

El sueño y el neumólogo

D.O. Rodenstein

Servicio de Neumología. Cliniques Universitaires Saint-Luc. Université Catholique de Louvain. Bruselas. Bélgica.

Introducción

La alternancia entre una fase de reposo relativo y otra de movilidad y búsqueda activa aparece muy temprano en el desarrollo de la vida sobre la Tierra. Algunos organismos unicelulares presentan este tipo de alternancia de fases, en ciclos cortos (de algunos minutos)¹. La mosca drosófila muestra asimismo ciclos más largos de reposo y actividad, con una periodicidad cercana a las 24 h, y con base genética. Las manipulaciones genéticas permiten obtener ejemplares de drosófila en que los ciclos de reposo-actividad están profundamente modificados^{2,3}. Estos ciclos están regulados por los mecanismos moleculares y celulares que actúan a modo de un reloj, que se encuentran incluso en hepatocitos humanos.

En el ser humano, considerado como unidad fisiológica, existe igualmente un ciclo de reposo-actividad, con un período cercano pero levemente mayor⁴ a las 24 h (circadiano), caracterizado por la sucesión de una fase de actividad, una fase diurna de reposo "corta" (alrededor de una hora), otra fase de actividad y finalmente una fase nocturna de reposo "larga" (alrededor de 7 h). Los períodos de reposo no son simplemente una ausencia de actividad, sino que implican un cambio fisiológico intrínseco al sistema nervioso y al resto de la economía del organismo, dando lugar a un "estado" particular que calificamos como sueño y que se contrapone a la vigilia, su opuesto.

El sueño puede definirse como un estado transitorio, y espontáneamente reversible, de desconexión parcial del individuo con respecto al medio, tanto externo como interno. Los estímulos que habitualmente provocan una respuesta durante la vigilia son ignorados durante el sueño, pero una estimulación más intensa consigue interrumpir el sueño y genera, por ende, una respuesta apropiada. El sueño es, pues, un estado fisiológico caracterizado por una organización funcional particular del sistema nervioso, que puede detectarse por la observación, o por métodos de investigación fisiológicos o bioquímicos. Entre los métodos fisiológicos clásicos, los registros electroneurofisiológicos siguen siendo el pa-

trón habitual de "medición" de los estados de vigilia y sueño.

Durante el sueño, muchas de las constantes fisiológicas homeostáticas conocidas cambian sus puntos de equilibrio⁵. Se conocen hoy en día relativamente bien los cambios en los sistemas cardíaco, vascular, renal, endocrino, muscular o digestivo (tabla I). Parece que los cambios en el sistema respiratorio son los más abruptos, hasta el punto de poder definir una afección propia.

Durante el sueño se observa una reducción de alrededor del 20% del volumen corriente y de la ventilación por minuto con respecto a la vigilia. La frecuencia respiratoria no suele modificarse, pero su variabilidad depende del estadio de sueño considerado, siendo mínima en el sueño lento profundo y muy elevada durante el sueño paradójico o REM. La PaCO₂ aumenta unos 5 mmHg, mientras que la PaO₂ disminuye alrededor de 4 mmHg. Las respuestas ventilatorias a la hipercapnia y a los incrementos de cargas resistentes (y probablemente también a los incrementos de cargas elásticas) disminuyen de manera significativa, mientras que la respuesta ventilatoria a la hipoxia parece menos influida por el sueño. En cuanto al tono muscular de los músculos respiratorios (músculos propios de la nariz, músculos bucales y faríngeos, intercostales, escalenos y abdominales) disminuyen progresivamente de los estadios de sueño superficial a los profundos, y prácticamente se ven abolidos durante el sueño REM. Por el contrario, el

TABLA I
El sueño y la fisiología

Frecuencia de pulso	Disminución
Presión arterial	Disminución
Filtración glomerular	Disminución
Excreción renal de sodio	Disminución
Reabsorción renal de sodio	Aumento
Reabsorción renal de agua libre	Aumento
Producción urinaria	Disminución
Secreción de saliva	Disminución
Reflejo de deglución	Supresión
Peristaltismo esofágico	Frenado
Peristaltismo colónico	Disminuido
Secreción de la hormona del crecimiento	Mayoritaria
Secreción de cortisol	Mayoritaria
Secreción de prolactina	Aumento
Secreción de tirotrófina	Disminución
Vista, audición, olfato, gusto y tacto	Abolidos

Correspondencia: Dr. D.O. Rodenstein.
Servicio de Neumología.
Cliniques Universitaires Saint-Luc.
Université Catholique de Louvain. Bruselas. Bélgica.
Correo electrónico: rodenstein@pneu.ucl.ac.be

músculo diafragmático contrasta con esta situación, ya que su tono (y actividad mecánica) no sólo no disminuye sino que puede incluso aumentar^{6,7}.

