

# Síndrome de apneas del sueño de tipo obstructivo: hallazgos clínicos y fisiológicos

Dres. José P. Arcos<sup>1</sup>, Adriana Muiño<sup>2</sup>, Daniel Lorenzo<sup>3</sup>

Con la asistencia técnica de José Alustiza, Laura Cristina, Lilián Chiappella y Nancy Otaño

## Resumen

*La presentación clínica de los pacientes que consultan por apneas del sueño de tipo obstructivo puede orientar claramente al diagnóstico, o puede sugerir otras enfermedades cuando los motivos de consulta poco frecuentes enmascaran el trastorno. Estas diferencias pueden estar vinculadas a la severidad del trastorno y tener valor pronóstico. En este estudio retrospectivo se describen las características clínicas y polisomnográficas de los pacientes que fueron referidos por apneas del sueño entre octubre de 1991 y octubre de 1998. Las presentaciones clínicas frecuentes fueron: somnolencia diurna excesiva, síntomas durante el sueño y síndrome de hipoventilación-obesidad. De los motivos de consulta poco frecuentes se destacan: paro cardiorrespiratorio, síncope, traumatismo encefálico vinculado a accidente de tránsito y complicación posanestésica. El índice de apneas+hipopneas/hora, el tiempo con desaturación de O<sub>2</sub> significativa y la mortalidad (de los pacientes no tratados) fueron significativamente mayores en el grupo con hipoventilación-obesidad. Se discute la utilidad clínica del reconocimiento de las formas de presentación y su papel en la indicación precoz del tratamiento.*

**Palabras clave:** Síndromes de la apnea del sueño  
Polisomnografía

## Introducción

El síndrome de apneas del sueño de tipo obstructivo (SASO) es un trastorno frecuente que puede alcanzar una prevalencia de 4% en la población masculina de mediana edad y con evolución potencialmente fatal<sup>(1,2)</sup>. Si bien el diagnóstico y el tratamiento requieren de técnicas especializadas, los pacientes generalmente consultan en nive-

les de asistencia primaria por síntomas que pueden resultar inespecíficos para el clínico no entrenado. La familiarización con los motivos de consulta puede mejorar su reconocimiento y evitar derivaciones innecesarias.

El síndrome clínico, que ha sido claramente definido<sup>(3)</sup>, se compone de síntomas diurnos (somnolencia excesiva diurna persistente y sus trastornos asociados, alucinaciones hipnagógicas, depresión e irritabilidad, cefaleas matinales, disfunción sexual, disminución de la audición), síntomas durante el sueño (ronquido patológico, apneas presenciadas, actividad motora excesiva, fragmentación del sueño, episodios de "ahogo", reflujo gastroesofágico, nocturia, enuresis, sudoración excesiva) y signos físicos (alteraciones anatómicas de la región oro-naso-maxilofacial y cuello, policitemia y obesidad).

Estos síntomas y signos frecuentes han demostrado ser factores de estratificación válidos para predecir el riesgo de padecer apneas del sueño<sup>(4)</sup>. Las presentaciones clíni-

1. Prof. Agdo. del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria.  
2. Asistente del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria.  
3. Investigador del Instituto Clemente Estable.

Trabajo del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria, Hospital de Clínicas; Departamento de Fisiopatología, Hospital de Clínicas y Departamento de Medicina, IMPASA. Financiado en parte por la Comisión Sectorial de Investigación Científica (csic) Universidad de la República.

Correspondencia: Dr. José P. Arcos. C. Correo 12258. Montevideo.  
Email: jparcos@chasque.apc.org  
Presentado: 22/6/99  
Aceptado: 12/11/99

