

Trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico

Respiratory disorders during sleep in patients with acute ischemic stroke

Distúrbios respiratórios durante o sono em pacientes com AVC isquêmico

Agustin Leandro Folgueira¹, Stella Maris Valiens², Laura De Francesco³, Elda Cecilia Berrozpe⁴, Julieta Quiroga Narvaez⁵, Oscar Adolfo Martínez⁶, Pablo Bonardo⁷

El síndrome de apneas hipopneas obstructivas (SAHOS) es un trastorno del sueño en el que reiteradamente la respiración se detiene por unos segundos y vuelve a comenzar repetidamente. Los síntomas que presenta son ronquidos fuertes y una sensación de cansancio durante el día y sueño no reparador. Se asocia con un incremento del riesgo cardiovascular, como de sufrir Accidente Cerebro Vascular (ACV). En nuestro estudio hemos analizado estos trastornos respiratorios mediante una Polisomnografía Nocturna con oximetría, en una población de 53 pacientes hospitalizados por dentro de los primeros días de haber sufrido un ACV. Hemos detectado Síndrome de Apneas del Sueño en la mayoría de nuestros pacientes (86%), reconociendo que el diagnóstico y tratamiento previo al ACV podría minimizar el daño neuronal y mejorar el pronóstico.

Conceptos claves:

A) Que se sabe sobre el tema

- ✓ Existe una alta prevalencia de TRDS en pacientes que han sufrido ACV, se incrementa a mayor edad y mayor índice de masa corporal.
- ✓ Los TRDS aumentan el riesgo de incidencia, recurrencia y mortalidad de los accidentes cerebrovasculares (ACV).
- ✓ Los pacientes con ACV presentan TRDS de tipo obstructivos y centrales, los cuales que deben ser evaluados mediante polisomnografía.
- ✓ Los pacientes con SAHOS presentan microdespertares con activación simpática durante el sueño y caídas en la saturación de oxígeno por debajo de 90%, con consecuencias a nivel neurológico y cardiovascular.
- ✓ Las lesiones vasculares infratentoriales pueden asociarse con mayor compromiso respiratorio, en especial de eventos de tipo central.

B) Que aporta este trabajo.

- ✓ Encontramos un mayor de SAHOS con respecto a lo referido en la literatura en la primer semana de acontecido el ACV.
- ✓ El IAH en fase REM predispone a una mayor cantidad de eventos respiratorios, situación no evaluada en la literatura sobre TRDS y ACV.
- ✓ Se analizaron las variables respiratorias según lesiones supratentoriales o infratentoriales, en estas últimas la saturación de oxígeno fue menor.
- ✓ Los pacientes en unidad de terapia intensiva permanecieron más tiempo internados y tuvieron más apneas, probablemente por mayor compromiso neurológico. Los pacientes evaluados en sala tuvieron más hipopneas obstructivas que apneas.
- ✓ Los eventos respiratorios, fueron evaluados con PSG, permitiendo evaluar sueño-cerebro dado que los TRDS no solo son por afección de la orofaringe, sino por afección de redes neuronales sobre todo los primeros días de ocurrido el ACV.

1- Médico. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Neurología. Becario de Perfeccionamiento en Trastornos del Sueño. Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

2- Médica. Especialista en Neurología. Jefa de Sección Trastornos del Sueño, Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Secretaria de la Asociación Argentina de Medicina del Sueño. Hospital Británico de Buenos Aires.

Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina. Correo electrónico de contacto: svaliens@gmail.com

3- Médica. Especialista en Neurología. Sección Epilepsia y Medicina del Sueño, Servicio de Neurología. Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina

4- Médica. Especialista en Neurología. Staff en Unidad de Medicina del Sueño. FLENI. Instituto de Enfermedades Neurológicas. Miembro acreditado en medicina del sueño, Sociedad Argentina de Medicina del Sueño. Argentina.

5- Médico. Especialista en Neurología. Diplomatura en medicina del sueño.

Residencia de Neurología, Hospital Británico de Buenos Aires. Hospital Rawson San Juan. Argentina

6- Médico. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Neurología. Médico Staff del Servicio de Neurología del Hospital Británico de Buenos Aires. Médico de Planta, Sección Epilepsia, División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín. Argentina.

7- Médico. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Neurología. Médico Staff, Servicio de Neurología, Hospital Británico de Buenos Aires. Jefe del Área de Enfermedad Cerebrovascular, Servicio de Neurología, Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina.

