

Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovascular a largo plazo

A. Culebras

SLEEP APNEA SYNDROME: SHORT-TERM SOLUTIONS AND LONG-TERM CEREBROVASCULAR RISK

Summary. Introduction and development. *During sleep, control of breathing shifts from being a semi-voluntary action to become a self-regulation activity of the highest biological priority. The most frequent breathing disorders during sleep are related to obstructive apnea syndrome, generally associated to snoring. The prevalence of sleep apnea (apnea-hypopnea) in the general population has been estimated to be between 2% in females and 4% in males. Sleep apnea raises arterial pressure, increases the risk of cardiovascular and cerebrovascular disease, causes excessive sleepiness and diminishes the quality of life of patients affected by it. Conclusions. Polysomnography allows sleep apnea to be diagnosed so that treatment can then be started using continuous positive airway pressure (CPAP) devices, which is the most effective and widespread form of treatment. There is a growing body of evidence to suggest that sustained treatment of sleep apnea lowers the risk of vascular complications, as well as improving the quality of life and reducing daytime sleepiness. [REV NEUROL 2006; 42: 34-41]*

Key words. Arterial hypertension. CPAP. Excessive sleepiness. Sleep apnea. Snoring. Stroke.

INTRODUCCIÓN

El sueño es una función cerebral. Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica. La patología del acto de respirar durante el sueño es rica y variada, centrándose en los síndromes de apnea del sueño. Según la última clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-2) [1], los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en síndromes de apnea central, síndromes de apnea obstructiva del sueño, síndromes de hipoventilación e hipoxemia del sueño, hipoventilación e hipoxemia relacionada con enfermedad médica, y otros trastornos no especificados. De acuerdo con la misma clasificación, el síndrome de apnea obstructiva del sueño incluye nombres alternativos como son: apnea del sueño, apnea obstructiva del sueño, síndrome de apnea del sueño, apnea mixta, síndrome de hipopnea obstructiva y síndrome de resistencia de la vía respiratoria alta. Según la ICDS-2, la patofisiología es similar en todos estos procesos, lo que justifica encuadrarlos en el diagnóstico genérico de apnea obstructiva del sueño. En el texto utilizamos el nombre genérico de apnea del sueño.

La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población general se ha fijado entre el 2% en mujeres y el 4% en hombres [2]. La apnea del sueño eleva la presión arterial, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causa somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren. Su conocimiento es de rigor entre los proveedores de servicios médicos y el entendimiento de sus complicaciones a corto y largo plazo, junto con las medidas a tomar, traspone la jurisdicción del especialista en trastornos del sueño.

El concepto de apnea del sueño, como factor de riesgo cerebrovascular, deriva en parte de la evidencia que implica la apnea

del sueño como factor precipitante o agravante de la hipertensión arterial y de enfermedades cardiovasculares, que a su vez son causa de enfermedad cerebrovascular [3]. Los cambios circadianos, que aparecen normalmente en relación con el ciclo vigilia-sueño, modulan los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular hasta el punto de crear un riesgo añadido. Algunos mecanismos fisiopatológicos no bien conocidos, que concurren en la apnea del sueño, incluyen las variaciones cíclicas nocturnas del nivel de tensión arterial, la disminución del flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación cerebral vascular alterada, la patología del endotelio, el aumento de la aterogénesis, los cambios en la actividad protrombótica, la actividad proinflamatoria y el aumento de la agregación plaquetaria [4,5].

APNEA DEL SUEÑO. DEFINICIONES

En 2005, la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM, American Academy of Sleep Medicine) publicó definiciones de los trastornos respiratorios del sueño en la guía para utilización de polisomnografía [6]. En la tabla se especifican las definiciones de los diferentes trastornos respiratorios del sueño.

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por presentar episodios repetidos de apnea o hipopnea que duran un mínimo de 10 s (Fig. 1). Las apneas mixtas son episodios que combinan apnea central seguida de apnea obstructiva. La hipopnea se define como una caída del esfuerzo respiratorio de al menos el 30%, acompañada de una desaturación de oxígeno de 4% o más, con una duración de 10 s o más. No hay consenso definitivo en la definición, pues algunos centros requieren la presencia de despertares. La mayoría de las apneas e hipopneas tienen una duración entre 10 y 30 s, pero hay episodios que persisten hasta un minuto e incluso más. Con frecuencia, las apneas se acompañan de desaturación de oxígeno en la sangre arterial, que regresa a valores normales al terminar la apnea en coincidencia con un despertar de breve duración. Los episodios no acompañados de desaturación de oxígeno, en los que se observa caída del flujo inspiratorio con aumento del esfuerzo respiratorio, finalizados por un despertar, se han denominado despertares asociados a esfuerzo respiratorio (RERA, del inglés *respiratory effort related arousals*) y cuentan a partir de esta publicación [6] en la

Aceptado tras revisión externa: 23.11.05.

Departamento de Neurología. Upstate Medical University. Syracuse, NY, Estados Unidos.

Correspondencia: Antonio Culebras, MD. Department of Neurology. Upstate Medical University. 750 East Adams Street. Syracuse, NY 13210. USA. Fax: 1-315 637 6226. E-mail: aculebras@aol.com