La reducción del tono y la actividad mecánica de los músculos de la vía respiratoria superior durante el sueño conllevarán un aumento muy importante de la resistencia de la vía respiratoria superior al flujo respiratorio. Dado que los centros respiratorios tendrán una respuesta reducida al aumento de las cargas resistentes, y la implicación mecánica de dicha respuesta por parte de los músculos respiratorios accesorios estará también atenuada, se producirá una hipoventilación alveolar relativa con aparición de una hipercapnia que, a su vez, generará una respuesta reducida con respecto a lo que se puede observar en estado de vigilia. Tanto más cuanto la respuesta mecánica del diafragma estará en parte perdida por la aparición de una distorsión mecánica de la pared del tórax, secundaria al hecho de que el diafragma actúa prácticamente solo, como único músculo respiratorio. Esta cadena de efectos llevará a la aparición de la hipercapnia relativa del sueño, y a una disminución de la PaO₂. A su vez, la reducción de la PaO₂ conllevará un descenso de la saturación arterial de oxígeno, cuya amplitud dependerá de la PaO₂ inicial, en función de la curva de disociación de la hemoglobina (mínima en el sujeto normal, pero puede ser muy importante si la PaO₂ de base está alrededor de los 60 mmHg, es decir, al comienzo de la pendiente abrupta de la curva de disociación).

A estos elementos cabe agregar un factor suplementario que pone el sistema respiratorio en situación desfavorable. Las personas duermen, en general, en decúbito, con lo que por efecto de la gravedad, las vísceras abdominales ejercen un efecto de empuje cefálico sobre el diafragma. Empujado hacia el tórax, el diafragma reduce el volumen torácico, es decir, la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio, con lo que disminuye la reserva de oxígeno del organismo. En el sujeto obeso pueden llegar a cerrarse las pequeñas vías respiratorias de las partes declives del pulmón, con aparición de un efecto *shunt* y la agravación suplementaria de la hipoxia⁷.

Finalmente, cabe recordar que durante el sueño el reflejo de la tos está prácticamente abolido, lo que no produce consecuencias en el sujeto normal pero puede conducir a la acumulación de secreciones en el paciente asmático, bronquiectásico o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La combinación de todos estos fenómenos estrictamente fisiológicos representa un formidable desafío, ya que el sistema respiratorio debe enfrentar no una, sino una serie de condiciones desfavorables para su funcionamiento adecuado. Esto explica, como se verá a continuación, que el sistema no pueda soportar sin consecuencias el agregado de otras exigencias anatómicas o funcionales.

Durante el sueño, la situación aerodinámica faríngea es tal que frecuentemente aparecen fenómenos de turbulencia, con la vibración de las paredes musculares relajadas de este órgano y la producción de un ruido característico que conocemos como ronquido⁸. El ronquido es extrema-

damente frecuente en los varones (aunque tampoco es infrecuente en las mujeres), especialmente entre los 40 y los 65 años de edad⁹. Esto se debe tal vez a los cambios constantes en la composición de los tejidos de soporte, que hacen que sea en esta franja de edad cuando la pared faríngea se preste más a los fenómenos vibratorios.

Aunque parece que el ronquido en sí no implica necesariamente consecuencias desfavorables para la salud (aunque algunos datos recientes puedan poner en duda esta afirmación, por ejemplo, en lo que respecta a la hipertensión arterial), ejemplifica una situación en la que la aparición de una mínima exigencia suplementaria conduce a un fallo del sistema. Ejemplos de tales exigencias son la ingesta de alcohol o de hipnóticos y sedantes, que exagera levemente el estado de hipotonía de los músculos faríngeos, sobre todo en relación con su falta de efecto similar sobre el diafragma, lo que hace inclinar la balanza de fuerzas aún más en favor de los fenómenos de turbulencia. A tal punto, que pueden aparecer episodios no sólo de vibración de las paredes, sino de colapso y cierre completo de la luz faríngea, con la consecuente interrupción del flujo respiratorio. Consecuencias similares pueden ser debidas a factores congénitos, como la aparición de una retrognatia o de una macroglosia (no necesariamente graves) para provocar los mismos efectos. Asimismo, la obesidad, con depósitos grasos en las paredes anterolaterales de la faringe, y aun la presencia de tales depósitos en ausencia de obesidad (que explica en gran parte la presencia de apneas del sueño en sujetos de peso normal), son suficientes para desencadenar el colapso completo de la faringe¹⁰. Del mismo modo, la relativa hipertrofia amigdalina propia de la edad infantil explica la frecuente presencia de ronquido y apneas en los niños¹¹.

Las consecuencias de las apneas del sueño son suficientemente conocidas como para detenernos en ellas en este artículo, y pueden ser consultadas en obras de referencia. Valga agregar que datos muy recientes muestran un retraso escolar en niños roncadores y apneicos¹¹, y cabe recordar el riesgo quirúrgico elevado en pacientes con apneas del sueño, ya que los anestésicos ejercen efectos nefastos no sólo sobre los músculos faríngeos, sino también sobre los mecanismos de respuesta del despertar ante los fenómenos de asfixia en el sistema nervioso central¹².

Otros elementos que conducen a un fallo del sistema respiratorio durante el sueño son las alteraciones musculares esqueléticas. La presencia de miopatías, o de parálisis diafragmáticas, aun en grado leve, que permite todavía mantener una ventilación normal en vigilia, conllevan un grave riesgo de hipoventilación alveolar con hipoxia e hipercapnia durante el sueño y una extensión progresiva de dicho fallo respiratorio a la vigilia, dada la poca capacidad de compensación en dichos pacientes¹³.