Resumen:

Introducción: Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRDS), sobre todo el síndrome de apneas hipopneas obstructivas (SAHOS) en pacientes con accidente cerebrovascular o ACV, son frecuentes y pueden complicar su evolución. El objetivo fue analizar diversos TRDS en pacientes con ACV. **Métodos:** Estudio descriptivo, de corte transversal y retrospectivo de 19 meses, en pacientes con ACV, mediante polisomnografía nocturna con oximetría (PSG). **Resultados:** Se incluyó a 53 pacientes, con edad media de 67 ± 12 años, y 62% pertenecían al sexo masculino. Se evaluó los TRDS mediante polisomnografía nocturna con oximetría dentro de los 10 días de instalado el ACV. Se detectó un índice de apneas hipopneas durante el sueño (IAH) de grado leve en 21%, grado moderado en 31% y severo en 34%. La media de tiempo de saturación de oxígeno $< 90\%$ fue de 38 ± 51 minutos. La saturación mínima de oxígeno fue marcada en lesiones infratentoriales. **Conclusión:** Nosotros hemos encontrado en nuestro estudio, un alto porcentaje de SAHOS, que se asoció a pacientes de mayor edad y mayor índice de masa corporal. Se constató descenso marcado de la saturación mínima y mayor tendencia a presentar apneas centrales en lesiones infratentoriales. El diagnóstico y tratamiento precoz podría minimizar el daño neuronal y mejorar el pronóstico.

Palabras clave: accidente cerebrovascular; polisomnografía; síndromes de la apnea del sueño

Abstract:

Introduction: Sleep breathing disorders (SBD) especially obstructive hypopnea apnea syndrome (OSA) in patients with stroke are common and can complicate their evolution. The objective was analyzing the different sleep breathing disorders in patients with stroke. **Methods:** Descriptive, cross-sectional and retrospective study of acute ischemic stroke patients, using nightly polysomnography with oximetry (PSG). **Results:** It was a descriptive, cross-sectional, retrospective study during 19 months; 53 patients with stroke were included, with a mean age of 67 ± 12 years and 62% were men. SBD was evaluated by nocturnal polysomnography with oximetry within 10 days of installing the stroke. The Apnea hypopnea index (AHI) was 24.5 ± 20 , of mild grade in 21%, moderate in 31%, severe grade in 34%. The average oxygen saturation time less than 90% was 38 ± 51 minutes. The minimum oxygen saturation was marked in infratentorial lesions. **Conclusion:** We found a high percentage of OSA, which was associated with older patients and a higher body mass index. There was a marked decrease in the minimum oxygen saturation and greater tendency to present central apneas in infratentorial lesion. Early diagnosis and treatment could minimize neuronal damage and improve prognosis.

Keywords: stroke; polysomnography; sleep apnea syndromes.

Resumo

Introdução: Os distúrbios respiratórios durante o sono (TRDS), principalmente a síndrome da apnea hipopneia obstrutiva (SAHOS) em pacientes com acidente vascular cerebral ou AVC, são frequentes e podem complicar sua evolução. O objetivo foi analisar vários TRDS em pacientes com AVC. **Métodos:** Estudo descritivo, transversal e retrospectivo de 19 meses de pacientes com AVC utilizando polisomnografia noturna com oximetria (PSG). **Resultados:** Foram incluídos 53 pacientes, com idade média de 67 ± 12 anos e 62% eram do sexo masculino. O TRDS foi avaliado por polisomnografia noturna com oximetria nos 10 dias seguintes ao AVC. Um grau leve de apneia do sono por hipopneia (IAH) foi detectado em 21%, grau moderado em 31% e grave em 34%. O tempo médio de saturação de oxigênio $< 90\%$ foi de 38 ± 51 minutos. A saturação mínima de oxigênio foi marcada nas lesões infratentoriais. **Conclusão:** Em nosso estudo, encontramos uma alta porcentagem de SAHOS, associada a pacientes mais velhos e um maior índice de massa corporal. Houve diminuição acentuada da saturação mínima e maior tendência a apresentar apneias centrais nas lesões infratentorial. O diagnóstico e tratamento precoces podem minimizar os danos neuronais e melhorar o prognóstico.

Palavras-chave: acidente vascular cerebral; polisomnografia; síndromes da apneia do sono

Recibido: 2020-04-06 Aceptado: 2020-11-20

DOI: <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v78.n3.28102>



©Universidad Nacional de Córdoba

INTRODUCCIÓN

Los tradicionales riesgos cardiovasculares y cerebrovasculares, incluyen fibrilación auricular, edad mayor a 65 años, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, estenosis de la arteria carótida, uso de tabaco, diabetes mellitus e hiperlipidemia. Sin embargo, hay un incremento en la evidencia de que los trastornos del sueño, sobre todo los trastornos respiratorios durante el sueño (TRDS) que incluye en su clasificación diferentes síndromes como el síndrome de apneas hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS), síndrome de apnea central durante el sueño (SAHC), síndrome de hipoventilación relacionada al sueño (SH), síndrome de hipoxemia relacionada al sueño (SO) y otras variantes respiratorias^(1,2), aumentan el riesgo de incidencia, recurrencia y mortalidad de los accidentes cerebrovasculares (ACV) o ictus⁽³⁾.

El SAHOS es el TRDS más frecuente⁽⁴⁻⁸⁾ y se produce por episodios recurrentes de colapso parcial (hipopnea) o total (apnea) de la orofaringe durante el sueño. Estos eventos generan desaturaciones, microdespertares y se asocian a un índice de apneas e hipopneas (IAH) de 5 o más eventos por hora, cuando se estudia por polisomnografía que es la herramienta de oro para estudiar este tipo de trastorno⁽⁹⁾. Los múltiples trabajos realizados han demostrado una alta prevalencia de TRDS en pacientes que han sufrido ACV⁽¹⁾, sugiriendo una estrecha relación de los mismos como factor precipitante para ACV pero, no hay que olvidar, que los ictus también pueden ser causa de TRDS⁽¹⁾.

