



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 CO₂ 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 CO₂ 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 cmH₂O.L⁻¹.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 H₂O.L⁻¹.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 cmH₂O.L⁻¹.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 cmH₂O.L⁻¹.s.