**Tabla 1.** Características clínicas y datos polisomnográficos

	SDE	SS	SHO	OMC
n	54	53	34	30
Edad (años)	52,4 ± 1,9	45,2 ± 2,3	48,6 ± 1,9	48,2 ± 2,3
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	34,7 ± 1,0	28,1 ± 0,5 <sup>a,b</sup>	47,5 ± 1,9	31,9 ± 1,2
TTS (min)	325,6 ± 12,8	336,1 ± 22,6	330,6 ± 46,0	344,5 ± 11,6
IE	0,7 ± 0,03	0,7 ± 0,05	0,7 ± 0,08	0,8 ± 0,02
LS <sub>1</sub> (min)	11,9 ± 2,1	15,2 ± 4,0	13,8 ± 5,8	22,2 ± 5,6
S <sub>1-2</sub> (% TTS)	80,3 ± 2,4	76,2 ± 4,0	85,0 ± 4,1	76,4 ± 2,2
S <sub>3-4</sub> (% TTS)	7,6 ± 1,5	11,0 ± 2,2	4,5 ± 1,5	12,1 ± 1,7
REM (% TTS)	11,3 ± 1,8	10,7 ± 1,7	10,6 ± 4,1	11,6 ± 1,1
ID	38,9 ± 3,9	19,0 ± 4,0 <sup>a,b</sup>	40,8 ± 9,7	30,1 ± 3,6
IAH	58,9 ± 6,2	24,4 ± 4,6 <sup>a,b</sup>	83,1 ± 17,3 <sup>c</sup>	38,5 ± 6,8
TA <90% (% TTS)	24,9 ± 5,9	5,4 ± 2,5 <sup>a,b</sup>	54,3 ± 15,4 <sup>c</sup>	17,4 ± 5,4

IMC: índice de masa corporal; TTS: tiempo total de sueño; IE: índice de eficiencia del sueño; LS<sub>1</sub>: tiempo de latencia al sueño; S<sub>1-2</sub>: tiempo en estadios 1 y 2, en porcentaje del TTS; S<sub>3-4</sub>: tiempo en estadios 3 y 4, en porcentaje del TTS; REM: tiempo en estadio de movimientos oculares rápidos, en porcentaje del TTS; ID: índice de despertares por hora de sueño; IAH: índice de apneas + hipopneas por hora de sueño; TA <90%: tiempo acumulado con SpO<sub>2</sub> menor a 90%, en porcentaje del TTS  
 a: p < 0,05: SS vs SDE; b: p < 0,05: SS vs SHO; c: p < 0,05: SHO vs SDE

cas no habituales, como confusión mental, insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco y síntomas neurológicos mal definidos tienen un valor predictivo no conocido<sup>(5,6)</sup>.

El motivo de este estudio es describir las formas clínicofisiológicas de presentación del síndrome de apneas del sueño de tipo obstructivo observadas desde que comenzamos el estudio sistemático de este trastorno.

## Material y método

Entre octubre de 1991 y octubre de 1998, nos fueron referidos 519 pacientes por trastornos respiratorios del sueño. Se seleccionó un grupo de pacientes que consultó consecutivamente y tuvo confirmación polisomnográfica del trastorno. Fue posible obtener datos completos en 171 pacientes.

Se obtuvo una historia clínica precodificada durante la primera consulta, en la que se registraron síntomas y signos. Se aplicó la escala de somnolencia de Epworth<sup>(7)</sup>. Se realizó un seguimiento personal y telefónico para la detección de fallecimientos.

Los pacientes concurrieron al hospital para una noche de monitorización del sueño espontáneo, tomando las precauciones para intentar reproducir una noche de sueño habitual. Un técnico permaneció al lado de la cama del enfermo evaluando la conducta del mismo y monitorizando la calidad del registro polisomnográfico que incluyó: electroencefalograma, electro-oculograma, electrocardiograma, electromiograma mentoniano, flujo respi-

ratorio nasal y bucal (termocupla), ruidos respiratorios (micrófono en el cuello), esfuerzo respiratorio tóraco y abdominal (transductor piezoelectrónico) y saturación del pulso de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>), con fotoemisor-detector en dedo mayor de la mano, promediación de señales cada tres segundos y almacenamiento de datos cada cinco segundos. Se estadificó el sueño por lectura del registro no automatizada, de acuerdo con criterios estandarizados<sup>(8)</sup>.

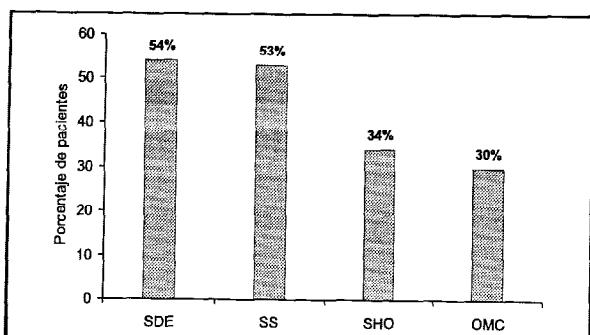
Se correlacionaron los tipos de presentación clínica con los siguientes hallazgos polisomnográficos (análisis de varianza, alfa = 5%): tiempo total de sueño (TTS); índice de eficiencia del sueño: TTS/tiempo en cama (IE); tiempo de latencia al sueño (LS<sub>1</sub>); tiempo en estadios 1 y 2, como porcentaje del TTS (S<sub>1-2</sub>); tiempo en estadios 3 y 4, como porcentaje del TTS (S<sub>3-4</sub>); tiempo en estadio de movimientos oculares rápidos, como porcentaje del TTS (REM); índice de despertares por hora de sueño (ID); índice de apneas + hipopneas por hora de sueño (IAH); índice de dips de desaturación de O<sub>2</sub> igual o mayor a 4% (ID4%) y tiempo acumulado con SpO<sub>2</sub> menor a 90%, como porcentaje del TTS (TA<90%).