Recordemos también las consecuencias de la obesidad mórbida, que agrava los fenómenos de reducción del volumen torácico ligada a la posición de decúbito, el cierre de las pequeñas vías respiratorias en las partes declives del pulmón, los fenómenos de cortocircuito hemodinámicos y la agravación consecuente de la disminución de la PaO₂ y la SaO₂ durante el sueño⁷.

La demostración de las consecuencias negativas de las alteraciones del sueño (en calidad y/o cantidad) sobre la percepción subjetiva del estado de salud durante la vigilia (humor, vitalidad, depresión), así como sobre las capacidades intelectuales y cognitivas^{14,15}, han hecho necesario interesarse de manera activa en las características del sueño en enfermedades pulmonares como el asma o la EPOC, en que la aparición de fenómenos de despertares prolongados por disnea, tos y expectoración nocturnas implican un déficit crónico de sueño, con las consecuentes repercusiones sobre la salud del paciente.

El hecho de que el tratamiento de primera intención del síndrome de apneas del sueño (es decir, la presión positiva continua en la vía aérea) incumbe “naturalmente” al neumólogo¹⁶, competente en materias como la administración de soporte ventilatorio, agregado a similares consideraciones en casos de fallo respiratorio crónico en pacientes con miopatías (cuyo tratamiento es la asistencia ventilatoria mecánica¹⁷), sumado finalmente a que los neumólogos han sido quienes han introducido la noción de administración de tales tratamientos de manera no invasiva, explican suficientemente la importancia que ha adquirido el estudio de los fenómenos fisiológicos y patológicos de la respiración durante el sueño para nuestra profesión, desplazando en parte la presencia exclusiva que hasta hace 20 o 30 años correspondía a neurólogos y psiquiatras. Al mismo tiempo, esto ha puesto de manifiesto la necesidad de que el neumólogo adquiera conocimientos sobre el sueño en general, su fisiología y su afección, que aunque nada tengan que ver con la respiración en sí misma, representan un elemento indispensable en el diagnóstico diferencial de los problemas respiratorios ligados al sueño. No sólo cabe saber lo que podemos hacer, sino también lo que no debemos hacer, y en qué momento otros colegas pueden ser de más ayuda para el paciente.

El “neumosomnólogo” (que se me perdone el neologismo) ha adquirido un lugar propio, al lado del neumólogo endoscopista, infecciólogo, funcionalista, alergólogo o fisiólogo. Y si el neumólogo debe seguir justificando un papel que le sea propio, su formación deberá incluir un pasaje por un laboratorio de trastornos respiratorios ligados al sueño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mori T, Binder B, Johnson CH. Circadian gating of cell division in cyanobacteria growing with average doubling times of less than 24 hours. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:10183-8.
2. Sehgal A, Price J, Young MW. Ontogeny of a biological clock in *Drosophila melanogaster*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:1423-7.
3. Konopka RJ, Benzer S. Clock mutants of *Drosophila melanogaster*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1971;68:2112-6.
4. Aschoff J. *Handbook of behavioral neurobiology*. New York: Plenum, 1981.
5. Orem J. Physiology in sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders, 2000; p 169-318.
6. Goldman MD, Gaultier C, Escourrou P, Cantineau JL. The thoracic pump during sleep. En: Saunders N, Sullivan CE, editors. *Sleep and breathing*. New York: Marcel Dekker, 1984; p. 209-38.
7. Rodenstein DO. Trastornos respiratorios con pulmón sano. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, editores. *Medicina interna*. Barcelona: Massón, 1997.
8. Liistro G, Stanescu DC, Veriter C, Rodenstein DO, Aubert-Tulkens G. Pattern of snoring in obstructive sleep apnea patients and in heavy snorers. *Sleep* 1991;14:517-25.
9. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Izueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 y. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:685-9.
10. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 1673-89.
11. Urschitz MS, Guenther A, Eggebrecht E, Wolff J, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, et al. Snoring, intermittent hypoxia and academic performance in primary school children. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:464-8.
12. Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of obstructive sleep apnea patients submitted to surgery. *Chest* 1995;107:367-74.
13. Barbe F, Quera-Salva MA, De Lattre J, Gajdos P, Agusti AG. Long-term effects of nasal intermittent positive-pressure ventilation on pulmonary function and sleep architecture in patients with neuromuscular diseases. *Chest* 1996;110:1179-7783.
14. Barbe F, Pericas J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agusti AG. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
15. Means MK, Lichstein KL, Edinger JD, Taylor DJ, Durrence HH, Husain AM, et al. Changes in depressive symptoms after continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7:31-42.
16. Montserrat JM, Farre R, Navajas D. How to use nasal pressure in clinical practice. *Sleep Med* 2003;4:381-3.
17. González MM, Parreira VF, Rodenstein DO. Non-invasive ventilation and sleep. *Sleep Med Rev* 2002;6:29-44.