientes con ACVI, lo que nos viene a indicar que también el ACVI podría ser generador de este tipo de episodios respiratorios. En cualquier caso, la presencia de una alta probabilidad clínica de SAHS previa al ACVI o la mayor frecuencia en estos pacientes de ACVI durante la noche (momento en el que las alteraciones gasométricas y hemodinámicas cerebrales son más pronunciadas) apoyarían la hipótesis del SAHS obstructivo previo. Hui et al¹² observan que el 49 y el 31% de los pacientes con ACVI presentan un IAH mayor de 20 y de 30, respectivamente, en las primeras 24 h tras el episodio isquémico, con un predominio claro de apneas obstructivas (tan sólo un índice de apneas centrales de $5 \pm 7,6$ de un IAH total de $32,3 \pm 17,6$). Por otra parte, Parra et al¹³, en un estudio sobre 161 pacientes con ACVI, observan un 28% con un IAH superior a 30, con predominio asimismo de episodios obstructivos pero con un índice de apneas centrales superior al índice de apneas obstructivas ($5,6 \pm 10,1$ frente a $4,5 \pm 8,4$) y un porcentaje elevado de pacientes con respiración de Cheyne-Stokes (26,1%). Los resultados del presente estudio se asemejan más a los obtenidos por Hui et al¹², con una escasa cantidad de acontecimientos de tipo central y escasos pacientes con patrón respiratorio de Cheyne-Stokes, aunque con una prevalencia para diferentes puntos de corte en el IAH mayor. Esto puede deberse a la dificultad para diferenciar las apneas centrales y la respiración de Cheyne-Stokes y a los diferentes dispositivos diagnósticos utilizados para identificarlas.

Varios estudios parecen demostrar que tanto el IAH como las medidas de desaturación nocturna no guardan relación con el tipo, la extensión, gravedad o localización del ACVI^{10,11,13}. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que esta falta de relación podría interpretarse erróneamente al no incluir en el estudio las formas más graves de ACVI y sí las menos graves (habitualmente accidentes isquémicos transitorios). En nuestro estudio, a pesar de que adolece en parte de estas mismas inevitables limitaciones, observamos una tendencia no significativa a que las formas más graves de ACVI (ictus establecidos con peores índices neurológicos) presentaran un IAH superior en función tanto del número de episodios obstructivos como centrales y una mayor desaturación nocturna. Estas diferencias no se encontraron, sin embargo, en relación con la extensión o localización del ictus.

Un análisis más detallado permite observar la presencia en nuestro estudio de una prevalencia y gravedad significativamente mayores de episodios respiratorios nocturnos en los pacientes que padecieron el ACVI durante el sueño o al despertar, independientemente del tipo, la gravedad y localización del ictus. Son contradictorios los resultados publicados sobre la influencia que el momento de día en el que se produce el ACVI tiene en la frecuencia y gravedad del trastorno respiratorio del sueño^{14,22}. Es conocida la mayor prevalencia de ACVI durante el sueño y a primera hora de la mañana, sin que de momento se haya encontrado una explica-

ción satisfactoria^{14,23}. Un amplio porcentaje de estos pacientes presentaba una clínica altamente indicativa de SAHS previo de carácter obstructivo. Si bien el análisis por separado de cada uno de los síntomas relacionados con el SAHS no fue estadísticamente diferente entre ambos grupos, todos estos síntomas aparecían con mayor frecuencia en los pacientes con ACVI nocturno. Sin embargo, no existía ninguna diferencia reseñable respecto a los factores de riesgo cardiovascular, la gravedad o repercusión del ACVI ni la presencia de ictus previos. Estas diferencias fueron especialmente importantes en el subgrupo de pacientes con un IAH superior a 30. Este hecho apoyaría la hipótesis de que los pacientes que presentan un ACVI nocturno tienen mayor probabilidad de padecer, previo al acontecimiento cerebrovascular, un SAHS de tipo obstructivo no diagnosticado que podría funcionar como factor de riesgo o desencadenante. Así, Netzer et al²⁴ demuestran importantes alteraciones hemodinámicas en la arteria cerebral media durante los episodios apneicos o hipopneicos de carácter obstructivo y las desaturaciones de oxígeno por ellos producidas, pero menos frecuentemente durante las apneas de tipo central. Este fenómeno podría ayudar a explicar el incremento de prevalencia de ACVI nocturnos en pacientes con un IAH elevado.