## Resultados

Las características clínicas, antropométricas y los datos polisomnográficos se describen en la tabla 1.

El grupo resultó compuesto por 137 hombres y 34 mujeres, con edad media = 48,6 a (mín = 6, máx = 75).

El análisis a posteriori de la frecuencia de las presentaciones clínicas permitió clasificar a los pacientes según

**Figura 1.** Motivos de consulta

SDE: somnolencia excesiva diurna; SS: síntomas durante el sueño; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; OMC: otros motivos de consulta.

su motivo de consulta o presentación clínica predominante en cuatro grupos (figura 1).

Por somnolencia diurna excesiva (SDE) consultaron 54 pacientes (somniaclencia excesiva que interfiriese con la actividad laboral y social, o puntaje mayor de 15 en la escala de somnolencia de Epworth).

Por síntomas durante el sueño (SS) consultaron 53 pacientes (ronquido patológico o apneas presenciadas que interfiriesen con el descanso del compañero de dormitorio, sin síntomas de SDE, o puntaje menor de 15 en la escala de somnolencia de Epworth).

Con síndrome de hipoventilación–obesidad (SHO) en el momento de la consulta se presentaron 34 pacientes (cualquier motivo de consulta asociado a obesidad con índice de masa corporal  $30 \text{ kg/m}^2$ , edemas, hipercapnia en vigilia, policitemia y ausencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

Por otros motivos de consulta (OMC) consultaron 30 pacientes (tabla 2) (otras circunstancias de consulta distintas de las anteriores, o cuadro clínico de enfermedad claramente reconocida como factor predisponente del SASO).

La edad no fue diferente en ningunos de los grupos. Mientras que en los varones los motivos de consulta se distribuyeron uniformemente, en las mujeres la distribución fue inhomogénea: 12 mujeres consultaron con SHO, 11 por SS, 8 por SDE y 3 por OMC.

El grado de severidad de las apneas del sueño mostró un amplio rango (IAH:  $\text{mín} = 5$ ,  $\text{máx} = 146$ ). La desaturación de  $\text{O}_2$  episódico fue variable ( $\text{ID}4\%$  medio = 44,4,  $\text{mín} = 5$ ,  $\text{máx} = 140$ ). El tiempo en hipoxia severa fue variable: desde pacientes cuya  $\text{SpO}_2$  nunca disminuyó a 90%, hasta pacientes con  $\text{SpO}_2$  menor a 90% en vigilia y que profundizaron la desaturación en el sueño ( $\text{TA}<90\%$  media = 22,5%,  $\text{mín} = 0\%$ ,  $\text{máx} = 102\%$  del tiempo total de sueño).

La arquitectura del sueño se presentó con un tipo de alteración característica: eficiencia algo disminuida ( $\text{IE} = 0,75 \pm 0,15$ ); latencia al sueño variable ( $\text{LS}_1 = 16,7 \pm 19,2$

**Tabla 2.** Presentación clínica del síndrome de ASO. Formas infrecuentes ( $n = 30$ )

Motivo de consulta	<i>n</i>
Paro cardiorrespiratorio nocturno	5
“Síncope” nocturno	5
TEC vinculado a SDE	4
Síndrome seudocerebeloso	3
Accidente anestésico	3
Bradicardia nocturna	2
Cor pulmonar	1
Hipotiroidismo	1
Acromegalía	1
Traqueomalasia	1
Malformación maxilo-facial	1
Parálisis de CV	1
Síntomas sísticos	1
Actividad motora en el sueño	1
Total	30

TEC: Traumatismo encéfalo craneano

SDE: Somnolencia diurna excesiva

CV: Cuerdas vocales

min); sueño superficial predominante ( $S_{12} = 78,4 \pm 12,7\%$ ); sueño profundo disminuido o ausente ( $S_{34} = 9,7 \pm 8,3\%$ ); latencia al REM prolongada ( $176,5 \pm 80,5$  min); sueño REM disminuido ( $\text{REM} = 11,1 \pm 7,4\%$ ) y fragmentación significativa por despertares transitorios ( $\text{ID} = 32,1 \pm 19,3$ ).

