

Síndrome de apnea del sueño obstructiva

Primer registro de tratamiento con presión positiva continua nasal (CPAPn) en nuestro país

Dres. José P. Arcos, Daniel Lorenzo, María N. Márquez, Héctor Píriz, Ariel Rodríguez, Brs. Alvaro Giordano, Daniela De Boni,

Resumen

Se presenta un caso del síndrome de apnea del sueño obstructiva en un hombre de 58 años con el cuadro clínico de hipoventilación-obesidad. Es el primer caso en nuestro medio en que fue posible documentar la corrección de las apneas con el uso de presión aérea positiva continua (CPAP) nasal. Se trata de un disturbio respiratorio del sueño, caracterizado por la obstrucción de la vía aérea orofaríngea, que induce despertar, fragmentando el sueño y provocando somnolencia excesiva diurna. Se presentan los datos clínicos, la función respiratoria basal en vigilia y el diagnóstico polisomnográfico nocturno de apneas obstructivas. Se describe su corrección con CPAP nasal, uno de los métodos de tratamiento de esta afección.

Palabras clave: Síndrome de la apnea del sueño. Presión aérea positiva continua (CPAP) nasal.

Dr. José P. Arcos
Prof. Adj. del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria. Facultad de Medicina.
Br. Alvaro Giordano, Br. Daniela De Boni
Ayudantes de Fisiopatología.
Dr. Daniel Lorenzo
Prof. Adj. de Electroencefalografía
Dra. María N. Márquez
Técnica neumocardióloga del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria.
Dr. Ariel Rodríguez
Prof. Agdo. del Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria.
Dr. Héctor Píriz
Prof. Titular de la Cátedra de Fisiopatología.

Introducción

El síndrome de apnea del sueño obstructiva (SASO) pertenece al grupo de afecciones cuya expresión clínica primordial es el trastorno de la respiración durante el sueño.

El SASO se caracteriza por síntomas nocturnos dependientes de la fragmentación del sueño normal, y por síntomas diurnos que son consecuencia de un sueño no reparador: somnolencia excesiva diurna y síntomas asociados.

Con la asistencia técnica de: Br. Ing. Martín Vallarino y TNC Alicia Da Rosa
Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria y Cátedra de Fisiopatología. Facultad de Medicina
Hospital de Clínicas. Montevideo.
Estudio realizado para el Proyecto de Investigación de la CIIC de la Universidad de la República 5731/91.
Correspondencia: Dr. José P. Arcos
Casilla de Correo 16198
Montevideo, Uruguay
Recibido 3/5/92
Aceptado 2/7/92

El hecho fisiopatológico determinante de la apnea obstructiva es el colapso de la vía aérea orofaríngea que acontece predominantemente durante el período de hipotonía muscular del sueño REM (de movimientos oculares rápidos). Esta obstrucción de la vía aérea inicia un ciclo de sueño-despertar patológico, con fragmentación del sueño y la consecuente disfunción cerebral. La oclusión de la vía aérea y sus consecuencias —hipoxemia e hipercapnia— continúan hasta que inducen el despertar con recuperación del tono muscular inspiratorio y desobstrucción de la faringe. Se retoma la ventilación normal, hasta que la conciliación del sueño desencadena un nuevo episodio de hipotonía muscular y apnea (1).

El SASO se observa primordialmente en hombres, aumenta su frecuencia con la edad y su prevalencia exacta se desconoce; diversos estudios la han encontrado desde 0.5% a 4% de la población estudiada (2).

Puede presentarse como síndrome aislado o acompañado a otras categorías nosológicas. La más leve es el

roncador, y la más severa, el síndrome de hipoventilación-obesidad (síndrome de Pickwick, Burwell 1956).

En nuestro medio, el estudio de las alteraciones respiratorias de pacientes con síndromes de hipoventilación-obesidad comenzó con un grupo de enfermos particularmente severo en los que se midió la función respiratoria basal y la respuesta al CO₂ inhalado (3).