© 2006, REVISTA DE NEUROLOGÍA

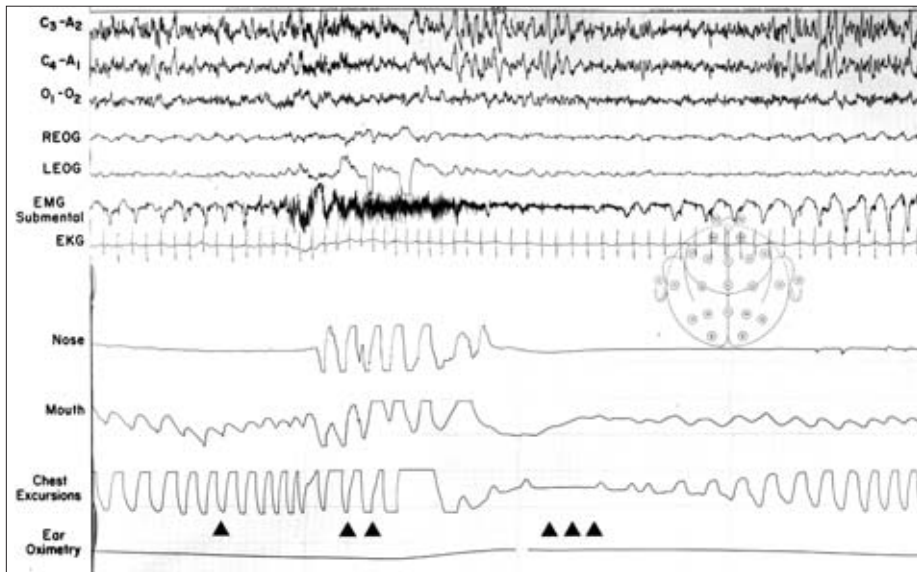


Figura 1. Apnea del sueño mixta. Pausa inspiratoria asociada a esfuerzo respiratorio (flecha) terminada por despertar (flecha doble) de corta duración. Se sigue de pausa inspiratoria sin esfuerzo inspiratorio (flecha triple) o apnea central no obstructiva, seguida de apnea obstructiva (apnea mixta). En el despertar se observa aumento de tono muscular y cambio en la morfología del electroencefalograma, seguido de una breve recuperación de la saturación de oxígeno. C3-A2, C4-A1, O1-O2: electroencefalograma; REOG, LEOG: movimientos oculares derecho e izquierdo, respectivamente; EMG submental: electromiograma submental; EKG: electrocardiograma; Nose: registro de paso de aire por la nariz; Mouth: registro de paso de aire por la boca; Chest excursions: excursiones torácicas; Ear oximetry: registro de oximetría en el pabellón auricular. (Tomado con permiso de Culebras A. Clinical handbook of sleep disorders. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996. p. 194.)

pueden alterar la hemodinámica cardíaca. El ronquido estrepitoso puede ir asociado a despertares y RERA, que como veremos más adelante, aumentan la presión arterial sistémica. Además, el ronquido habitual y estruendoso es un indicador de apnea del sueño y esta asociación ratifica el ronquido como factor de riesgo vascular.

APNEA DEL SUEÑO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La apnea del sueño conlleva repercusiones serias en los sistemas cardiovascular y cerebrovascular. Además de la evidencia de causa-efecto entre la apnea del sueño y el ictus, existe evidencia indirecta de la relación íntima entre ambos procesos. Los datos epidemiológicos, que demuestran una clara relación entre la apnea del sueño y la hipertensión arterial, han aumentado nuestro conocimiento de su relación con el ictus.

Al finalizar el episodio de apnea obstructiva, la presión arterial aumenta hasta alcanzar cifras de 200/

tabulación del índice de trastorno respiratorio (ITR). En definitiva, el ITR equivale al índice de apnea-hipopnea (IAH) más RERA. La mayoría de los laboratorios utilizan el índice de cinco episodios de apnea-hipopnea para definir el baremo a partir del cual se empieza a considerar patológico el trastorno.

Las apneas son de mayor duración e impacto durante el sueño REM y tienden a ser menos intensas durante el sueño lento profundo. El ronquido habitual constituye generalmente un fenómeno que acompaña las apneas obstructivas del sueño. Los testigos describen jadeos y ahogos entrecortados y estrepitosos, que junto con la intranquilidad motora del durmiente, con frecuencia obligan al cónyuge a abandonar el lecho. El paciente se levanta al día siguiente cansado y somnoliento, sin energía mental ni física para abordar las labores de la jornada. Algunos refieren dolores de cabeza matutinos que desaparecen al transcurrir la mañana [7]. La somnolencia puede ser grave, como lo evidencian los accidentes de carretera por inatención o sueño, que son estadísticamente más frecuentes en pacientes con apnea del sueño [8].

LA RONCOPATÍA COMO FACTOR DE RIESGO CEREBROVASCULAR

El ronquido patológico, ese ruido bronco que se hace con el resuello cuando se duerme, puede constituir un factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular independientemente de su asociación con la hipertensión, la isquemia cardíaca, la obesidad y la edad [9]. La mayoría de las personas roncan pasada la mediana edad, pero sólo el ronquido estrepitoso, continuo, habitual y molesto tiene significado patológico. El acto de roncar implica gran esfuerzo respiratorio y se asocia con presiones intratorácicas negativas, que por su intensidad anormal

100 mmHg. La duración es muy breve, sólo unos segundos, y se atribuye al despertar que termina el episodio de apnea. El despertar se reconoce por un cambio en la morfología del electroencefalograma, junto con un aumento del tono muscular que facilita la acción de los músculos dilatadores de la orofaringe, un fenómeno que desbloquea el paso de aire por la vía alta. Los despertares se acompañan de descargas simpáticas que elevan la presión arterial y aumentan la frecuencia del ritmo cardíaco. Los episodios repetidos de presión arterial elevada, centenares de veces por noche, noche tras noche, llegan a cronificarse y a elevar la presión de manera sostenida por medio de mecanismos todavía desconocidos.