La severidad del trastorno, medida como índice de apneas e hipopneas por hora, índice de despertares electroencefalográficos por hora, y tiempo con desaturación severa, se asoció con la presentación como somnolencia excesiva y el síndrome de hipoventilación–obesidad. La comparación de los datos polisomnográficos de las tres presentaciones frecuentes mostró (figura 2) que los pacientes que consultaron por SS tuvieron menor fragmentación del sueño (ID), menor número de apneas e hipopneas (IAH) y menor tiempo acumulado con  $\text{SpO}_2 < 90\%$  ( $\text{TA} < 90\%$ ), que quienes consultaron por SDE y SHO. Los pacientes que consultaron por SHO tuvieron mayor IAH y  $\text{TA} < 90\%$  que quienes consultaron por SDE. La descripción de las circunstancias de muerte de diez pacientes de esta serie durante el período de seguimiento se muestra en la tabla 3. Es notoria la alta frecuencia de SHO entre los fallecidos y de la muerte brusca nocturna como causa consignada de muerte. A excepción de un paciente, ninguno de los fallecidos tuvo acceso al tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAPn). El único paciente fallecido luego de comenzar el tratamiento con CPAPn, tuvo un año de tratamiento y su muerte pro-

Tabla 3

Paciente (Nº, sexo, edad)	Presentación clínica y diagnóstico	Causa de muerte	CPAPn
75, M, 52 a	SHO	Muerte brusca nocturna	no
2, M, 52 a	SHO	Muerte brusca nocturna	no
54, M, 57 a	SHO	Neumonía, insuficiencia respiratoria	no
8, M, 52 a	SHO	Muerte brusca nocturna	no
9, F, 46 a	SHO	Oclusión intestinal	no
16, M, 52 a	SHO	Insuficiencia respiratoria	no
62, M, 54 a	SASO	Muerte brusca nocturna	no
42, M, 72 a	EPOC + AOS	Neoplasia	Durante un año
7, M, 60 a	Asma + SASO	Muerte brusca nocturna	no
58, M, 32 a	Traqueomalasia	Muerte brusca nocturna	no

SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; EPOC + SASO: síndrome de superposición enfermedad pulmonar obstructiva crónica y apneas del sueño.

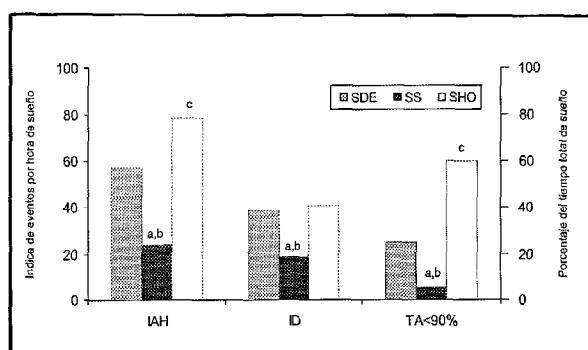


Figura 2. Presentación clínica y hallazgos polisomnográficos

IAH: índice de apneas + hipopneas por hora de sueño; ID: índice de despertares por hora de sueño; TA < 90%: tiempo acumulado con SpO<sub>2</sub> menor a 90%, en porcentaje del TTS. SDE: somnolencia excesiva diurna; SS: síntomas durante el sueño; SHO: síndrome de hipoventilación - obesidad.

a. p < 0,05 SDE vs. SS; b. p < 0,05 SS vs. SHO; c. p < 0,05 SHO vs. SDE

bablemente no fue por causas directamente vinculadas a las apneas del sueño, sino a un neoplama de próstata.

## Discusión

La observación clínica presentada se inició con el primer proyecto de investigación dedicado al tema en el Hospital de Clínicas y continuó con la implementación de la disciplina en el ámbito de la asistencia privada. Como metodología de trabajo se inscribió en el desarrollo de un área de diagnóstico totalmente nueva, por lo que requirió el entrenamiento de técnicos, el diseño de protocolos y la adecuación de la tecnología para la monitorización de las variables fisiológicas durante el sueño. Para obtener

un flujo continuo de pacientes se debió difundir el tema en diversos ámbitos docentes y promover su reconocimiento por médicos de distintas especialidades.