El objetivo del trabajo fue analizar los trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes quienes ingresaron por ACV a nuestro centro.

MATERIALES y MÉTODOS

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado durante 19 meses en un hospital universitario. Se evaluó pacientes que ingresaron por ictus, a los cuales se realizó las evaluaciones relacionadas al cuadro agudo, y posteriormente se les realizó polisomnografía nocturna con oximetría (PSG) Nivel 1 (Sistema Alice 6 LDe, Philips Respironics) y Nivel 2 (Alix PDX, Philips Respironics), dentro de los 7 días de instalado el ACV, por cuestiones operativas y de disponibilidad de equipo. El análisis de la polisomnografía se realizó según el Manual para Scoring del Sueño 2.4 de la Asociación Americana de Medicina del Sueño⁽¹⁰⁾. Los criterios de inclusión fueron: Edad ≥ 18 años, ACV isquémico confirmado por TAC (tomografía axial computada) o IRM (imagen por resonancia magnética). Los Criterios de exclusión fueron: edad < 18 años; historia de ictus hemorrágico o ataque isquémico transitorio; diagnóstico previo de SAHOS y cumplir tratamiento con CPAP (presión continua de aire sobre la vía aérea) todas las noches; mujeres embarazadas; pacientes con traqueotomía o con ventilación invasiva y polisomnografía nocturna con oximetría (PSG) con menos de 120 minutos de registro de sueño. Las variables consideradas para el estudio fueron:

ACV o Ictus isquémico: déficit neurológico focal de inicio agudo atribuido a una distribución cerebrovascular que persiste por más de 24 horas y cuya lesión cerebral se confirmó a través de tomografía⁽¹⁰⁾ o resonancia magnética cerebral⁽¹¹⁾.

La **discapacidad clínica** fue analizada por escala de RANKIN⁽¹²⁻¹⁴⁾ que clasifica los pacientes en 7 grados, donde grado 0 es asintomático, 5 es discapacidad grave y grado 6 es muerte.

Para evaluar la **severidad clínica generada por el ACV** se usó la Escala de ACV del Instituto de Salud de Estados Unidos de América (National Institutes of Health Stroke Scale o NIHSS). La puntuación se basa de acuerdo al nivel de gravedad de un conjunto de signos y síntomas evaluados. Consta 11 de ítems (el ítem 1 se divide en 3 sub-ítems y los ítems 5 y 6 en dos) y en cada uno de ellos a mayor gravedad presenta mayor puntuación. El rango total oscila entre los 0 y 42 puntos. Una puntuación menor a 5 indica un ACV menor. Una puntuación mayor a 20 indica un ACV extenso. La puntuación se correlaciona con el volumen del infarto en la TC⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Para evaluar la probable **etiología** del ACV se utilizó la clasificación de Trial of Acute Stroke Treatment (TOAST)⁽¹⁸⁾ que clasifica en 5 subtipos: aterosclerosis de arteria grande, cardioembólico, oclusión de vasos pequeños, otra etiología determinada y/o de etiología indeterminada⁽¹⁹⁾. Se definió **Índice de masa corporal (IMC)** como peso del paciente dividido entre la talla al cuadrado.

Dentro de los TRDS consideramos ronquidos (fenómeno acústico que tiene lugar durante el sueño como consecuencia de la vibración de las estructuras naso-orales) audibles (registradas por el técnico) o

monitoreadas por PSG, y el índice de apneas hipopneas durante el sueño (IAH), definiéndose **Apnea** como caída de flujo ventilatorio $\geq 90\%$ del basal durante ≥ 10 s⁽²⁰⁾. Se clasificó en obstructiva, central según presencia o ausencia de esfuerzo respiratorio y mixta según el momento de aparición de dichas características.

Hipopnea es la caída de flujo ventilatorio, pero $\geq 30\%$ del basal durante ≥ 10 segundos asociado con la disminución de la saturación arterial de oxígeno $\geq 3\%$ o un despertar.

IAH (índice de apneas + hipopneas): Número de apneas e hipopneas por hora de sueño.

TA90: Tiempo acumulado durante el sueño con oximetría de pulso (SpO₂) menor a 90% (nosotros consideramos el tiempo en minutos).

Clasificación del SAHOS consideramos según el IAH en SAHOS leve aquellos pacientes que tuvieron un IAH de 5-14,9, SAHOS moderado con IAH de 15-29,9 o SAHOS grave con IAH ≥ 30 ⁽⁹⁾.

Todos los pacientes con ACV de menos de 24 horas de evolución ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos durante 24 a 48 horas, a fin de tener un control clínico y neurológico más estrecho. Todos los pacientes estudiados tuvieron un Glasgow > 8 y ninguno utilizó drogas depresoras del SNC.