El registro sistemático de los trastornos respiratorios durante el sueño fue posible a partir de octubre de 1991 en el Hospital de Clínicas. Hasta donde conocemos, también en 1991 se aplicó por primera vez la CPAPn en nuestro medio. El diagnóstico clínico y oximétrico se vio corroborado, en un paciente, por la mejoría clínico-subjetiva que experimentó con el uso de este dispositivo (comunicación personal del Dr. Carlos Rodrigo).

Presentamos un caso de SASO, estudiado en nuestro Laboratorio, en el que por primera vez fue posible registrar su corrección mediante la aplicación de CPAPn.

Presentación del caso

Un hombre de 58 años consultó en octubre de 1991 en la Policlínica Médica del Hospital de Clínicas por disnea y somnolencia excesiva.

Relató una historia de un mes de evolución de disnea de esfuerzo que había progresado hasta molestarle durante la marcha habitual. No sentía disnea de decúbito, ni disnea paroxística nocturna, pero se despertaba ocasionalmente en la noche con sensación de sofocación. No sentía tos ni sibilancias y tampoco tenía expectoración. Notaba somnolencia diurna, en todas las horas del día, que le molestaba e interrumpía su trabajo de zapatero. Se dormía en cualquier circunstancia, siempre que estuviese sentado, aún durante las tareas manuales o mientras conversaba. Se notaba permanentemente cansado, sin disposición para el trabajo. Refirió un cambio en su carácter, que había pasado de ser generalmente agradable y con buen humor a tener frecuentes crisis de irritabilidad por causas menores. No notaba disminución de la memoria, y cuando lograba concentrarse, mantenía la atención al realizar un trabajo. No se sentía deprimido, no había tenido episodios confusionales, no tenía hipoacusia y su libido había disminuido.

Durante la noche conciliaba el sueño rápidamente, cualquiera fuese la hora en que se acostase. En general se despertaba frecuentemente, con gran sudoración. Su esposa relató que roncaba desde la juventud, con un ronquido intenso, irregular y con frecuentes interrupciones de la respiración. Generalmente se movía mucho durante el sueño, especialmente con sacudidas de piernas. No había tenido episodios de enuresis, aunque por períodos se levantaba frecuentemente a orinar. Al despertar, se sentía fatigado, con sensación de no haber descansado. Presentaba cefalea intensa casi todas las mañanas, que cedía en el correr del día.

El paciente relató una larga historia de tabaquismo, con comienzo en la juventud y progresivo incremento del hábito, hasta fumar alrededor de 30 cigarrillos diarios en la actualidad. No tenía tos ni expectoración matinal. Ocasionalmente le habían comprobado hipertensión arterial 7 años antes. No se había controlado ni tratado. Su peso corporal había ido en aumento desde los 30 años y

pensaba que actualmente estaba obeso, alcanzando su máximo en el último año. Había sido operado por litiasis vesicular hacía 15 años. No había historia de angor, diabetes, tuberculosis, lúes ni etilismo. Su madre y su padre habían sido hipertensos y algo obesos.