La confirmación de la asociación directa entre la apnea del sueño y la hipertensión arterial (140/90 mmHg o más) viene dada por estudios epidemiológicos. Los resultados del Sleep Heart Health Study [10] indican que hay una relación causa-efecto, con respuesta dosificada, entre el índice de apnea del sueño y el riesgo de adquirir hipertensión arterial. El estudio se hizo en 6.132 sujetos. Los parámetros de sueño, incluyendo IAH, índice de despertares y porcentaje de tiempo con saturación de oxígeno inferior al 90%, se recogieron mediante polisomnografía no vigilada a domicilio. El *odds ratio* (OR) de aparición de hipertensión, comparando el grupo más gravemente afectado (IAH \geq 30/h) con el menos afectado (IAH $<$ 1,5/h), fue de 2,27 (intervalo de confianza, IC 95%: 1,76-2,92). Ajustando factores de confusión, como obesidad, perímetro de cuello, índice cintura-cadera, consumo de alcohol y tabaquismo, el OR fue de 1,37 (IC 95%: 1,03-1,83). El OR de hipertensión aumentó linealmente con valores crecientes de IAH. Utilizando los índices de desaturación de oxígeno por debajo del 90% se obtuvieron resultados similares. El índice de masa corporal disminuyó la fuerza de la asociación entre apnea del sueño e hipertensión, sugiriendo que la ap-

nea del sueño constituye un eslabón en la cadena de riesgos patológicos, que van de la obesidad al ictus.

La asociación entre la apnea del sueño y la hipertensión fue confirmada por el Wisconsin Sleep Cohort Study [11]. Los autores analizaron datos recogidos por medio de polisomnografía convencional en 709 sujetos, haciendo un seguimiento de 4 a 8 años. Tras realizar ajustes de factores de confusión, los resultados demostraron una relación dosificada entre el índice de apnea del sueño, al comienzo del estudio, y la aparición de hipertensión 4 y 8 años más tarde. El OR de hipertensión a los 4 años en sujetos con IAH de 5-14,9/h fue de 2,03 (IC 95%: 1,29-3,17), mientras que en sujetos con IAH de 15/h o más, el OR fue de 2,89 (IC 95%: 1,46-5,64).

En otro estudio con objetivos similares, Lavie et al [12] observaron 2.677 pacientes con diagnóstico clínico de apnea del sueño. Los autores demostraron que, por cada episodio adicional de apnea, el OR de hipertensión aumentaba un 1%, mientras que por cada descenso de la saturación de oxígeno del 10%, el OR aumentaba un 13%.

En pacientes obesos, el abdomen marcadamente globular interfiere con la actividad del diafragma, que es el único músculo con función respiratoria en el sueño REM. En las apneas del sueño REM, se observan caídas muy profundas de la saturación de oxígeno [13] por falta de actividad respiratoria, terminadas por despertares. La aparición de apneas repetidas, profundas y prolongadas, junto con despertares en el sueño REM en individuos con obesidad abdominal, explicaría la asociación entre obesidad abdominal, hipertensión y riesgo vascular [14].

APNEA DEL SUEÑO Y DISFUNCIÓN CARDÍACA

El 20% de los infartos de miocardio y el 15% de las muertes súbitas ocurren entre la medianoche y las seis de la mañana. [15]. La apnea del sueño provoca arritmias cardíacas cuando hay comorbilidad cardíaca o respiratoria [16]. En pacientes con apnea del sueño grave, las arritmias cardíacas, el bloqueo atrioventricular y la fibrilación auricular pueden aparecer cuando la saturación de oxígeno en sangre cae por debajo del 65% [17-19]. La apnea del sueño con hipoxemia aumenta el riesgo de fibrilación auricular por un factor de 2,8 [20]. Se han observado asístoles de hasta 9 s de duración en el sueño REM fásico, en pacientes sin ninguna otra alteración [21]. Los mismos autores han sugerido que las descargas parasimpáticas durante el sueño REM reducen la frecuencia cardíaca, provocando asistolia, un fenómeno que podría explicar la muerte súbita en pacientes susceptibles. Los episodios de asistolia serían particularmente peligrosos en pacientes con apnea del sueño [22].

En un estudio de 78 pacientes con apnea del sueño se investigó con ecografía la prevalencia de foramen oval persistente y los resultados se compararon con los obtenidos en sujetos normales [23]. Los autores hallaron que un 27% de pacientes con apnea del sueño y un 15% de los sujetos control tenían foramen oval persistente. Concluyeron que la incidencia de foramen oval persistente es estadísticamente mayor ($p > 0,05$) en pacientes con apnea del sueño y sugirieron que el paso de sangre de las cavidades derechas a las izquierdas por efecto Valsalva aumentaba el riesgo de embolización cerebral paradójica en pacientes con apnea del sueño y foramen oval abierto.

En otro estudio se investigó la incidencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con apnea del sueño en 182 sujetos de mediana edad que asistían a una clínica del sueño [24]. Los au-

Tabla. Definiciones de los trastornos respiratorios del sueño que aparecen en la guía para utilización de polisomnografía [6] publicada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM, American Academy of Sleep Medicine).

Apnea obstructiva. Definición clínica

Suspensión del flujo de aire durante un tiempo mínimo de 10 s. El episodio es obstructivo si durante la apnea persiste el esfuerzo respiratorio

Apnea central. Definición clínica

Suspensión del flujo de aire durante un tiempo mínimo de 10 s. El episodio es central si durante la apnea no existe esfuerzo respiratorio

Apnea mixta. Definición clínica

Suspensión del flujo de aire durante un tiempo mínimo de 10 s. El episodio es mixto si la apnea comienza como central pero aparece esfuerzo respiratorio al final

Hipopnea. Definición clínica

No hay consenso. Una definición ampliamente utilizada es la dada por los Centers for Medicare and Medicaid Services de Estados Unidos: episodio respiratorio anormal, que muestra una reducción de al menos un 30% del movimiento toracoabdominal, o del flujo de aire, con una duración de 10 s o más y una caída de la saturación de oxígeno del 4% o más

Despertar relacionado con el esfuerzo respiratorio (RERA)

No hay consenso. La definición utilizada en investigación clínica se refiere a una secuencia respiratoria con aumento paulatino del esfuerzo respiratorio, que aboca en un despertar, según se demuestra al registrar presiones esofágicas crecientemente negativas, durante un mínimo de 10 s previos al despertar que termina la secuencia de presiones negativas.

tores encontraron que el riesgo de contraer enfermedad cardiovascular estaba aumentado en pacientes con apnea del sueño (36,7%), independientemente de otros factores de confusión como edad, índice de masa corporal, presión sanguínea diastólica y tabaquismo. El análisis estadístico demostró un OR de 4,9 (IC 95%: 1,8-13,6). Los autores también observaron que el tratamiento eficaz de la apnea del sueño reducía el riesgo cardiovascular (OR: 0,1; IC 95%: 0,0-0,7). En otro trabajo, la apnea del sueño se trató con aparatos de presión positiva de la vía aérea (CPAP, del inglés *continuous positive airway pressure*) en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva [25]. Los autores hallaron que el tratamiento reducía la presión sistólica y mejoraba la función ventricular izquierda, lo que sugería que la apnea del sueño tenía un efecto adverso en la insuficiencia cardíaca.