Para la recolección de datos se registraron factores demográficos, comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, tabaquismo, aterosclerosis carotídea, enfermedad coronaria, fibrilación auricular. IMC. Además, examen de laboratorio. Imágenes cerebrales. Ecocardiograma bidimensional. Doppler transtorácico y/o transesofágico y holter electrocardiográfico de 24 horas, en algunos pacientes⁽²¹⁾. Se consideró si las lesiones anatómicamente ubicadas encima o debajo del tentorio, y se las dividió en supratentoriales o infratentoriales respectivamente. Se consignó, días de internación y lugar de permanencia durante la internación como sala general o unidad de cuidados intensivos (UTI).

En la polisomnografía se evaluó el IAH total, IAH en sueño REM, la saturación parcial de oxígeno (SpO₂) y el TA 90 expresado en minutos^(22,23). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

Análisis Estadístico

Se utilizó el programa SPSS Statistics 18.0.0 (SPSS Inc.). Las variables numéricas se expresan como media \pm desviación estándar y las variables categóricas se expresan como frecuencia (%). Se utilizó la Prueba T para muestras independientes para comparar las variables respiratorias de sueño en relación con el grupo de lesiones supratentoriales e infratentoriales, así como para comparar los pacientes en terapia intensiva y sala general. El análisis de varianza (ANOVA) de un factor se utilizó para comparar las variables respiratorias cada grado de SAHOS (leve, moderado y severo). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

De un total de 170 pacientes consecutivos ingresados con sospecha de ACV, se incluyeron en el análisis 53 pacientes por reunir criterios de inclusión, de los cuales el 62 % pertenecían al sexo masculino. La edad media de la muestra fue de 67 ± 12 años; peso $81 \pm 17,4$; talla $1,69 \pm 10,7$; IMC 28 ± 4 ; NIHSS al ingreso $3,74 \pm 4$; RANKIN previo al ingreso $0,12 \pm 0,5$. La media de tiempo entre instalación del ACV y la realización de la PSG fue de $3,48 \pm 1,87$ días, rango de realización entre el segundo y sexto día.

Las características de los pacientes con ACV se resumen en la **Tabla I**. En la Tabla II se muestra los TRDS donde la media de IAH fue de grado moderado con $24 \pm 20,5$. Encontramos que un 84,9% de la muestra cumplía criterios de SAHOS, solo 8 pacientes tuvieron un IAH dentro de los parámetros normales (15,1%), lo cual no descarta la presencia de ronquidos. En la **tabla III** compara los diferentes tipos de SAHOS con otras variables evaluadas donde se evidencia una tendencia a más cantidad de días de internación cuanto más TRDS tenían los pacientes, y significativa diferencia en cuanto a edad e IMC.

En la **Tabla IV** se compara los disturbios respiratorios según compromiso supra o infratentorial donde encontramos datos de importancia con respecto a la saturación de oxígeno mínima y tendencia a la presencia de apneas centrales en lesiones infratentoriales. En la **Tabla V** se comparó los TRS con el lugar de internación en el momento de realizarse el estudio polisomnográfico. Al alta obtuvimos: NIHSS: $1,50 \pm 2,2$ en los pacientes y un RANKIN: $1,27 \pm 1,7$. No obtuvimos datos del RANKIN al alta, en 5 pacientes (9,4%) y en 2 pacientes obtuvimos un RANKIN de 6.

Tabla I. Características clínicas y neurológicas de los pacientes con ACV (n=53).

	Porcentaje	Recuento
Fibrilación auricular	1,90%	(n= 1)
Hipertensión arterial	64,20%	(n=43)
Cardiopatía isquémica previa	17%	(n= 9)
Hiperlipidemia	52,80%	(n=28)
Diabetes tipo 2	26,40%	(n=14)
ACV o ataque isquémico transitorio previo	20,80%	(n=11)
Hipotiroidismo	11,30%	(n= 6)
Tabaquismo	3,80%	(n=16)
Consumo de alcohol	11,30%	(n= 6)
Tratamiento con ácido acetil salicílico	35,80%	(n=19)
Tratamiento con benzodiazepinas	20,80%	(n=11)
RANKIN 0 al ingreso	88,70%	(n=48)
RANKIN 1 al ingreso	5,70%	(n= 3)
RANKIN 2 al ingreso	1,90%	(n= 1)
TOAST pequeños vasos	26%	(n=16)
TOAST grandes vasos	19%	(n=10)
TOAST cardioembólico	8%	(n= 4)
TOAST indeterminado	38%	(n=20)
TOAST más de un mecanismo	9%	(n= 5)
Déficit motor	71,70%	(n=38)
Déficit sensitivo	26,40%	(n=14)
Afasia	32,10%	(n=17)
Disartria	52,80%	(n=28)
Ecocardiograma transeofágico patológico	0,34%	(n=43)
Holter electrocardiográfico patológico	28,30%	(n=50)
Angio tomografía cerebral patológica	25%	(n=52)
Restricción de flujo supratentorial	80,40%	(n=41)
Restricción de flujo infratentorial	18,90%	(n=10)
Tratamiento al ingreso con fibrinolíticos	7,50%	(n= 4)
Tratamiento con prevención secundaria	92,20%	(n=49)
SAHOS leve	20,80%	(n=11)
SAHOS moderado	26%	(n=16)
SAHOS severo	33,90%	(n=18)
RANKIN 0 al alta	41,50%	(n=22)
RANKIN 1 al alta	22,60%	(n=12)
RANKIN 2 al alta	9,40%	(n= 5)
RANKIN 3 al alta	3,80%	(n= 2)
RANKIN 4 al alta	5,70%	(n= 3)
RANKIN 5 al alta	3,80%	(n= 2)
RANKIN 6 al alta	3,80%	(n= 2)
Alta hospitalaria al domicilio	96,20%	(n=51)