La puesta en marcha de esta actividad clínica nueva tuvo peculiaridades en su proceso heurístico. Si normalmente este desarrollo tiene errores de muestreo, sobresaliente y ponderación<sup>(9)</sup>, es muy probable que al realizarse por primera vez hayan sido significativos y de difícil evaluación. Fue necesario incorporar un cuerpo de conocimientos semiológicos a partir de experiencias recogidas en el extranjero y cuya aplicación requirió de adaptaciones a los pacientes. Un típico ejemplo es el del ronquido, que puede apreciarse como un hecho cotidiano más o menos molesto, objeto de un frondoso anecdótario, o percibirse en su dimensión de síntoma de un trastorno potencialmente severo, perteneciente al ámbito de la medicina.

La somnolencia diurna excesiva persistente fue uno de los síntomas predominantes. Requirió de un interrogatorio particular, especialmente dirigido a su búsqueda. Cuando el paciente lo reconoce y lo relata espontáneamente, es en general severo e interfiere con su funcionamiento. Sin embargo no siempre se cumple esta regla. Mientras que la SDE de grado leve puede dificultar la realización de actividades en actitud sedentaria (lectura, conducción de automóviles), la SDE de grado severo puede ser muy bien tolerada por niños o adultos con gran actividad física. Fue importante distinguir la SDE típica del SASO de los "ataques de sueño" y episodios de cataplexia de la narcolepsia. La SDE del SASO se presentó como tendencia permanente al sueño que se concilia sin aparatosidad ni crisis de hipotonía muscular. Para su evaluación cuantitativa se utilizó la escala de Epworth, por ser un instrumento clínico simple y breve. La medida objetiva

de la somnolencia por el test de latencias múltiples del sueño no está indicada rutinariamente y se reserva para el diagnóstico de narcolepsia (10). Se observó casos de severidad extrema, llamados SASO descompensado (11), en los que la fragmentación del sueño nocturno es tan pronunciada y los períodos de vigilia se acortan tanto que el funcionamiento del paciente pierde el ciclo normal de sueño-nocturno y vigilia-diurna. Como resultado, las 24 horas del día transcurren con permanente tendencia al sueño. En cualquier posición corporal aparecen episodios de conciliación del sueño, seguidos de apneas y despertares. El ronquido fue el otro síntoma relevante en esta serie de pacientes. Puede ser evaluado clínicamente o medido durante la polisomnografía con distintos grados de precisión<sup>(10)</sup>.

En nuestra práctica hemos utilizado una escala análogo-visual con el acompañante del paciente, o un interrogatorio detallado que permite distinguir cuatro niveles: 1) ronquido que se oye sólo al lado del sujeto; 2) ronquido que se oye en la habitación; 3) ronquido que se oye fuera de la habitación con la puerta cerrada, y 4) cuando se oye fuera de la habitación con la puerta cerrada. En general, los niveles 3 y 4, y la observación de pausas que sugieren apneas son fuertes indicadores de un trastorno respiratorio del sueño. Esta observación no permite distinguir entre el síndrome de apneas obstrutivas y otros trastornos de menor intensidad como el aumento de resistencia de la vía aérea superior durante el sueño. La ausencia de ronquido tampoco descarta el trastorno, ya que la percepción de los acompañantes es muy variable y depende de los estadios del sueño observados. El tono muscular muestra variaciones fisiológicas que hacen que la vibración del paladar blando pueda ser muy variable a lo largo de una noche de sueño<sup>(11)</sup>.

A su vez, pueden ocurrir apneas muy frecuentes y prolongadas en absoluto silencio. Debido a la mayor prevalencia del SASO en hombres que en mujeres (especialmente raro en mujeres premenopáusicas), se han elaborado hipótesis para explicar esta diferencia. Se ha estudiado si las mujeres relatan los síntomas (especialmente el ronquido) en forma diferente a la de los hombres<sup>(12)</sup>. Se encontró que con un abordaje clínico uniforme, la sensibilidad y valor predictivo eran similares en ambos sexos, descartándose que la causa de diferente prevalencia se debiera a que las mujeres tuvieran síntomas peculiares. El registro del ronquido con un micrófono miniaturizado adherido al cuello ha sido muy útil en nuestros registros polisomnográficos para catalogar la repercusión del trastorno sobre el desarrollo del sueño. Un despertar electroencefalográfico precedido de un ronquido creciente indica aumento de resistencia de la vía aérea superior que induce el despertar. Puede cuantificarse el aumento de resistencia con el registro de la presión en vía aérea nasal<sup>(13)</sup>. Nuestros resultados indican la necesidad de una actitud clínica cautelosa frente al ronquido. Su presencia ais-