El examen mostraba un paciente obeso, con clara distribución predominante de los tejidos grasos en cuello, tronco y hemiabdomen superior. Su talla era de 174 cm, su peso 105 kg (Índice de Masa Corporal = 35). La piel era normal, con algunas teleangiectasias en cara anterior de tórax. En las mucosas se observaba una ostensible eritrocianosis. No tenía hipocratismos digitales, ni alteraciones del ángulo de inserción ungueal. No había edemas en los tobillos. Su facies era redondeada, con ambas regiones parotídeas ocupadas, con ascenso de los lóbulos de las orejas. El cuello grueso, corto y con papada ostensible. La lengua aparecía de gran tamaño, dificultando la visión del istmo de las fauces y suculta a la palpación. Las amígdalas eran normales y la úvula gruesa y alargada. La respiración era nasal, sin ruidos audibles. La frecuencia respiratoria era de 20 ciclos/min, y los ruidos respiratorios normales. El ápex cardíaco se palpaba en posición normal, el ritmo cardíaco era regular, de 100 ciclos/min, con auscultación normal. La presión arterial era de 210/120 mmHg. El resto del examen no mostraba elementos destacables. Un ECG mostró ritmo sinusal de 105 ciclos/min, P y PR normales, y bloqueo completo de rama derecha. La radiografía de tórax mostró disminución de campos pulmonares en sentido ápico/caudal con ambos diafragmas elevados y aumento del índice cardiorácico. No había alteraciones ostensibles del parénquima pulmonar, vasos pulmonares ni los grandes vasos. Los exámenes de sangre mostraron: Hb = 18g%, Urea = 0.20 g/L, glicemia = 1.36 g/L, triglicéridos = 1.05 g/L, colesterol = 1.66 g/L y HDL colesterol = 0.38 g/L. La orina se mostró límpida, con densidad 1010, sin glucosa ni elementos anormales en el sedimento. El diagnóstico clínico fue: *síndrome de Pickwick*. Se le administró nifedipina y fue referido a nuestro laboratorio para completar el estudio.

Los gases en sangre arterial mostraron: hipoxemia, hipercapnia y pH normal. En el estudio de volúmenes pulmonares y en la espirometría (cuadro I) se encontró un patrón de enfermedad restrictiva de grado moderado a severo. No había limitación del flujo espiratorio (VEF_{1s}/CVF = 72%) y la respuesta de los flujos espiratorios al salbutamol no fue significativa. La curva flujo-volumen máxima espiratoria era alta y estrecha, con reducción de flujos terminales de acuerdo a la disminución de volumen. En varios esfuerzos fue posible observar, aunque no siempre en forma reproducible, un «diente de sierra» en la rama inspiratoria (figura 1).

El diagnóstico clínico-fisiológico fue: insuficiencia respiratoria hipoxémica-hipercápnica por hipoventilación-obesidad. Restricción pulmonar de grado moderado.

La historia era sugestiva de apnea del sueño, por lo que se decidió completar el diagnóstico con un registro polisomnográfico nocturno. En el primer estudio (octubre 1991), el paciente permaneció acostado durante 7 horas 30 minutos, clínicamente dormido durante 6 horas, con frecuentes despertares y ronquido de intensidad moderada, irregular. Se registró en un polígrafo Grass 49, con un oxímetro de pulso Criticare 504, siguiendo normas de estudios cardiopulmonares del sueño de la American

CUADRO I
Espirometría, volúmenes pulmonares y gases en sangre

	Valor observado	% Normal		Valor observado
CV (L)	2.43	53	PaO ₂ (T)	58.4
CRF (L)	3.43	100	PaCO ₂ (T)	45.6
CPT (L)	5.32	80	pH	7.384
CVF (L)	2.26	54	EB (mEq/L)	+ 1.5
VEF1s (L)	1.63	49	SaO ₂ (%)	89
VEF1s/CVF (%)	72		P (A-a)O ₂ (T)	38.9
FEF máx (L/S)	4.9	59		
FEF 50% (L/S)	1.8	40		

Volúmenes Pulmonares por Dilución de Helio, CRF: Capacidad residual funcional, CPT: Capacidad pulmonar total, CVF: capacidad vital forzada, VEF1s: volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FEF: flujos espiratorios forzados, máximo y al 50% de la CVF. Tensiones de oxígeno y anhídrido carbónico arterial en Torr (T), saturación de la hemoglobina por el O₂ en sangre arterial calculada (SaO₂) y diferencia alvéolo-arterial de O₂ calculada, P (A-a)O₂.