RANKIN: escala de discapacidad.

TOAST: Trial of Acute Stroke Treatment.

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale.

Tabla II. Características de las variables respiratorias evaluadas en pacientes con ACV (n=53).

Variables respiratorias	Media	DE
Tiempo Total de Sueño en minutos	274,75	± 83,1
Índice de apneas hipopneas	24,5	± 20,5
Índice de apneas hipopneas en fase REM	28,39	± 26,9
Índice de apneas centrales	9,37	± 29,4
Índice de apneas obstructivas	7,72	± 10,6
Índice de apneas mixtas	2,08	± 3,5
Índice de hipopneas	12,21	± 10,9
Saturación mínima de oxígeno (%)	80,43	± 10,3
Saturación media de oxígeno (%)	93,42	± 1,9
Minutos de Saturación de oxígeno inferior a 90%	38	± 51,5

Tabla III. Comparación de variables de disturbios respiratorios en los pacientes con ACV (n=53).

	Ronquidos n=8	SAHOS leve n= 11	SAHOS moderado n= 16	SAHOS severo n= 18	p
Edad	55,12 ±10,7	68,8 ± 12,8	66,3 ± 8,7	72,6 ± 10,5	0
Peso	70,38 ±16,2	75,5 ± 15,6	86,38 ± 14,2	84,6 ± 19,5	0,09
IMC	24,4 ± 3,5	26,28 ± 4,1	29,49 ± 4	29,9 ± 5,1	0,01
RANKIN ingreso	1 ± 1,2	0,78 ± 1,98	1,67 ± 1,71	1,38 ± 1,85	0,63
NIHSS ingreso	3,63 ± 1,99	3,18 ± 4,55	4,56 ± 4,5	3,39 ± 4,16	0,8
NIHSS egreso	1,63 ± 1,76	0,50 ± 0,75	1,64 ± 1,27	1,81 ± 3,31	0,58
Días de internación	2,5 ± 1,41	3,64 ± 1,2	3,37 ± 1,85	3,83 ± 2,3	0,4

Tabla IV. Comparación de variables respiratorias según territorio vascular afectado

Variables polisomnográficas	Territorio vascular afectado				P
	Compromiso Supratentorial n= 41		Compromiso Infratentorial n= 10		
	Media	DE	Media	DE	
	Tiempo total de sueño	272,43	±85,9	269,7	
IHA	24,23	±20,45	29,53	±21,31	0,47
IHA REM	27,17	±29,22	36,06	±15,08	0,36
Nro. Apneas centrales	5,68	±12,64	25,7	±61,85	0,05
IHA obstructivas	8,77	±11,52	5,03	±5,85	0,33
IHA mixtas	1,91	±3,49	3,16	±3,86	0,32
Índice de hipopneas	12,28	±11,27	13,51	±10,26	0,75
IHA de Apneas centrales	1,18	±1,98	1,28	±1,43	0,89
Saturación de oxígeno mínima	81,8	±8,13	72,9	±15,0	0,01
Saturación de oxígeno media	93,3	±1,95	93,3	±1,34	1
Tiempo de Saturación < 90%	40,36	±55,95	35,16	±34,0	0,78

Tabla IV. Comparación de variables respiratorias según territorio vascular afectado					
Variables polisomnográficas	Territorio vascular afectado				
	Compromiso Supratentorial		Compromiso Infratentorial		P
	n= 41		n= 10		
	Media	DE	Media	DE	
Tiempo total de sueño	272,43	±85,9	269,7	±74,57	0,92
IHA	24,23	±20,45	29,53	±21,31	0,47
IHA REM	27,17	±29,22	36,06	±15,08	0,36
Nro. Apneas centrales	5,68	±12,64	25,7	±61,85	0,05
IHA obstructivas	8,77	±11,52	5,03	±5,85	0,33
IHA mixtas	1,91	±3,49	3,16	±3,86	0,32
Índice de hipopneas	12,28	±11,27	13,51	±10,26	0,75
IHA de Apneas centrales	1,18	±1,98	1,28	±1,43	0,89
Saturación de oxígeno mínima	81,8	±8,13	72,9	±15,0	0,01
Saturación de oxígeno media	93,3	±1,95	93,3	±1,34	1
Tiempo de Saturación < 90%	40,36	±55,95	35,16	±34,0	0,78