La apnea del sueño central y la respiración de Cheyne-Stokes son de observación común en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva [26]. En un estudio de 258 pacientes con insuficiencia cardíaca [27] se encontró que la administración de CPAP atenuaba el número de apneas centrales, mejoraba la oxigenación nocturna, aumentaba el gasto cardíaco, disminuía los niveles de epinefrina circulantes y aumentaba la distancia caminada en seis minutos, pero no modificaba la supervivencia. El estudio se terminó prematuramente y no se puede considerar definitivo.

APNEA DEL SUEÑO Y DISFUNCIÓN HEMODINÁMICA CEREBRAL

Varios trabajos han señalado que durante los episodios de apnea hay disminución de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, en

el territorio de la arteria cerebral media [28]. La disminución se relaciona con la duración de la apnea y menos con la profundidad de la caída de la saturación de oxígeno. El fenómeno sugiere que los cambios hemodinámicos causados por las presiones torácicas negativas durante las apneas de sueño determinan una disminución del flujo cerebral. Las repetidas alteraciones hemodinámicas intracraneales que ocurren noche tras noche, en pacientes con reserva circulatoria marginal, podrían contribuir al riesgo de ictus.

Cuando la circulación cerebral está afectada, los cambios hemodinámicos actuarían como factores precipitantes de lesiones isquémicas irreversibles, en regiones cerebrales con poca reserva hemodinámica, en particular regiones fronterizas y territorios distales de arterias terminales. Estudios preliminares de potenciales evocados auditivos en pacientes con apnea de sueño controlada terapéuticamente [29] han demostrado ausencia de mejoría de las latencias anormales de la onda P3, lo que sugiere un daño estructural fijo en la sustancia blanca de los hemisferios, a consecuencia de isquemia cerebral.

APNEA DEL SUEÑO Y FACTORES CIRCULANTES PROINFLAMATORIOS

En pacientes con apnea del sueño se han detectado varios factores circulantes proinflamatorios, generalmente asociados con riesgo aumentado de accidente vascular cerebral. El nivel de fibrinógeno está aumentado, así como la proteína C-reactiva, la interleucina-6 y el inhibidor del activador del plasminógeno [30]. También se ha observado disfunción endotelial y activación plaquetaria [31]. En algunos trabajos se ha indicado que el tratamiento prolongado con CPAP tiende a normalizar los valores de factores de riesgo circulantes [32,33]. La homocisteína en sangre no está aumentada [34].

Existen indicios de que la apnea del sueño puede ser un factor independiente de riesgo del desarrollo de aterosclerosis. En un estudio hospitalario de casos-control se estudió la asociación entre apnea del sueño, enfermedad oclusiva de arterias extracraneales y enfermedad vascular periférica, en pacientes que habían sufrido un ictus [35]. El análisis estadístico de 395 pacientes encontró una asociación entre lesión oclusiva de 50% o más de arterias extracraneales y presencia de apnea del sueño grave. Los resultados seguían siendo significativos tras el ajuste de factores como la edad, sexo, índice Barthel, índice de masa corporal, disartria y disfagia. También se detectó asociación entre la apnea del sueño y la arteriopatía periférica. Los resultados del estudio apoyan la noción de que la apnea del sueño se asocia con aterosclerosis y sería un factor contribuyente del ictus y de la arteriopatía periférica.

APNEA DEL SUEÑO Y ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Los pacientes con apnea del sueño presentan con frecuencia otros factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular. Como ya hemos visto, la hipertensión arterial es habitual y los trastornos cardíacos, también. La respuesta cardíaca a la apnea consiste en una disminución del gasto cardíaco con reducción de la frecuencia cardíaca [36]. Estos cambios aparecen en conjunción con una disminución repetida de la saturación de oxígeno e hipercapnia en apneas graves. En relación con desaturaciones graves, aparecen arritmias cardíacas cuando la saturación de oxígeno cae por debajo del 65%, en especial en pacientes de edad avanzada.

El sueño REM es el período nocturno con mayor riesgo, ya que normalmente el flujo cerebral aumenta y la variabilidad de la frecuencia cardíaca es máxima. En pacientes con apnea del sueño, la atonía de los músculos dilatadores de la orofaringe, junto con la pérdida del estímulo respiratorio quimiotáctico central en el sueño REM, dan paso a episodios de apnea prolongados. En consecuencia, la hipoxemia es más profunda y las alteraciones del ritmo cardíaco más frecuentes, creando un divorcio entre la demanda creciente y la caída del flujo sanguíneo cerebral. Los individuos con obesidad mórbida y abdomen globular sufren desventaja anatómica del diafragma, que prolonga aún más los episodios de apnea [37]. En pacientes con apnea del sueño avanzada también existe disminución repetida de la velocidad del flujo cerebral durante las apneas, lo cual agrava la situación.

En un estudio observacional de 10 años de duración sobre 1.651 hombres con apnea de sueño obstructiva grave (IAH > 30/h) [38], se halló que el riesgo de episodios vasculares mortales (OR: 2,87; IC 95%: 1,17-7,51) y no mortales (OR: 3,17; IC 95%: 1,12-7,52) aumentaba en comparación con sujetos sanos. En los episodios vasculares se incluyó infarto de miocardio, insuficiencia coronaria aguda que requería derivación coronaria o angioplastia transluminal percutánea, e ictus. El tratamiento con CPAP no produjo variaciones significativas en los resultados a largo plazo, si bien el grupo con ictus no se analizó separadamente.