Thoracic Society (4). Se utilizó una unidad de CPAPn Healthydyne, Tranquility Plus. El EEG, EOG y EMG mostraron 241 min de sueño estadios 1 y 2. No se observó ningún periodo de sueño REM. Los registros de flujo respiratorio y movimiento tóraco-abdominal confirmaron un elevado número de apneas e hipopneas. (Índice apnea-hipopnea/hora = 22.4). No hubo arritmias cardíacas. Se dio consejo preventivo-higiénico al paciente y se lo citó para un nuevo estudio, cuando se contara con la posibilidad de administrarle CPAPn. Este estudio se realizó el 24 de abril 1992. El paciente relató una acentuación de sus síntomas, con severa irritabilidad y somnolencia diurna. Durante la noche su padecimiento era tan marcado, que prefería permanecer pocas horas en la cama. No podía continuar con su trabajo, y estaba procurando un cargo de sereno en la noche.

El segundo estudio, en la primera mitad de la noche, mostró los mismos hallazgos que el primero (figura 2). Numerosas apneas e hipopneas eran seguidas de desaturación de O₂ de grado severo. La oximetría de pulso (SpO₂), con valor en vigilia bajo (94%) descendía cíclicamente durante el sueño por debajo de 80%. En la segunda mitad de la noche, se aplicó CPAPn de 5 cms de H₂O. Fue bien tolerada con conciliación rápida del sueño y sensación de bienestar inusitada al despertar. Se registraron 42 min de sueño REM, (Cuadro II) con desaparición de las apneas e hipopneas. La SpO₂ ascendió en forma continua, regular y progresiva hasta estabilizarse por encima de 90%. No se observaron variaciones cíclicas con la respiración (figura 3).

Comentarios

En resumen, se trata de una típica historia de apnea del sueño obstructiva que ha deteriorado la calidad del sueño nocturno produciendo una severa somnolencia diurna. Su disnea de esfuerzo parece vinculada a la obesidad ya que no hay evidencias de cardiopatía orgánica, aunque los estudios en este sentido no se han profundizado. La hipertensión arterial conocida desde 2 años atrás y presente en el examen actual, puede estar vinculada a la ASO. La hipertensión arterial sistémica aguda es la regla durante el episodio apneico y la asociación de hipertensión en vigilia con el síndrome de ASO es muy frecuente (5).

El hallazgo de hipoxemia e hipercapnia, en ausencia de limitación del flujo espiratorio, es la clave para el diagnós-

tico de hipoventilación-obesidad. La hipercapnia es un hecho frecuente e la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y es bien conocida su relación inversa aunque no lineal con el valor de VEF1s. Su aparición fuera de este contexto clínico-fisiológico obliga a la búsqueda de trastornos del control ventilatorio (enfermedades del SNC, intoxicaciones) que son poco frecuentes, enfermedades de la pared torácica (cifoescoliosis severas) y síndrome de hipoventilación-obesidad.

En nuestro caso, esta asociación de insuficiencia respiratoria tipo II, de grado moderado, con restricción de volúmenes pulmonares también moderada, asociada a obesidad y ausencia de obstrucción al flujo aéreo permite formular el diagnóstico clínico-fisiológico de hipoventilación-obesi-

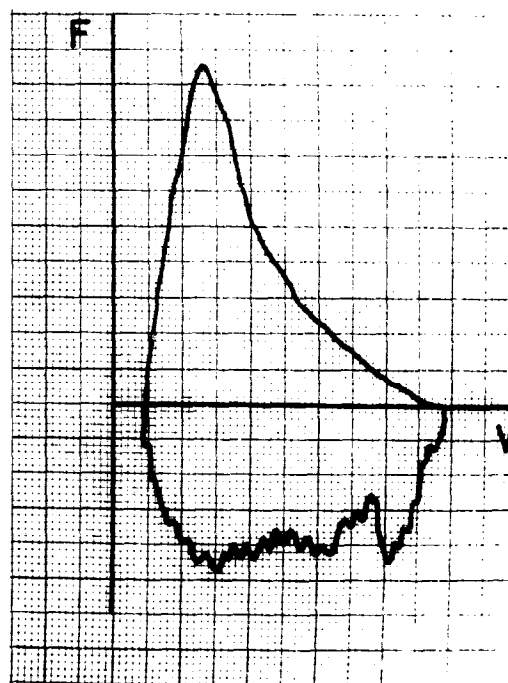


Figura 1 Curva flujo-volumen máxima espiratoria en la que se observan variaciones periódicas del flujo inspiratorio «diente de sierra», que pueden vincularse a obstrucción de vía aérea orofaríngea.

