



# PATOLOGÍA PULMONAR DEL SUEÑO

## 1. Fisiopatología

Moderador: D. Rodenstein (Bruselas).  
Regulación de la respiración. A. Gual (Barcelona).  
Control de la respiración durante el sueño. M.G. Cosio (Montreal).  
Resistencia supraglótica y ronquido y síndrome de apnea durante el sueño (SAS). D. Rodenstein (Bruselas).  
Vía aérea superior en el SAS. N. Zamel (Toronto).  
Función del diafragma en el SAS. A. Grassino (Montreal).

## 2. Clínica y tratamiento

Moderador: J. Morera (Barcelona).  
Aspectos clínicos del SAS. J.A. Fiz (Barcelona).  
Alteraciones cardiovasculares en el SAS. M.G. Cosio (Montreal).  
Aspectos terapéuticos médicos y quirúrgicos del SAS. A. Quera-Salva (París).

## 1. Fisiopatología

Moderador: D. Rodenstein

### REGULACION DE LA RESPIRACION

A. GUAL, J. PALÉS, A. OBESO\* y C. GONZÁLEZ\*

*Laboratori de Neurofisiologia i Biomembranes. Facultat de Medicina Universitat de Barcelona y \*Departamento de Fisiologia, Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.*

Los quimiorreceptores arteriales (QA)<sup>1</sup> son una estructura receptora sensorial constituida por la asociación de capilares y una serie de islotes con dos tipos de células, las tipo I o células glómicas y las tipo II o células subtentaculares. Este conjunto forma los denominados *glomoides*, siendo la agrupación más importante de *glomoides* el denominado cuerpo carotideo (CC); otras agrupaciones menores de *glomoides* constituyen los cuerpos aórticos distribuidos fundamentalmente alrededor del cayado aórtico. La vascularización del CC tiene una especial complejidad con, al menos, tres vías de aporte arterial; los capilares representan aproximadamente el 50 % de la superficie de un corte histológico del órgano. El CC recibe el mayor aporte sanguíneo del organismo (2 l/min/100 g tejido) y tiene un consumo metabólico altísimo (10 ml O<sub>2</sub>/min/100 g tejido). La inervación del CC proviene del nervio carotideo, rama del glossofaríngeo, en su mayor parte de naturaleza sensorial, y de los nervios ganglioglomerulares, de naturaleza fundamentalmente simpática. Los QA mantienen, en condiciones basales, una descarga tónica de 0-15 Hz. Esta actividad es aumentada, es decir, es estimulada, por un descenso de la PO<sub>2</sub>, un aumento de la PCO<sub>2</sub>, un descenso del pH, un aumento de la temperatura y un aumento de la osmolaridad. La estimulación de los QA provoca

como respuesta refleja una hiperventilación. El mecanismo de activación de los QA sigue siendo discutido. La hipótesis ácida postula que los QA son en realidad receptores para H<sup>+</sup> y que tanto el estímulo hipóxico como los estímulos ácidos confluyen en producir un incremento de H<sup>+</sup> en alguna estructura de la célula glómica; esta hipótesis, aunque atractiva por proponer un mecanismo unitario de activación de los QA, la contradicen en alguno de sus postulados originales, diversos hechos experimentales recientes<sup>1</sup>. La hipótesis metabólica relaciona la activación de los QA a la caída de los niveles de ATP en las células glómicas; esta hipótesis no provee de ningún mecanismo para explicar la estimulación por estímulos ácidos. Recientemente se ha puesto de manifiesto la capacidad de células glómicas tipo I de reducir su conductancia al K<sup>+</sup> al reducir la PO<sub>2</sub> de la perfusión; no se ha encontrado ningún otro cambio específico en las conductancias iónicas en respuesta a estímulos ácidos<sup>2</sup>.

Estos hechos explican la naturaleza quimiorreceptora de las células glómicas a la hipoxia hipóxica y permiten sugerir diferentes mecanismos de activación de los QA para los estímulos naturales. Recientemente se han cuantificado las modificaciones o adaptaciones que ocurren en la respuesta quimiorreceptora en animales sometidos crónicamente a atmósfera hipóxica. Cualitativamente podemos decir que en estas condiciones experimentales se observa una reducción de la respuesta al estímulo hipóxico, mientras que se mantiene la respuesta al estímulo ácido. La respuesta ventilatoria a la hipoxia hipóxica es mediada exclusivamente por los QA periféricos y, aunque el CC es el



órgano fundamental de dicha respuesta, la actividad de los cuerpos aórticos no es despreciable (20-30 % de la respuesta). La respuesta ventilatoria a la hipercapnia, si bien es fundamentalmente mediada por los quimiorreceptores centrales, es modulada por los QA periféricos que pueden modificar la pendiente de la respuesta desde un 20 % a un 50 %.

1. Fidone J, González C. Handbook of physiology, Section 3: The respiratory system, Volume II (Part I): Control of breathing, Amer Physiol Soc Bethesda, Maryland, USA 1986; 247-312.
2. López-Barneo J et al. Science 1988; 241:580-582.