lada no debería indicar ninguna terapéutica, ni su ausencia descartar el trastorno. Parece claro también que la SDE muestra mayor valor predictivo que el ronquido (figura 2). Si bien la obesidad es el factor anatómico predisponente más importante en el SASO, su ausencia no excluye el trastorno. El grupo que consultó por síntomas nocturnos mostró el menor índice de masa corporal. La distribución androide de la grasa corporal resultó tan importante como el peso. Los hallazgos más frecuentes fueron el cuello grueso (con circunferencia mayor de 45 cm) y la obesidad del tronco y el abdomen superior. Un considerable número de enfermos se presentó con el síndrome completo de hipoventilación-obesidad en el momento de la consulta (síndrome pickwickiano descrito por Burwell en 1956, que asocia obesidad mórbida con hipoxemia e hipercapnia en vigilia, policitemia y cor pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha). Todos tuvieron apneas o hipopneas durante el sueño de grado severo. Como hallazgo característico, mostraron períodos prolongados de hipoventilación durante distintos estadios del sueño. A diferencia de otros pacientes con hipoxemia durante el sueño de causa intrapulmonar, alcanzan muchas veces la saturación de oxígeno normal al hiperventilar en los despertares.

Los otros síntomas y signos descritos en la literatura<sup>(3)</sup> han sido observados en esta serie en forma aislada, sin que ninguno presente una frecuencia destacada. Algunos responden a trastornos que no se presentan exclusivamente en el SASO y por lo tanto no se vinculan en la actividad clínica habitual con este trastorno. Tal es el caso del reflujo gastroesofágico (que se exacerba durante las apneas obstrutivas por los cambios de presión intrapleural), las cefaleas matinales por hipercapnia, la disminución de la libido, la irritabilidad o la depresión.

Con respecto a las presentaciones poco frecuentes puede ser de interés destacar las características clínicas que sirven de alerta para la búsqueda del SASO. Los pacientes reanimados por paro cardiorrespiratorio ocurrido durante el sueño fueron estudiados, descartándose causas primariamente cardíacas del accidente. En tres casos en los que estuvo consignado, se comprobó paro cardíaco en asistole. En un caso estuvo precedido de una ingesta masiva de alcohol. Luego de superado el episodio fueron referidos por sintomatología ostensible de apneas del sueño y en todos se comprobó IAH elevado en grado severo. Es posible especular acerca del mecanismo que llevó a la situación de paro cardiorrespiratorio con reanimación exitosa. La mayoría de las apneas se resuelven cuando luego de esfuerzos inspiratorios reiterados, la combinación de los estímulos respiratorios alcanza el umbral de despertar y la actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea orofaríngea logra su reapertura con una posterior hiper-ventilación ("reprise" que se acompaña de ruidos estentóreos). La PaO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> se restablecen dando lugar a

ciclos repetitivos de asfixia e hiperventilación. Es posible que la prolongación de la duración de una apnea induzca una situación de asfixia prolongada, con hipoxemia e hipercapnia suficientes para desencadenar trastornos del ritmo fatales. En cinco pacientes ocurrieron episodios catalogados como síncope durante un despertar en la noche. Todos tuvieron recuperación espontánea. Es difícil el diagnóstico retrospectivo, pero es muy probable que correspondan a períodos de confusión durante el despertar nocturno o conciliación del sueño durante la estación de pie, con caída al piso por mecanismo multifactorial.

En cuatro pacientes se sospechó el SASO luego de un traumatismo encefálico a consecuencia de accidente automovilístico. La somnolencia excesiva fue el motivo de los accidentes en todos estos casos. Los estudios de accidentes de tránsito producidos como consecuencia de somnolencia excesiva debida a SASO muestran una frecuencia alarmante<sup>(14)</sup>. Mientras que en otros países desde hace años la legislación concerniente a la licencia para conducir automóviles contempla la exclusión por apneas del sueño, la primera referencia de un paciente por este motivo nos llegó en 1996.