DISCUSIÓN

Hemos observado en la mayoría de los pacientes con ACV, una prevalencia elevada de SAHOS a predominio de hipopneas obstructivas, en pacientes varones a medida que se incrementaba la edad y el IMC. La prevalencia media de SAHOS, reportada en ACV agudo es de aproximadamente el 59% con persistencia de dicha proporción durante la fase subaguda⁽¹⁾. Nosotros constatamos un porcentaje mayor de SAHOS con respecto a lo referido en la literatura en fase aguda y primeros días de fase subaguda de acontecido el ACV. Los mecanismos hipotéticos por el cual se produce un ACV por TRDS incluyen factores como fluctuaciones en la presión intratorácica, hipoxemia intermitente, disfunción endotelial, activación simpática que conduce a vasoconstricción e hipertensión arterial, junto con daño endotelial, hipoxemia, variabilidad del flujo sanguíneo (provocando isquemia cerebral)⁽²⁴⁻²⁶⁾ y arritmias cardíacas después de cada evento respiratorio. Constatamos en varios pacientes mediante holter electrocardiográfico, arritmias y tiempo prolongado de saturación de oxígeno inferior a 90% en los registros polisomnográficos.

Se reconoce que los ACV pueden ser consecuencia, pero también causa de SAHOS, debido a un mayor colapso de la vía aérea superior secundaria a una debilidad faríngea presente en un 30-50% de los ACV agudos^(27,28) y que se relaciona con una mejoría lineal de los TRDS tras una mejoría de la función deglutatoria⁽²⁸⁾. Encontramos, aunque no en forma significativa, mayor cantidad de eventos obstructivos en fase REM, teniendo en cuenta que es la fase del sueño en la que prevalece la atonía muscular favoreciendo los mismos. El sueño REM se caracteriza por la variabilidad en la actividad de los sistemas, tanto parasimpático como simpático, con oscilaciones que tienen como resultado un incremento del tono parasimpático y una menor influencia simpática en pacientes normales, pero en las apneas obstructivas de larga duración que suelen ocurrir durante esta fase⁽²⁹⁾, pueden ser perjudiciales para el cerebro y además favorecer embolización paradójica en pacientes con foramen oval permeable⁽³⁰⁾. La fase REM se encontró disminuida en todos los pacientes, de todas formas, consideramos que debe ser evaluado el IAH en esta etapa del sueño por los cambios importantes antes referidos y no encontramos que la literatura mencione dicha evaluación en ACV.

Otro punto a considerar es que, no es infrecuente, que los pacientes con infarto cerebral muestren combinaciones de SAHOS y SAHC^(31,32) sobre todo los primeros días. Por ello al comparar la neuroimagen del ACV con los TRDS encontramos que los que tenían lesiones infratentoriales, presentaron una mayor tendencia a la presencia de apneas centrales y diferencia significativa en registros de saturación mínima de oxígeno con respecto a lesiones supratentoriales. La

bibliografía reporta que SAHC y dentro de ésta, la respiración de Cheyne Stokes se observa en 6 a 24% en los pacientes con ACV agudo^(33,34). Nosotros encontramos que el 5.7% (3 pacientes) presentaron este tipo de respiración que se asocia con lesiones en la ínsula, tálamo, región prefrontal, cápsula interna y es muy raro encontrarlas en lesiones del lado izquierdo⁽³⁵⁾. Nuestros pacientes que presentaron apneas centrales, tuvieron lesiones del lado derecho y mayormente lesiones infratentoriales probablemente, por alteración de las redes autonómicas de formación reticular, núcleo ambiguo y/o alteración del sistema de control respiratorio voluntario^(36,37). La respiración de Cheyne Stokes, asociada a eventos cerebro vasculares, también puede valorarse mediante otros medios diagnósticos⁽³⁹⁾. La saturación mínima de oxígeno también presentó diferencia significativa en los pacientes con lesiones infratentoriales, creemos que se debe a la misma causa (compromiso de redes autonómicas). No encontramos que ello influya en la evolución de nuestros pacientes ni con otro tipo de variables evaluadas.

En agudo se han descrito patrones respiratorios anómalos, ya sea por la localización de la propia lesión⁽³⁸⁾ como por los TRDS previos al ictus⁽³⁹⁾. Por ejemplo, lesiones hemisféricas como del tronco cerebral que afecten a los músculos respiratorios, tanto de la vía aérea respiratoria alta, como músculos intercostales y diafragma, pueden producir patrones como hiperventilación neurogénica, apnéstica, atáxica, síndrome de apnea central y la ausencia de ventilación, cuando la lesión compromete el bulbo inferior o médula superior, cosa que no ocurrió en ninguno de nuestros pacientes.

En cuanto a factores cardiovasculares relacionados con TRDS, la mayoría presentaba 2 o más factores de riesgo asociados. Encontramos mayor edad (y a mayor edad más SAHOS), sexo masculino, hipertensión arterial, hiperlipemia, en más de la mitad de los pacientes.