CUADRO II
Resumen de Polisomnografía y tratamiento con CPAPn

	Basal		CPAPn	
	Min	% TTS	Min	% TTS
Tiempo total de sueño (TTS)	83		92	
Tiempo S1 + S2 (S1S2)	83	100	34	37
Tiempo S3 + S4 (S3S4)	000	000	16	17
Tiempo REM	000	000	42	46
Apneas centrales		2	0	
Apneas obstructivas		6	0	
Hipopneas obstructivas		58	0	
Saturación de O ₂ (SpO ₂) máx		94	92	
(SpO ₂) mín		75	92	
Índice apnea/hora		5.8	0	
Índice hipopnea/hora		47.7	0	

Resumen del registro polisomnográfico antes y después de la aplicación de CPAPn (24 de abril 1992).
En el estudio basal no se registró sueño S3, S4, ni REM. El índice apnea/hora e hipopnea/hora está elevado.
Durante los 92 min de CPAPn registrados, se observaron 16 min de S3 y S4 y el REM ocupó 46% del tiempo total de sueño.
No hubo apneas, hipopneas y la SpO₂ se mantuvo en 92%.

dad. La hipercapnia en vigilia era de grado leve (45.6 T). Por lo tanto la ventilación global, inadecuada para eliminar el CO₂ producido, sólo explica en parte la hipoxemia. La P (A-a)O₂ aumentada, en consecuencia, sugiere otros mecanismos agregados generadores de hipoxemia (perfusión de zonas muy pobremente ventiladas o perfusión de zonas no ventiladas). Este tipo de pacientes muestra, como hemos comprobado en otros casos similares (3), además de ventilación inadecuada en condiciones basales, una respuesta ventilatoria disminuida cuando se les estimula con reinhalación de CO₂. El mecanismo es desconocido. Puede deberse a falta de respuesta del efecto mecánico sobrecargado por la obesidad, o menos probablemente, a una reducción del impulso central neuromuscular inspiratorio. El síndrome completo asocia hipoventilación, obesidad mórbida, policitemia, hipertensión arterial sistémica, cor pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha y somnolencia excesiva diurna. El curso clínico es hacia la agravación progresiva y la mortalidad antes de los 60 años es elevada. Más grave aún que la alteración respiratoria en vigilia, es la secuencia fisiopatológica que desencadena la conciliación del sueño. Durante este período aparece la obstrucción de la vía aérea orofaríngea. Un balance anormal entre las presiones que tienden a colapsar este segmento compresible del árbol respiratorio y las que lo mantienen permeable, hace que el paladar blando, o la base de la lengua, o ambos, entren en contacto con la pared posterior de la faringe.

Durante la inspiración normal, la contracción fásica inspiratoria de los músculos esternohioides, geniohioides, geniogloso, y tensor del paladar, contrarresta la tendencia al colapso generada por la presión subatmosférica de la vía aérea. Este control neuromuscular continuo se desorganiza durante el sueño y en presencia de alteraciones anatómicas, se produce la obstrucción periódica, cíclica, que sólo es aliviada por el despertar con recuperación del tono muscular (1).

La alteración anatómica más común y por lo tanto, el factor predisponente más importante para el desarrollo de

SASO es la obesidad. La acumulación de grasa en la faringe disminuye el calibre de la vía aérea superior, tal como se comprueba por radiología o tomografía computada. No es necesario que la obesidad sea de grado extremo, puesto que el SASO se observa en pacientes leve o moderadamente obesos, con distribución central de la grasa corporal. La inspección clínica general y el examen detallado del cuello y la vía aérea superior permiten sospechar con alto grado de certeza la obstrucción durante el sueño. El diámetro del cuello, el volumen de la lengua y la longitud de la úvula observan una respiración nasal o bucal ruidosa, con sensación auditiva de «aleteo». Hemos visto pacientes que se quejan de «roncar despiertos». La obstrucción de la vía aérea orofaríngea puede detectarse en la espirometría, por oscilaciones descritas como «diente de sierra» en la curva flujo-volumen máxima espiratoria, tanto en la rama inspiratoria como en la espiratoria. Es un hallazgo no específico, ya que puede observarse en sujetos normales y en otras obstrucciones de vía aérea superior, pero en el contexto clínico constituye un signo de valor orientador (6).