Existe amplia evidencia circunstancial y de observación que asocia causalmente la apnea del sueño con el accidente vascular cerebral. En un trabajo pionero [39], los autores separaron 198 pacientes con apnea obstructiva en dos grupos: el grupo A recibió traqueostomía, y el grupo B, la recomendación de perder peso. Siete años más tarde, dos pacientes del grupo A habían padecido un accidente vascular cardíaco o cerebral, mientras que en el grupo B, 15 pacientes habían sufrido infarto cardíaco o ictus.

También hay evidencia de que, en pacientes con apnea de sueño, existe mayor incidencia de infartos lacunares o de leucoaraiosis. En pacientes con demencia multiinfarto hay mayor prevalencia de apnea del sueño que en pacientes con enfermedad de Alzheimer o sujetos control de edad similar [40]. Otros trabajos han notado una asociación entre la apnea del sueño y los infartos lacunares [41]. El estado de la sustancia blanca se investigó con tomografía computarizada en un estudio de 78 pacientes que habían sufrido un ictus reciente y presentaban apnea del sueño [42]. Los resultados indicaron que la gravedad de las lesiones de la sustancia blanca tenía relación directa con el índice del trastorno respiratorio. Los autores concluyeron que la sustancia blanca es más vulnerable a los efectos combinados de hipoxia y variabilidad de la tensión arterial en pacientes con apnea del sueño, y que las lesiones de la sustancia blanca agravan la apnea del sueño tras un ictus.

Estas observaciones apoyan la tesis de que zonas cerebrales con poca reserva hemodinámica, en situación marginal, son más vulnerables a la isquemia cuando ocurren episodios repetidos de caída del flujo cerebral, asociados a episodios de desaturación de oxígeno, reducción del gasto cardíaco y arritmias cardíacas. Las observaciones coinciden con los resultados de potenciales evocados anormales que no responden al tratamiento con CPAP [28], un fenómeno que sugiere daño estructural fijo y avalaría la recomendación de iniciar tratamiento precoz en pacientes con apnea del sueño.

La evidencia específica del aumento de riesgo de accidente cerebral vascular y muerte en pacientes con apnea obstructiva apareció en un estudio de observación de 1.022 pacientes investigados consecutivamente con polisomnografía en un laboratorio de sueño [43]. El 68% de los sujetos estudiados tenía apnea obstructiva con un IAH de 5/h o más, siendo la media de 35/h. El grupo control tenía un IAH medio de 2/h. Los resultados indicaron que los pacientes con apnea obstructiva tenían un riesgo (*hazards ratio*) de accidente cerebral vascular o muerte de 2,24 (IC 95%: 1,30-3,86). Tras los ajustes correspondientes eliminando factores de confusión (edad, sexo, tabaquismo, consumo de alcohol, índice de masa corporal, diabetes, hiperlipidemia, fibrilación auricular e hipertensión), el riesgo se mantenía en un nivel estadísticamente significativo de 1,97 (IC 95%: 1,12-3,48). Los autores observaron una tendencia de incremento de riesgo en paralelo con la gravedad de la apnea obstructiva y concluyeron que el síndrome de apnea obstructiva significativamente aumentaba el riesgo de accidente cerebral vascular o muerte, siendo el riesgo independiente de otros factores de riesgo, incluyendo la hipertensión arterial.

APNEA DEL SUEÑO E ICTUS AGUDO

Las apneas de tipo central predominan en los primeros días del ictus agudo y tienden a decrecer a medida que se recupera el enfermo, dando paso a apneas de tipo obstructivo. En las primeras 24 horas del ictus agudo, la apnea del sueño es frecuente [44]. En un estudio polisomnográfico de 50 pacientes con accidente vascular hemisférico agudo, los autores encontraron una prevalencia de apnea del sueño del 62%. El deterioro neurológico se asoció a la presencia de apnea del sueño. El estudio también demostró correlación entre la gravedad de la apnea del sueño y la aparición del ictus durante el sueño.

Turkington et al estudiaron la prevalencia de la apnea del sueño con parámetros exclusivamente respiratorios en 120 pacientes durante las primeras 24 horas postictus [45]. Los autores encontraron que el 79, 61 y 45% de los pacientes tenían, respectivamente, un ITR de 5, 10 y 15 episodios por hora. El ITR aumentaba considerablemente en posición supina ($p < 0,0001$). Concluyeron que la obstrucción de la vía respiratoria alta es frecuente durante el sueño en las primeras 24 horas postictus, en particular en posición supina, presumiblemente por disminución del tono de los músculos orofaríngeos y la lengua.

En el estudio prospectivo de Harbison et al [42] de la prevalencia y curso de la apnea del sueño postictus, se investigó a 68 pacientes en la segunda semana y a 50 pacientes entre la sexta y la novena semanas. Los autores encontraron un ITR más alto en pacientes con infarto lacunar, comparado con infarto cortical (44 frente a 28; $p < 0,05$), en pacientes mayores de 65 años (32 frente a 21; $p < 0,05$) y en aquellos con déficit más grave anterior al ictus (41 frente a 27; $p < 0,05$). También observaron una caída del ITR de 31 a 24 ($p < 0,01$) entre la sexta y la novena semanas. Los autores concluyeron que la apnea del sueño disminuye a medida que transcurren las semanas postictus, aunque permanece con prevalencia alta, y también que la apnea del sueño es más frecuente en pacientes mayores, en aquellos con infarto lacunar y en quienes sufrían déficit neurológicos anteriores al ictus.

La inversión del ritmo del sueño es un fenómeno frecuente en los primeros días que siguen al ictus grave, manifestada por agitación nocturna y letargo diurno, que se puede confundir con

deterioro neurológico. La recuperación temprana de ritmos sueño/vigilia normales y de sueño REM se considera un buen signo pronóstico [46].