Los pacientes que se hicieron el estudio en unidad de terapia intensiva permanecieron más tiempo internados y tuvieron más apneas probablemente por mayor compromiso neurológico, que por compromiso sólo de vía aérea superior, dado que son pacientes con control estricto de terapéutica por presencia de apneas y/o hipoxemia, además que tuvieron peor RANKIN al alta. Los pacientes evaluados en sala tuvieron más hipopneas obstructivas que apneas, lo cual demuestra compromiso parcial de la vía aérea lo que quizá evolutivamente se manifieste con menor compromiso neurológico, pero más estudios son necesarios al respecto, y tuvieron también mejor RANKIN al alta. No encontramos diferencia significativa en el NIHSS al alta. No obstante, los TRDS combinados con otros factores, provocaron seguramente mayor permanencia y discapacidad en los pacientes internados en terapia intensiva. No encontramos en la revisión bibliográfica que hayan diferenciado la presencia de uno u otro tipo de evento obstructivo con ACV asociado, y que hayan tenido en cuenta la evolución neurológica y lugar de internación de los pacientes.

CONCLUSIONES

Los eventos respiratorios son muy frecuentes en los pacientes con ACV. Los riesgos habituales de SAHOS más la afección de redes neuronales por la isquemia cerebral, favorecen este tipo de alteraciones que pueden agravar la evolución y recuperación de estos pacientes. Las lesiones extensas e infratentoriales suelen requerir cuidados intensivos y presentan mayor compromiso respiratorio. Cuanto más graves fueron los TRDS hubo una mayor tendencia a permanecer internados, lo que nos habla de la importancia del monitoreo no solo respiratorio y su tratamiento precoz, sino también para la evaluación de cambios neurofisiológicos mientras dure dicha etapa.

Si bien resulta importante diagnosticar de forma objetiva, lo antes posible los TRDS, la dificultad de la ubicación y el estado del paciente en agudo, hace que sea difícil la realización de estudios de PSG. No obstante, se debe hacer lo posible para realizarlos, teniendo en cuenta que siempre se debe priorizar el tratamiento, dado que podría minimizar el daño neuronal y mejorar así el pronóstico, de allí la importancia de realizarlo.

Limitaciones:

Encontramos como una limitación que el estudio fue descriptivo de ACV y TRDS, por lo que desestima la posibilidad de obtener un grupo control. No consideramos conveniente comparar la muestra con pacientes con sólo TRDS, dado los múltiples compromisos territoriales, etiopatogénicos, neurofisiológicos involucrados en el ACV, que a su vez pueden modificar las causas etiológicas de los TRDS.

No hemos utilizado Índice de Desaturación de Oxígeno (IDO) en nuestro estudio, si bien este índice brinda información importante, el Manual de Scoring del Sueño de la Asociación Americana de Medicina del Sueño no considera obligatorio su uso. Los eventos respiratorios y la saturación de oxígeno fueron evaluados de forma completa mediante el índice de Hipopneas, el Índice de Apneas e Hipopneas, la Saturación de Oxígeno media, mínima y menor de 90%.

Por otra parte, los estudios de PSG se realizaron durante la internación en sala o en terapia intensiva, con las dificultades técnicas (ruido, interferencia, artificios) en pacientes con cierto grado de alerta por afección neurológica (cuadros de excitación psicomotriz, síndrome confusional entre otros), lo cual por momentos dificultó la interpretación del trazado.

Sin embargo, la elevada prevalencia de SAHOS, evaluada con el método de oro como es la PSG Nivel 1, además de que la técnica de lectura por expertos, provocó que se obtuviera similitudes con los resultados reportados, en una población de difícil acceso, y un número no despreciable de pacientes (aunque debería incrementarse y prolongarse su evaluación en el tiempo) hace que las limitaciones del estudio fueran menores.

Limitaciones de responsabilidad

La responsabilidad del trabajo es exclusivamente de los autores.

Conflictos de interés

Ninguno

Fuentes de apoyo

La presente investigación no contó con fuentes de financiación.

Originalidad del trabajo

Este artículo es original y no ha sido enviado para su publicación a otro medio de difusión científica en forma completa ni parcialmente.

Cesión de derechos

Los participantes de este trabajo ceden el derecho de autor a la Universidad Nacional de Córdoba para publicar en la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas y realizar las traducciones necesarias al idioma inglés.

Participación de los autores

Todos los autores han participado en la concepción del diseño, recolección de la información y elaboración del manuscrito, haciéndose públicamente responsables de su contenido y aprobando su versión final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferre A, Ribó M, Rodríguez-Luna D et al. Strokes and their relationship with sleep and sleep disorders. *Neurología* 2013; 28(2): 103-18.
2. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders, 3rd ed.* Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014. ISBN: 0991543408 (online).
3. Elwood P, Hack M, Pickering J, Hughes J, Gallacher J. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Health* 2006; 60:69-73.
4. Parra O, Arboix A, Bechich S, 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.
5. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2010; 6: 131-7.
6. Durgan DJ, Bryan RM. Cerebrovascular consequences of obstructive sleep apnea. *J Am Heart Assoc* 2012; 1(4):e000091. DOI: 10.1161/JAHA.111.000091.
7. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177: 1006-14.
8. Senaratna VV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2017; 34: 70-81.