El registro polisomnográfico confirmó las apneas durante el sueño, de mecanismo obstructivo. Este estudio, complejo, costoso y que emplea alta tecnología, es el «patrón oro» para el diagnóstico del síndrome. Consiste en el registro de distintas variables fisiológicas durante el sueño. Está diseñado con una estructura lógica para responder las siguientes preguntas básicas:

- 1) ¿está el paciente dormido?
- 2) ¿existe interrupción del flujo respiratorio (apneas de más de 10 s)?
- 3) Si existen apneas, ¿son centrales (abolición del impulso neuro/muscular inspiratorio) y obstructivas (impulso conservado y ausencia de flujo)?
- 4) ¿Provocan estas alteraciones respiratorias desaturación de O₂ significativa?

Este método está estandarizado de forma tal que es posi-

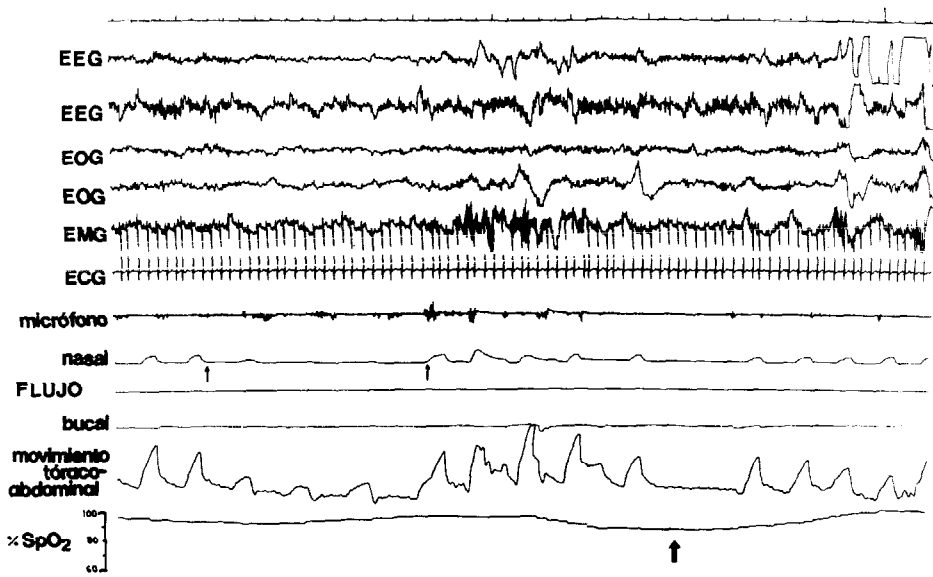


Figura 2 Registro polisomnográfico nocturno en condiciones basales. De arriba a abajo: electroencefalograma (EEG), electrooóculo (EOG), electromiograma submentoniano (EMG), registro microfónico del ronquido (Mic), electrocardiograma (ECG), flujo respiratorio nasal y bucal por termocupla (Flujo), movimientos respiratorios tóraco-abdominales por estiramiento de mercurio y oximetría de pulso (SpO₂). Se observa una reducción del flujo respiratorio durante 14s (entre flechas finas), con conservación de movimientos respiratorios (apena obstructiva). La SpO₂ desciende por debajo de 80% unos segundos más tarde (flecha gruesa), a consecuencia de esta obstrucción respiratoria. La apnea termina con un «reprise» de amplios movimientos respiratorios, al mismo tiempo que se produce un despertar.