## CONTROL DE LA RESPIRACION DURANTE EL SUEÑO

M.G. COSIO

*Respiratory Division. Royal Victoria Hospital. Montreal, Quebec. Canadá.*

El sueño es un estado homogéneo ya que consiste de diferentes estadios asociados con patrones electroencefalográficos de comportamiento y de respiración característicos. El sueño comienza con el período de onda lenta (sueño tranquilo) que normalmente produce alteraciones mínimas en el sistema controlador de la respiración. Los cambios típicos de este estadio son: 1) el patrón respiratorio se hace más profundo y más lento y sin cambios importantes en los flujos inspiratorios y espiratorios medios y la activación del diafragma está prácticamente intacta; 2) la activación de otros músculos respiratorios, como los intercostales, laríngeos y faríngeos, disminuyen ligeramente. Al pasar a estadios de sueño tranquilo más profundos, las ondas del EEG se hacen todavía más lentas, la ventilación minuto disminuye debido a una disminución del volumen corriente y de la frecuencia, la respuesta ventilatoria al estímulo con CO<sub>2</sub> disminuye y las respuestas ventilatorias a la hipoxia no se alteran. Durante el sueño activo (REM), el control respiratorio se afecta marcadamente. La respiración se hace más frecuente e irregular. La activación del diafragma se conserva, pero la de los músculos intercostales, laríngeos y faríngeos disminuye marcadamente y la respuesta ventilatoria a aumentos de CO<sub>2</sub> está prácticamente abolida. En contraste, la respuesta a la hipoxia está conservada. La tensión de gases arteriales se conserva normal o casi normal. En general, el sistema respiratorio participa en las alteraciones que normalmente ocurren durante el sueño: atenuación de aferentes sensoriales y aferentes motores, lo que tiene consecuencias importantes en circunstancias normales y anormales. La pérdida del tono de la musculatura laríngea y faríngea que normalmente dilataría la vía aérea, tendería a estrecharla debido a la presión negativa producida por el diafragma. Cuanto más estrecha

sea la vía aérea inicialmente, mayores serán las posibilidades de obstrucción. Una vez obstruida y debido a la disminución de respuestas a estímulos, no se responde despertándose. Estas respuestas sensitivas y motoras durante el sueño sientan la base para la producción del síndrome de apnea durante el sueño.

## RESISTENCIA SUPRAGLÓTICA, RONQUIDO Y SÍNDROME DE APNEA DURANTE EL SUEÑO (SAS)

D. RODENSTEIN

*Service de Pneumologie, Cliniques Universitaires Saint Luc. Université Catholique de Louvain. Bruselas. Bélgica.*

La resistencia total al flujo aéreo en el sistema respiratorio es la suma de las resistencias traqueobronquial y supraglótica. Habitualmente, la resistencia total alcanza en el sujeto normal despierto y sentado, un valor de alrededor de 1.5 cmH<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>.s. La adopción de la posición decúbito se acompaña de una reducción de la capacidad residual funcional, lo que conlleva un aumento (modesto) de la resistencia de las vías aéreas infraglóticas, sin cambio (o con una disminución compensatoria) en la resistencia supraglótica, lo que hace que en el sujeto normal despierto, la resistencia total al flujo aéreo sea casi la misma acostado o sentado. Durante el sueño, probablemente debido a la disminución fisiológica del tono de los músculos esqueléticos en este estado, se produce un enorme aumento en la resistencia supraglótica, que puede llegar, en el sujeto normal a superar los 10 cm H<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>.s. Una proporción importante de hombres de más de 40 años ronca durante el sueño. En estos sujetos, la resistencia supraglótica puede llegar a superar los 15 cmH<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>.s durante la producción del ronquido. Este es un ruido blanco de una frecuencia fundamental de alrededor de 65 Hz, armónicos situados en su gran mayoría por debajo de 2.000 Hz, y con una intensidad que puede superar los 80 dB. Aparte de la disminución del tono muscular, otro factor que puede contribuir a aumentar la resistencia supraglótica es la flexión de la cabeza, por lo que la altura de la almohada puede influir en la severidad del ronquido en decúbito dorsal. El ronquido está siempre acompañado por una limitación del flujo aéreo (*flow limitation*), cuyo significado es probablemente el colapso de una estructura tubular (la faringe) con paredes no rígidas. Las estructuras vibratorias que producen el ronquido son las propias paredes de la faringe, el velo del paladar y la úvula. Con aumentos más importantes de la resistencia supraglótica, se llega a un colapso cada vez más completo de la faringe, hasta su cierre total en la apnea del sueño. En estos casos el ronquido se produce durante la fase de apertura de la faringe, con desaparición de la limitación del flujo aéreo característico de la apnea. Los valores de resistencia supraglótica en estos pacientes con apneas del sueño durante la producción de ronquidos pueden superar los 70 cmH<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>.s.