9. Nogueira F, Borsini E, Cambursano H, and col. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019. *Revista Americana de Medicina Respiratoria* 2019; 1:59-90.

10. Berry RB, Brooks R, Gamaldo C, Harding SM, Lloyd RM, Quan SF, Troester MT, Vaughn BV. AASM Scoring Manual Updates for 2017 (Version 2.4). *J Clin Sleep Med*. 2017 May 15;13(5):665-666. doi: 10.5664/jcsm.6576. PMID: 28416048; PMCID: PMC5406946.

11. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II. *Stroke* 2006; 37:973-8.

12. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369:293-8.

13. Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJA, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19(5):604-7.

14. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review. *Stroke* 2009; 40(10):3393-5.

15. Quinn TJ, Dawson J, Walters M, Lees K. Variability in modified Rankin scoring across a large cohort of inter-national observers. *Stroke* 2008; 39: 2975-9.

16. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, et al. National Institute of Health Stroke Score. Measurement of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20:864-70.

17. Montaner J, Álvarez-Sabín J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología* 2006; 1: 192-202.

18. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870-947.

19. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. 3rd. Stroke 1993 Jan; 24(1):35-41.

20. Amarenco P., Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 27:493-501.

21. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597-619.

22. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 2160-236.

23. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 154-60.

24. Rapaport DM. POINT: is the apnea-hypopnea index the best way to quantify the severity of sleep disordered breathing? *Chest* 2016; 149:14-16.

25. Birkbak J, A.J. Clark, and N.H. Rod, The effect of sleep disordered breathing on the outcome of stroke and transient ischemic attack: a systematic review. *J Clin Sleep Med* 2014. 10 (1): p. 103-8.

26. 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; 58:911-916.

27. Camilo MR, Sander HH, Eckeli AL, et al.: SOS score: an optimized score to screen acute stroke patients for obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2014; 15 (9):1021-1024.

28. Turkington PM, Bamford J, Wanklyn P, Elliot MW. Prevalence and predictors of upper airway obstruction in the first 24 hours after acute stroke. *Stroke* 2002; 33:2037-42.

29. Martínez-García MA, Galiano-Blancart R, Soler-Cataluna JJ, Cabero-Salt L, Román Sánchez P. Improvement in nocturnal disordered breathing after first-ever ischemic stroke: role of dysphagia. *Chest* 2006; 129:238-45.
30. Netzer N, Werner P, Jochums I, et al.: Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing. *Stroke* 1998; 29:87-93.
31. Beelke M, Angeli S, Del Sette M, De Carli F, Canovaro P, Nobili L, et al. Obstructive sleep apnea can be provocative for right-to-left shunting through a patent foramen ovale. *Sleep* 2002; 25:856—62.
32. Brown DL, Mc Dermott M, Mowla A, et al., Brainstem infarction and sleep-disordered breathing in the BASIC sleep apnea study. *Sleep Med* 2014; 15: 887-891.
33. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke diagnosed, risk factors, treatment, evolution and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006; 37: 967-972.
34. Nopmaneejumrulers C, Kaneko Y, Hajek V, Zicanovic V, Bradley TD. Cheyne Stokes respiration in stroke: relationship to hypocapnia and occult cardiac dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 1048-52.
35. Rowart AM, Wardlaw JM, Dennis MS. Abnormal breathing patterns in stroke: relationship with location of acute stroke lesion and prior cerebrovascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 277-9.
36. Siccoli MM, Valko PO, Hermann DM, Bassetti CL. Central ischemic stroke-neurogenic and cardiogenic factors. *J Neurol* 2008; 255: 1687-92.
37. Yumino D, Redolfi S, Ruttanaumpawan P, et al. Nocturnal rostral fluid shift: a unifying concept for the pathogenesis of obstructive and central sleep apnea in men with heart failure. *Circulation* 2010; 121:1598-1605.
38. Hermann DM, Bassetti CL. Sleep-related breathing and sleep wake disturbances in ischemic stroke. *Neurology* 2009; 73:1313-1322.
39. Baillieul S, Revol B, Jullian-Desayes I, Joyeux-Faure M, Tamisier R, Pépin JL. Diagnosis and management of central sleep apnea syndrome. *Expert Rev Respir Med.* 2019 Jun;13(6):545-557. doi: 10.1080/17476348.2019.1604226. Epub 2019 Apr 24. PMID: 31014146.
40. Lee MC, Klassen AC, Resch JA. Respiratory pattern disturbances in ischemic cerebral vascular disease. *Stroke* 1974; 5:612—6. DOI:10.1161/01.str.5.5.612.
41. Bassetti C, Aldrich MS, Quint D. Sleep-disordered breathing in patients with acute supra- and infratentorial strokes. A prospective study of 39 patients. *Stroke* 1997; 28: 1765—72.