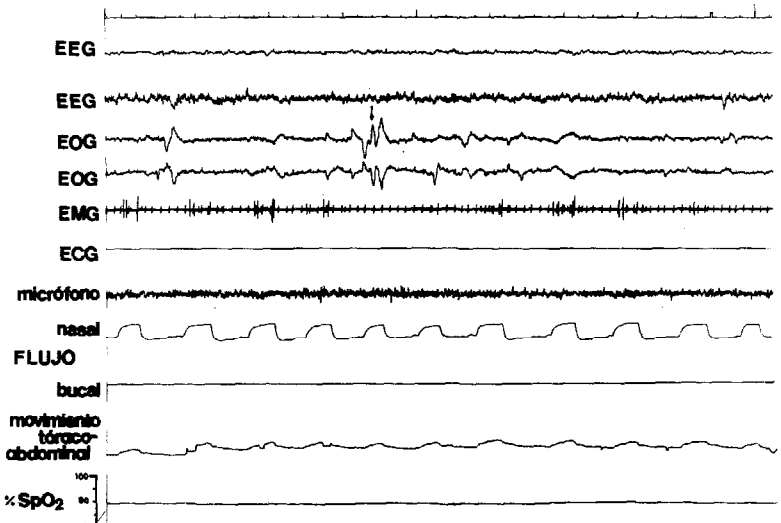


Figura 3 Registro polisomnográfico durante la aplicación de 5 cm de H₂O de CPAPn. (Canales similares a la figura 2; no hay ECG). Se observa la respiración nasal regular, sin interrupciones del flujo. La SpO₂ se mantiene estable en valor cercano a 80%, sin variaciones cíclicas.

ble reconocer patrones de alteración y diferenciarlos de las respuestas fisiológicas durante el sueño. El número de apneas por hora de sueño se ha estudiado en la población normal por lo que el cálculo de los índices apnea/hora e hipopnea/hora permite reconocer al individuo afectado del SASO. Un índice de apnea/hora mayor de 20 se ha reconocido asociado a mortalidad elevada (7).

Una vez diagnosticada la apnea del sueño obstructiva la aplicación de presión positiva continua mediante máscara

nasal permite confirmar y tratar la obstrucción, ya que se trata de una modalidad terapéutica que contrarresta el balance anormal de presiones e la vía aérea. Al mantener una presión supraatmosférica durante todo el ciclo respiratorio, es posible que actúe como «férula neumática» que impide el cierre orofaríngeo. Su aplicación debe ser prescrita en el laboratorio de sueño, ya que es necesario determinar el mínimo nivel de presión capaz de suprimir la obstrucción. En nuestro paciente fue suficiente con 5

cm H₂O y se toleró excelentemente. Indujo la aparición de sueño REM, revelando un efecto rebote causado por la fragmentación crónica del sueño. La CPAPn constituye el avance tecnológico más importante en el tratamiento del SASO, pero no la solución definitiva. Algunas de las ventajas son su baja invasividad y su alta efectividad para evitar las apneas. Las desventajas incluyen el alto costo de los aparatos de buena calidad (que deben ser silenciosos y con niveles de presión confiables), lo engorroso del sistema a la hora de dormir y la baja tolerancia a largo plazo. Quienes mejor toleran la CPAPn son los pacientes con SASO de grado severo, ya que obtienen alivio inmediato al conciliar y mantener un sueño reparador.

El sistema de CPAPn está formado por un pequeño compresor portátil, que requiere sólo energía eléctrica para su funcionamiento y puede ser operado por el paciente todas las noches sin ayuda técnica ni mantenimiento complejo. Un tubo corrugado lleva el flujo aéreo hasta una máscara que debe ser sostenida en la nariz. Otro tratamiento protésico que se ha mostrado de utilidad, es el uso de correctores de la posición mandibular. Mediante un aparato removible aplicado entre ambos maxilares, se modifica la posición de oclusión dental avanzando la arcada dental inferior. Es posible suprimir la oclusión orofaríngea en pacientes seleccionados. Debe diseñarse a la medida individual de cada enfermo, y seguir su evolución mediante correcciones sucesivas (9).