La localización y extensión del ictus determinan el tipo de trastorno del sueño. La lesión vascular de los centros respiratorios en el síndrome bulbar lateral puede provocar apneas. [47]. Otras formas de alteración respiratoria observadas en lesiones infratentoriales comprenden la apneusis o apnea inspiratoria y el fallo total de la ventilación automática durante el sueño (maldición de Ondine) [48]. En lesiones hemisféricas bilaterales se observa a veces respiración de Cheyne-Stokes [48].

En un estudio polisomnográfico realizado a los nueve días postictus [49], los autores hallaron un IAH de 10/h o más en el 62,5% de los pacientes estudiados, comparado con el 12,5% en sujetos control. Los resultados sugieren que la apnea del sueño es frecuente tras el ictus, pero no descartan su presencia premórbida, pues en pacientes con episodios isquémicos transitorios se encontraron resultados similares. La aparición de apneas del sueño, obstructivas o centrales, con desaturación de oxígeno en la sangre justifican la administración de oxígeno por vía nasal o la aplicación de ventilación a presión positiva.

TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL SUEÑO

La obesidad es la causa más frecuente de apnea del sueño. La pérdida ponderal puede dar paso a una disminución del IAH, con mejoría en la eficiencia del sueño, disminución de la intensidad y continuidad del ronquido, y corrección de la saturación de oxígeno en la sangre. Los resultados más teatrales se han obtenido con la cirugía bariátrica [50], que facilita la pérdida de peso en un tiempo relativamente breve.

Los pacientes con apnea postural se benefician de la terapia conductual, encaminada a modificar la postura en la que duermen. Esto se consigue con facilidad haciendo dormir al sujeto con una camiseta a la cual se ha adosado, en la espalda, un bolsillo conteniendo un objeto duro, como puede ser una pelota de tenis. La incomodidad obliga al individuo a dormir en decúbito lateral.

El tratamiento intervencionista ha variado desde las traqueotomías iniciales a la más convencional administración de aire a presión positiva, con aparatos de ventilación incruenta CPAP y Bi-PAP® (Fig. 2) o control automático de presiones con auto-CPAP. También hay disponibles prótesis orales para tratar el ronquido o las apneas leves, e intervenciones quirúrgicas para casos especiales de malformación craneomandibular u obstrucción anatómica. Se estima que el 80% de hombres y el 90% de mujeres están sin diagnosticar y, por tanto, sin tratar.

El tratamiento eficaz de la apnea del sueño reduce los niveles de presión arterial sistémica, especialmente de noche, y en consecuencia disminuye el riesgo vascular. Varios estudios han demostrado la eficacia del tratamiento con CPAP. Pepperell et al [51] compararon los efectos en la presión arterial de una ventilación nasal a presión positiva adecuada con ventilación nasal subterapéutica. La ventilación nasal CPAP con presiones óptimas redujo la presión arterial media ambulatoria en 2,5 mmHg, tanto en presiones sistólicas como diastólicas. Los pacientes con apnea del sueño moderada o grave obtuvieron el mayor beneficio, con reducciones de la presión media de hasta 3,3 mmHg varias semanas después de haber comenzado el tratamiento. Esta caída de presión arterial habría reducido el riesgo de ictus en un 20% [52]. En otro estudio [53], el tratamiento de pacien-



Figura 2. Máscara nasal de aparato de administración de aire de presión positiva (CPAP).

tes con apnea del sueño moderada o grave con ventilación nasal a presión positiva óptima redujo la presión arterial media en 10 mmHg.

La conclusión general es que el tratamiento de la apnea del sueño con ventilación nasal a presión positiva reduce modestamente la presión arterial, más de noche que de día, siendo el efecto más marcado en pacientes con apnea del sueño grave. Existe cierta evidencia de que el tratamiento con CPAP facilita el manejo de la presión arterial sistémica en pacientes con hipertensión rebelde al tratamiento médico [54]. El tratamiento con CPAP también reduce los niveles de catecolaminas circulantes, tanto de día como de noche [55].

El ronquido y la apnea del sueño leve responden favorablemente a la aplicación de prótesis orales que avanzan la mandíbula, succionan la lengua hacia fuera o, en general, mejoran el paso de aire por la vía aérea superior (Fig. 3). El efecto de estos aparatos en la presión arterial se investigó en un estudio de 61 pacientes con apnea obstructiva [56] diagnosticada con polisomnografía (IAH del sueño de 10/h o más). Los pacientes con prótesis experimentaron una reducción del 50% en el IAH, comparado con sujetos control, además de una mejoría en la saturación de oxígeno y en el índice de despertares. Asimismo, se observó una disminución significativa en la media de 24 h de la presión arterial diastólica (1,8-0,5 mmHg), pero no en la presión sistólica media de 24 h. En pacientes tratados, la presión sistólica durante la vigilia disminuyó en 3,3 mmHg ($p = 0,003$) y la diastólica en 3,4 mmHg ($p < 0,0001$). No hubo diferencias en las presiones registradas durante el sueño. Los autores concluyeron que las prótesis orales en pacientes con apnea del sueño provocan en cuatro semanas una reducción de la presión arterial semejante a la obtenida con aparatos CPAP.

La cirugía orofaríngea y mandibular continúa siendo una opción viable en pacientes seleccionados. El principio general



Figura 3. Modelo de prótesis oral Herbst® para mantener la mandíbula avanzada unos milímetros durante el sueño nocturno. El avance aumenta el espacio retrolingual y facilita el paso de aire.

consiste en ensanchar el espacio de la vía respiratoria alta para el paso de aire o derivar su paso. La traqueostomía fue el primer procedimiento quirúrgico y, aunque eficaz, se indica escasamente debido a imposiciones sociales y a los inconvenientes que ocasiona. La uvulopalatofaringoplastia fue la primera intervención encaminada a aumentar el espacio orofaríngeo y evitar el colapso de la orofaringe durante el sueño. Su eficacia es limitada [57]. Aparte del trauma quirúrgico y los consiguientes riesgos de la operación, no hay certeza en los resultados a largo plazo y muchos pacientes terminan usando aparatos CPAP. Una modificación de esta intervención utiliza CO₂ láser para reducir los tejidos redundantes [58]. Ésta y otras intervenciones que utilizan otras formas de energía para reducir los tejidos orofaríngeos han demostrado eficacia incierta. La reconstrucción y el avance mandibular [59] son intervenciones mayores de muy escasa difusión, por la alta especialización que conlleva su realización.