Tres pacientes consultaron por síntomas y signos que evocaron enfermedad orgánica cerebelosa que fue descartada por tomografía axial computarizada (TAC) encefálica. Un paciente falleció (muerte brusca nocturna) luego de confirmado el diagnóstico de SASO mientras gestionaba los recursos para adquirir un equipo de presión positiva continua (CPAP). El síndrome seudocerebeloso ha sido descrito como "borrachera de sueño" en pacientes que presentan trastornos de la marcha asociados a desorientación temporal y confusión mental matinal. Aparentemente se trataría de una consecuencia directa de la somnolencia excesiva de grado severo<sup>(3)</sup>. Tres pacientes fueron referidos luego de sufrir accidentes en la recuperación anestésica, que obligaron a la reintubación durante el período de recuperación anestésico por apnea prolongada. Probablemente se debieron a efecto hipnótico o relajante muscular persistente luego de retirado el tubo orotraqueal. Es destacable que los signos clínicos que predicen una intubación orotraqueal dificultosa se superponen con signos físicos del SASO (cuello corto, plano hioideo descendido). En dos casos el SASO se sospechó por bradicardia nocturna episódica registrada en un monitoreo continuo del ECG. Uno de los dos pacientes tenía colocado un marcapasos cardíaco definitivo por episodios de bradicardia sinusal nocturna. La bradicardia sinusal seguida de taquicardia sinusal es la respuesta fisiológica a las apneas obstructivas, que inducen bradicardia en el fin de la apnea con taquicardia e hipertensión arterial durante la recuperación de la ventilación. Da lugar a un trazado característico de variabilidad periódica de la frecuencia cardíaca que acompaña los ciclos respiratorios. Ha sido propuesto como prueba

diagnóstica, sin alcanzar niveles de sensibilidad y especificidad adecuados, pero su hallazgo ocasional es útil puesto que evoca una causa extracardíaca del trastorno del ritmo<sup>(15)</sup>. La presentación como cor pulmonar fue observada en un niño con una larga historia de apneas obstructivas que habían pasado desapercibidas en el contexto de una malformación congénita compleja.

En un caso se observó el debut clínico de hipotiroidismo como apneas del sueño en una mujer de 38 años. Los episodios de apneas prolongadas fueron confundidos inicialmente con crisis epilépticas. La paciente era alcoholista y su descompensación sucedió durante el invierno. En un paciente se sospechó el SASO cuando apareció somnolencia diurna en el curso de una acromegalía de larga evolución. Las enfermedades endocrinas reconocidamente asociadas al SASO son el hipotiroidismo y la acromegalía. El comienzo clínico del hipotiroidismo en el caso observado con síntomas de apneas del sueño es un hecho absolutamente excepcional y debe considerarse en el contexto del etilismo y el efecto descompensador de la baja temperatura ambiental en el momento del diagnóstico.

Un paciente con traqueomalasia secundaria a intubación orotraqueal y traqueostomía transitoria presentó síntomas nocturnos de SASO. Falleció (muerte brusca nocturna) antes de que se instalara el tratamiento. En un caso el SASO se sospechó previo a la cirugía de una malformación maxilo-facial con micrognatia, y en otro luego de parálisis bilateral de cuerdas vocales de causa iatrogénica.

Los síntomas síquicos (depresión e irritabilidad) y la actividad motora excesiva durante el sueño (en la recuperación de la ventilación) fueron el motivo de consulta en dos casos.

La mortalidad observada en esta serie es elevada y probablemente vinculada a la imposibilidad de acceso al tratamiento. No hay datos en nuestro país que sirvan para estimar la vinculación directa o indirecta del SASO con mortalidad por distintas causas. Su reconocimiento requerirá de investigación a la luz de las hipótesis que lo relacionan la enfermedad cardíaca isquémica, los accidentes vasculares encefálicos y la hipertensión arterial<sup>(16)</sup>. Se asistió al fallecimiento de pacientes que no recibieron tratamiento con CPAP y cuya presentación clínica predominante fue el SH-O. La mayoría de los servicios de salud de Uruguay, tanto públicos como privados, no suministran equipos de CPAP a los pacientes que tienen indicación de tratamiento<sup>(17,18)</sup>. Es muy probable que el diagnóstico precoz del síndrome de hipoventilación obesidad y de los pacientes con SASO severo, en conjunto con la aplicación de un tratamiento activo e intenso, contribuya en el futuro a la reducción de los casos fatales.