Los demás abordajes terapéuticos que han sido ensayados, son tanto o más dificultosos. La úvulo-palato-faringoplastia ha sido el tratamiento quirúrgico usado en la última década para corregir sintomáticamente las ASO (10). La resección de úvula y paladar blando suprime el trastorno en enfermos seleccionados. No está exenta de riesgos, es mutilante y el índice de recidivas no es claramente conocido.

El tratamiento de la obesidad es un pilar fundamental ya que provoca una mejoría espectacular del SASO, que ha sido bien documentada en estudios prospectivos (11). Como es conocido, se trata de un proceso dificultoso y poco factibles en pacientes con obesidad mórbida. Se ha recurrido a procedimientos invasivos como la gastroplastia en situaciones de extrema gravedad, con buenos resultados en casos aislados.

El tratamiento farmacológico se ha ensayado desde que se conoce el síndrome, con resultados muy variables. El uso de estimulantes ventilatorios aparece como la alternativa más factible en la mayoría de los pacientes que presentan un grado moderado de SASO y es objeto de intensa investigación en la actualidad (12).

Agradecimientos.

Los autores agradecen la colaboración de Cecilia Puig, quien dactilografizó el manuscrito.

Résumé

Un présente un cas de syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez un homme de 58 ans ayant un cadre clinique d'hypo-ventilation-obésité. C'est le premier cas en Uru-

guay auquel on a pu documenter la correction des apnées avec l'emploi de CPAP nasal. Il s'agit d'un trouble respiratoire du sommeil caractérisé par l'obstruction de la voie aérienne oropharyngienne qui provoque l'éveil, morcelant le sommeil et causant une excessive somnolence diurne. On y présente la clinique, la fonction respiratoire basale en éveil et le diagnostic polysomnographique nocturne d'apnées obstructives. On décrit sa correction avec CPAPnasal, l'un des traitements possibles de cette maladie.

Summary

A report is made of a case of obstructive sleep apnea in a 58 year-old man with a clinical picture of hypoventilation-obesity. It is the first case in this country where it was possible to document the correction of apneas with the use of nasal continuous positive pressure. We are dealing with a respiratory disturbance of sleep, marked by the oropharyngeal airway obstruction which induces arousal, thus fragmenting sleep and provoking excessive diurnal somnolence. Also presented are clinical data, the basal respiratory function while awake and the nocturnal polysomnographic diagnosis of obstructive apneas. Its correction with nasal continuous positive pressure, one of the methods of treatment of this affection, is described.

Bibliografía

1. Remmers JE, DeGroot WJ, Saverland EK et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44: 931-8.
2. Guilleminault C. Natural history, cardiac impact and long term follow up of sleep apnea syndrome. In: Guilleminault C, Lugaresi E (eds) *Sleepwake Disorders*, New York: Raven. Press, 1983:107-25.
3. Arcos JP, Hurtado J, Piriz H. Función respiratoria en el síndrome de hypoventilación-obesidad. Congreso de Tisiología y Neumología, 12, Montevideo 1991.
4. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 559-68.
5. Escourrou P, Jirani A, Nedelcoux H, Duroux P, Gaultier C. Systemic hypertension in sleep apnea syndrome. *Chest* 1990; 98: 1362-65.
6. Katz, Zamel N, Slutsky AS, Rebeck AS, Hoffstein V. An evaluation of flow-volume curves as a screening test for obstructive sleep apnea. *Chest* 1990; 98:337-40.
7. He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
8. Sullivan CE, Issa FG, Berthán-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-5.
9. Clark GT, Nakano M. Dental appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc* 1989; 118:611-9.
10. Fujita S, Connay N, Zorick F et al. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otorinolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:923-34.
11. Charuzi I, Fraser D, Peiser J, Ovnat A, Lavie P. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese undergoing bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 517-9.
12. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and prothipityline. *Chest* 1991; 100: 416-21.