REHABILITACIÓN Y APNEA DEL SUEÑO

La prevalencia de la apnea del sueño es alta durante la fase de rehabilitación del ictus. En un estudio nocturno con oximetría y polisomnografía [60], se halló que el 19% de los pacientes presentaban más de 100 desaturaciones de oxihemoglobina arterial por noche. Los pacientes con 10 desaturaciones o más por hora de registro tenían un índice Barthel significativamente disminuido al ser dados de alta, a los 3 meses y a los 12 meses postictus. El aumento de mortalidad y el incremento en el tiempo nocturno con saturación inferior al 90%, según los resultados de oximetría, demostraron una relación directa. El estudio sugería que los resultados de oximetría compatibles con un diagnóstico de apnea del sueño en pacientes en rehabilitación indicaban un pronóstico de recuperación funcional peor, con mayor mortalidad.

Otros estudios han señalado repetidamente que los pacientes postictus tienen una prevalencia alta de apnea del sueño (71% [61], 77% [62]) y que la recuperación óptima e incluso la supervivencia pueden verse afectadas por su presencia. La apnea del sueño reduce la motivación y disminuye la capacidad cognitiva, al tiempo que aumenta el riesgo de ictus secundario y muerte.

La aplicación de los aparatos de ventilación a presión positiva ofrece a los pacientes con ictus y apnea del sueño un resquicio de oportunidad para mejorar el potencial de rehabilitación post-ictus. Lamentablemente, la tolerancia a los aparatos de presión positiva es baja en pacientes en rehabilitación postictus. Quedan por realizarse ensayos clínicos que revaliden el valor del tratamiento de la apnea del sueño con CPAP o aparatos similares, en el período de recuperación del ictus.

CONCLUSIONES

La apnea del sueño, un trastorno muy común, constituye un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. Tanto el infarto de miocardio como el accidente vascular cerebral son más frecuentes durante el sueño nocturno o inmediatamente después. La apnea del sueño es un factor contribuyente a la hipertensión arterial sistémica y, en consecuencia, un factor

de riesgo indirecto del infarto de miocardio y del ictus. Las alteraciones hemodinámicas de la función cardíaca y de la circulación cerebral de la apnea del sueño convergen, junto con desaturaciones de oxígeno y cambios hemostáticos circadianos, en aumentar el riesgo de ictus durante el sueño. En hombres con apnea del sueño obstructiva grave se ha observado un aumento de episodios vasculares mortales y no mortales, en comparación con sujetos sanos. La apnea del sueño es también más frecuente durante los períodos agudos y crónicos del accidente vascular cerebral, reduciendo el potencial de recuperación neurológica y funcional, al tiempo que aumenta la mortalidad. La apnea del sueño responde favorablemente al tratamiento y, en consecuencia, su diagnóstico y tratamiento han de ser seguidos vigorosamente, tanto antes como después del ictus. La evidencia creciente del desarrollo de lesiones estructurales cerebrales, en pacientes con apnea del sueño avanzada, sugiere que resulta deseable una intervención terapéutica precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2 edition: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
- Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4: 164-9.
- Yaggi H, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003; 24: 223-37.
- Hermann DM, Bassetti CL. Sleep-disordered breathing and stroke. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 87-90.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521.
- Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309-16.
- Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-51.
- Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; 2: 1325-6.
- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
- 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.
- Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; 320: 479-82.
- Culebras A. REM-sleep related diaphragmatic insufficiency. *Neurology* 1998; 50 (Suppl 4): 393-4.
- Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 425-30.
- Lavery CE, Mittleman MA, Cohen MC, Muller JE, Verrier RL. Non-uniform nighttime distribution of acute cardiac events: a possible effect of sleep states. *Circulation* 1997; 5: 3321-7.
- Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 618-21.
- Guilleminault C, Connolly SC, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-4.
- Rostagno C, Taddei T, Paladini B, Modesti PA, Utari P, Bertini G. The onset of symptomatic atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia is characterized by different circadian rhythms. *Am J Cardiol* 1993; 71: 453-5.
- Yamashita T, Murakawa Y, Sezaki K, Inoue M, Hayami N, Shuzui Y, et al. Circadian variation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1537-41.
- Moore T, Gullisby S, Rabben T, Eriksson P. Sleep-disordered breathing: a novel predictor of atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *Coron Artery Dis* 1996; 7: 475-8.
- Guilleminault C, Pool P, Motta J, Gillis AM. Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N Engl J Med* 1984; 311: 1006-10.
- Culebras A. Stroke and sleep disorders. In Fisher M, Bogousslavsky J, eds. *Current review of cerebrovascular disease*. 2 ed. Philadelphia: Current medicine; 1996. p. 119-31.
- Beelke M, Angeli S, Del Sette M, Gandolfo C, Cabano ME, Canovaro P, et al. Prevalence of patent foramen ovale in subjects with obstructive sleep apnea: a transcranial Doppler ultrasound study. *Sleep Med* 2003; 4: 219-23.
- Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraicz H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 159-65.
- Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003; 348: 1233-41.
- Naughton MT, Bradley TD. Sleep apnea in congestive heart failure. *Clin Chest Med* 1998; 19: 99-113.
- Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005; 353: 2025-33.
- Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmann M, Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing. Correlation with obstructive hypopneas. *Stroke* 1998; 29: 87-93.
- Neau JP, Paquereau J, Meurice JC, Chavagnat JJ, Pinon-Vignaud ML, Vandel B, et al. Auditory event-related potentials before and after treatment with nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. *Eur J Neurol* 1996; 3: 29-35.
- Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003; 107: 1129-34.
- Sanner BM, Konermann M, Tepel M, Grotz J, Mummehoff C, Zidek W. Platelet function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 16: 648-52.
- Guardiola JJ, Matheson PJ, Clavijo LC, Wilson MA, Fletcher EC. Hypercoagulability in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2001; 2: 517-23.
- Robinson GV, Pepperell JC, Segal HC, Davies RJ, Stradling JR. Circulating cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnoea: data from randomised controlled trials. *Thorax* 2004; 59: 777-82.
- Svatikova A, Wolk R, Magera MJ, Shamsuzzaman AS, Phillips BG, Somers VK. Plasma homocysteine in obstructive sleep apnoea. *Eur Heart J* 2004; 25: 1325-9.
- Nachtmann A, Stang A, Wang YM, Wondzinski E, Thilmann AF. Association of obstructive sleep apnea and stenotic artery disease in ischemic stroke patients. *Atherosclerosis* 2003; 169: 301-7.
- Garpestad E, Katayama H, Parker JA, Ringler J, Lilly J, Yasuda T. Stroke volume and cardiac output decrease at termination of obstructive apneas. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1743-8.