Nuestro estudio se realizó con un polígrafo respiratorio Autoset Portable Plus II (ResMed, Australia), ampliamente validado en la bibliografía para distintos puntos de corte en el IAH y con excelentes resultados sobre todo para poblaciones con alta prevalencia "pretest" de SAHS²⁵⁻³⁰, como ocurre en nuestra población de pacientes con ictus isquémicos. Sin embargo, se sabe que la polisomnografía sigue siendo la prueba de referencia para el estudio del SAHS. Es posible que ello suponga una limitación a la hora de interpretar los resultados del presente estudio, sobre todo en lo que se refiere a la identificación de las apneas de tipo central, ya que este dispositivo dispone tan sólo de una banda toracoabdominal. En cualquier caso, se tuvo especial cuidado en la repetición de las pruebas en las que el paciente decía haber dormido menos de 3 h en un intento por disminuir al máximo el error introducido por la falta de medición objetiva de sueño. Por otra parte, a los pacientes que presentaron una poligrafía negativa pero una clínica altamente indicativa de SAHS se les remitió a otro centro para la realización de una polisomnografía completa. También es necesario reconocer la falta en el presente estudio de un grupo control de nuestra propia población que permita establecer medidas de riesgo. En lugar de ello utilizamos para establecer comparaciones entre prevalencias la calculada para eventos respiratorios (medidos mediante el IAH) en población general de edad avanzada (71-100 años) en nuestro propio país por Durán et al²⁰ para corregir en lo posible el conocido efecto del incremento de trastornos respiratorios del sueño con la edad. Concluimos que existe una elevada prevalencia de trastornos respiratorios del sueño de predominio obstructivo y de clínica relacionada con el SAHS en nuestros pacientes con ACVI, fundamentalmente en aquellos que padecen el ictus mientras duermen. Este grupo de pacientes muestra una clínica más

indicativa de SAHS previa, pero no una mayor prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular, por lo que pensamos que nuestros resultados apoyan la hipótesis de la presencia, antes de la aparición del ACVI, de un SAHS de predominio obstructivo que podría funcionar como factor de riesgo. Creemos que es necesaria la búsqueda activa de una clínica indicativa de SAHS mediante una anamnesis dirigida y detallada en los pacientes que han experimentado un ACVI.

Agradecimiento

Queremos agradecer a la empresa Air Liquide su colaboración en la realización del presente estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
2. Nieto FJ, Young T, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000;283:1829-36.
3. Leung RST, Bradley D. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2147-65.
4. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
5. Young T, Peppard E, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
6. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985;2:1325-6.
7. Iranzo A, Santamaría J, Berenguer J, Sánchez M, Chamorro A. Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology* 2002;58:911-6.
8. Turkington PM, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Prevalence and predictors of upper airway obstruction in the first 24 hours after acute stroke. *Stroke* 2002;33:2037-42.
9. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren Z, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401-7.
10. Basetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. Sleep apnoea in patients with transient ischemic attack and stroke. A prospective study of 59 patients. *Stroke* 1997;28:1765-72.
11. Basetti C, Aldrich MS. Sleep apnoea in acute cerebrovascular diseases; final report on 128 patients. *Sleep* 1999;22:217-23.
12. Hui DSC, Choy DKL, Wong LKS, Ko FWS, Li TST, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing and continuous positive airway pressure compliance. Results in Chinese patients with first-ever ischemic stroke. *Chest* 2002;122:852-60.
13. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Monserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-80.
14. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke* 1998;29:992-6.
15. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabin J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Guía para el tratamiento y prevención del ictus 2002. *Neurología* 2002;17(Supl 3):3-12.
16. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
17. Chiner E, Arriero J, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol* 1999;35:422-7.
18. Whyte KF, Allen MB, Jeffrey AA, Gould GA, Douglas NJ. Clinical features of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *QJ Med* 1989;72:659-66.

MARTÍNEZ GARCÍA MA, ET AL. PREVALENCIA DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO. INFLUENCIA DEL MOMENTO DE APARICIÓN DEL ICTUS

19. Ballester E, Carmona C, Egea C, Monasterio C, Izquierdo JL, Villante C. Impacto del SAHS y otros trastornos respiratorios del sueño en neumología y cardiología. *Arch Bronconeumol* 2002; 38(Supl 3):40-5.
20. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G, Salles J, Goicolea A. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly; a population based-study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J* 2000;16(Suppl 31):167.
21. Harbison JA, Gibson GJ. Snoring, sleep apnoea and stroke: chicken or scrambled egg? *QJ Med* 2000;93:647-54.
22. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001;32:1271-8.
23. Basetti C, Aldrich M. Night time versus daytime transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a prospective study of 110 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:463-7.
24. Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmen M, Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing. Correlation with obstructive hypopnoeas. *Stroke* 1998;29:87-93.
25. Kiely JL, Delahunty C, Matthews S, McNicholas WT. Comparison of a limited computerized diagnostic system (ResCare Auto-set) with polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998;9:2360-4.
26. Bradley PA, Mortimore IL, Douglas NJ. Comparison of polysomnography with ResCare AutoSet in the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1995;50:1201-3.
27. Gugger M. Comparison of ResMed AutoSet (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnoea/hipopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1997;10:587-91.
28. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser Hauw C, Lebeau B, Guilleminault C. A laboratory validation study of the diagnostic mode of the AutoSet system for sleep-related respiratory disorders. *Sleep* 1996;19:502-5.
29. Rees K, Wraith PK, Berthon-Jones M, et al. Detection of apneas, hipopneas and arousals by the AutoSet in the sleep apnoea/hipopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998;12:764-9.
30. Mayer P, Meurice JC, Philip-Joet F, Cornette A, Rakotonanahary D, Meslier N, et al. Simultaneous laboratory-based comparison of ResMed AutoSet with polysomnography in the diagnosis of sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998;12:770-5.