En conclusión, las formas frecuentes de presentación del SASO representan 83% de los pacientes referidos para estudio y siguen las características clínicas descritas para este trastorno. Los motivos de consulta infrecuentes su-

man, en conjunto, un grupo considerable de enfermos cuyas formas de presentación clínica poco usual no evocan el diagnóstico en primera instancia y presentan una amplia gama de grado de severidad.

### Summary

Clinical symptoms of patients with sleep obstructive apneas may orient diagnosis, but also can suggest other pathologies when rare reasons of consulting mask the disorder. Differences for these situations can be related to disorder seriousness and may be of prognostic value. The present retrospective study describes clinical and polysomnographic features of patients referred for sleep apneas from October 1991 to October 1998. The most frequent clinical symptoms were: excessive drowsiness by day, sleep symptoms and hypoventilation-obesity syndrome while odd symptoms observed were as follow: cardiac-respiratory attack, syncope, brain injuries car accident-related, complications after anesthetic. Indices apneas + hypopneas/time, significant oxygen destruction and no treated patients mortality were significantly greater among the subgroup with hypoventilation obesity. Clinical value of identifying symptoms and their place in early treatment are discussed.

### Résumé

La présentation clinique des patients qui consultent pour apnées du sommeil de type obstructif peut orienter à d'autres pathologies lorsque les motifs de consultation peu fréquents cachent le trouble. Ces différences peuvent être liées à la sévérité du trouble et avoir une valeur pronostique. Dans cette étude rétrospective on décrit les caractéristiques cliniques et polysomnographiques des patients référés par apnées du sommeil entre octobre 1991 et octobre 1998. Les présentations cliniques fréquentes ont été: somnolence diurne exagérée, symptômes pendant le sommeil et syndrôme d'hypoventilation-obésité. Parmi les motifs de consultation peu fréquents on signale: arrêt cardio-respiratoire, syncope, traumatisme encéphalique lié à accident routier et troubles post-anestésie. L'indicateur d'apnées+hypopnées/heure, le temps de désaturation de O<sub>2</sub> significative et la mortalité(des patients pas traités) ont été nettement supérieurs au groupe à hypoventilation obésité. On discute l'utilité clinique de la reconnaissance des formes de présentation et leur rôle pour l'indication précoce du traitement.

### Bibliografía

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. Ocurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
2. He J, Kryger MH, Zovick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleepapnea. *Chest* 1988; 94:9-14.
3. Guilleminault C. Natural history, cardiac impact and long term follow up of sleep apnea syndrome. In: Guilleminault C, Lugaresi E (eds) *Sleep/Wake Disorders. Natural History, Epidemiology and Long Term Evolution*. New York: Raven, 1983: 23-9.
4. American Sleep Disorders Association. Report: Practice Parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20:406-22.
5. Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea: over-view. In: Kryger MH, Roth T, Dement. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 736-47.
6. Bradley TD, Shapiro CM. Unexpected presentations of sleep apnea: use of CPAP in treatment. *BMJ* 1993; 306:1260-2.
7. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14:540-5.
8. Rechtschaffen A, Kales A. Manual of standarization of terminology. Technique and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institute of Health (NIH publication 204). BIS.BRL Los Angeles, 1968.
9. Go AS. Refining probability: an introduction to the user of diagnostics tests. In: Friedland D, Go AS, Ben Davoren J, Shlipak MG, Bent SW, Subak LL, et al (eds). *Evidence Based Medicine*. Stamford: Appleton & Lange, 1998.
10. Dalmasso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Resp J* 1996; 9:146-59.
11. Basner RC, Ringler J, Schwartzstein RM, Weinberger SE, Weiss JW. Phasic electromiographic activity of the genioglossus increases in normals during slow-wave sleep. *Respiration Physiol* 1991; 83:189-200.
12. Young T, Huttin R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med* 1996; 156:2445-51.
13. Condino RRG, Norman I, Krihnasamy N, Peduzzi RM, Goldring RM, Rapoport DM. Flow limitation as a non invasive assessment of residual upper-airway resistance during continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:475-80.
14. Findley LJ, Weiss JW, Jabour ER. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991; 151:1452-2.
15. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. Asymptomatic bradycardias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:889-904.
16. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med* 1998; 19 (I): 1-19.
17. American Thoracic Society. Indications and Standards for the use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1738-45.
18. Loube AL, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White AP, Collop NA. Indications for positive air-way pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A Consensus Statement. *Chest* 1999; 115:863-6.