37. Culebras A. Diaphragmatic insufficiency in REM sleep. *Sleep Med* 2004; 5: 337-8.
38. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046-53.
39. Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990; 97: 27-32.
40. Erkinjuntti T, Partinen M, Sulkava R, Telakivi T, Salmi T, Tilvis R. Sleep apnea in multi-infarct dementia and Alzheimer's disease. *Sleep* 1987; 10: 419-25.
41. Harbison J, Ford GA, James OFW, Gibson GJ. Sleep disordered breathing following acute stroke. *Q J Med* 2002; 95: 741-7.
42. Harbison J, Gibson GJ, Birchall D, Zammit-Maempel I, Ford GA. White matter disease and sleep-disordered breathing after acute stroke. *Neurology* 2003; 61: 959-63.
43. 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: 2034-41.
44. 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.
45. 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.
46. Giubilei F, Iannilli M, Vitale A, Pierallini A, Sacchetti MI, Antonini G, et al. Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 567-71.
47. Askenasy JJ, Goldhammer I. Sleep apnea as a feature of bulbar stroke. *Stroke* 1988; 19: 637-9.
48. Vingerhoets F, Bogousslavsky J. Respiratory dysfunction in stroke. *Clin Chest Med* 1994; 15: 729-37.
49. Bassetti C, Aldrich M. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1998; 22: 217-23.
50. Verse T. Bariatric surgery for obstructive sleep apnea. *Chest* 2005; 128: 485-7.
51. Peppercell JCT, Ramdassing-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002; 359: 204-10.
52. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
53. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68-73.
54. Cutler MJ, Hamdan AL, Hamdan MH, Ramaswamy K, Smith ML. Sleep apnea: from the nose to the heart. *J Am Board Fam Pract* 2002; 15: 128-41.
55. Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 9-12.
56. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized controlled study. *Sleep* 2004; 27: 934-41.
57. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19: 156-77.
58. Lauretano AM, Khosla RK, Richardson G, Matheson J, Weiss JW, Graham C, et al. Efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty. *Lasers Surg Med* 1997; 21: 109-16.
59. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 108: 117-25.
60. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 1996; 27: 252-9.
61. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat 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.
62. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996; 27: 401-7.

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO: SOLUCIONES A CORTO PLAZO Y RIESGO CEREBROVASCULAR A LARGO PLAZO

Resumen. Introducción y desarrollo. Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica. Los trastornos respiratorios del sueño se centran en el síndrome de apnea obstructiva generalmente asociado a roncopatía. La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población general se ha fijado entre el 2% en mujeres y el 4% en hombres. La apnea del sueño eleva la presión arterial, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causa somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren. Conclusiones. La polisomnografía permite el diagnóstico de apnea del sueño y da paso al tratamiento con aparatos de presión positiva de la vía aérea (CPAP), que es el método más eficaz y generalizado de tratamiento. Existe evidencia creciente de que el tratamiento sostenido de la apnea del sueño disminuye el riesgo de complicaciones vasculares, además de mejorar la calidad de vida y disminuir la somnolencia diurna. [REV NEUROL 2006; 42: 34-41]

Palabras clave. Apnea del sueño. CPAP. Hipertensión arterial. Ictus. Roncopatía. Somnolencia excesiva.

SÍNDROMA DE APNEIA DO SONO: SOLUÇÕES A CURTO PRAZO E RISCO CEREBROVASCULAR A LONGO PRAZO

Resumo. Introdução e desenvolvimento. Durante o sono, o controlo da respiração passa de um acto semivoluntário a converter-se numa actividade de autorregulação de máxima prioridade biológica. As alterações respiratórias do sono centram-se na síndrome de apneia obstrutiva, geralmente associado a roncopatia. A prevalência da apneia do sono (apneia-hipopneia) na população geral fixou-se entre 2% nas mulheres e 4% nos homens. A apneia do sono eleva a pressão arterial, aumenta o risco de doença cardiovascular e cerebrovascular, causa sonolência excessiva e diminui a qualidade de vida dos doentes que a sofrem. Conclusões. A polissonografia permite o diagnóstico de apneia do sono e abre caminho ao tratamento com aparelhos de pressão positiva da via aérea (CPAP), que é o método mais eficaz e generalizado de tratamento. Existe evidência crescente de que o tratamento sustentado da apneia do sono diminui o risco de complicações vasculares, além de melhorar a qualidade de vida e diminuir a sonolência diurna. [REV NEUROL 2006; 42: 34-41]

Palavras chave. Apneia do sono. AVC. CPAP. Hipertensão arterial. Roncopatia. Sonolência excessiva.