



### **III. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO O SAOS.**

#### **7.-MECANISMO PATOGENICO DEL COLAPSO FARÍNGEO**

##### **¿Por qué se colapsa la faringe en algunos individuos durante el sueño?**

Durante el sueño se produce, como hemos visto, un contrabalance a favor de las fuerzas colapsadoras, por la disminución del tono de los músculos dilatadores de la VAS y el incremento de la actividad de los torácicos. Esto unido a anomalías anatómicas de la VAS y al aumento de la colapsabilidad de la VAS durante el sueño, por la disminución durante el mismo del volumen pulmonar, va a dar lugar a una disminución del calibre de la VAS. A esto se añade, además, que esta disminución del calibre condiciona que la velocidad del flujo de aire aumente, disipándose parte de su energía que actúa sobre las paredes de la faringe (Plat) al transformarse en energía cinética (efecto Bernouille). La bomba torácica tiene que realizar durante la Inspiración un gran esfuerzo para succionar aire a través de una VAS muy estrecha, con lo que se incrementa considerablemente la Presión inspiratoria negativa, creándose así un gradiente de Ptm a favor de la Pl, que se hace cada vez más negativa. Cuando la Pl se hace más negativa que la Pcrit podrá suceder:

- Limitación de flujo, pero el estrés mecánico, provocado por el incremento del trabajo de la bomba torácica, estimula los mecanorreceptores del tracto respiratorio inferior, desencadenando una serie de reflejos que actúan sobre el SNC, dando lugar a un AROUSAL, con lo que aumenta el tono de los músculos dilatadores de la VAS, produciéndose la dilatación de la misma. Sería el caso del SRAVAS.

- Colapso faríngeo. Se produce entonces una gran disminución de la presión intratorácica, por el gran esfuerzo de la bomba torácica contra un VAS cerrada, junto con un aumento de la PCO<sub>2</sub> y una disminución de la PO<sub>2</sub>, dando lugar a una activación de los mecanorreceptores y quimiorreceptores respectivamente, provocando con ello un AROUSAL, con lo que se activarán los m. dilatadores de la VAS, provocando la apertura de la misma.

Los arousals y los cambios gasométricos son los responsables principales de las repercusiones fisiopatológicas del SAOS como veremos.

Ahora bien, aunque suele decirse que el colapso de la VAS durante el sueño se produce durante la Inspiración, sin embargo, la obstrucción también ocurre durante la Espiración, más aún, el episodio crítico sucede cuando predomina el colapso estático espiratorio (Sanders MH, Moore SE. Inspiratory and expiratory partitioning of airway resistance during sleep in patients with sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1983;127:554-8).

Aunque biológicamente la Hipoxemia y los Arousals sucedan durante el sueño e inspiración, el colapso inspiratorio es un fenómeno secundario. El colapso primario es un fenómeno espiratorio.

Durante el sueño, al principio de la Inspiración se produce una pequeña dilatación de las VAS, por la activación de los m. dilatadores de las VAS. Esta dilatación es contrarrestada por la PI- durante la porción media de la Inspiración. Al principio de la espiración se produce una rápida dilatación de las VAS por la Presión Espiratoria Positiva y los efectos de la pérdida de la actividad muscular fásica y de la PI-. Durante la porción media de la espiración predomina la pérdida de tono muscular y la VAS empieza a estrecharse. La máxima disminución del tono muscular ocurre al final de la espiración, por lo que el mínimo tamaño de la VAS se alcanza al final de la espiración, más en SAOS que en normales. Esto se conoce como colapso estático, porque no depende de Presiones negativas dentro de la VAS, sino de la hipotonía muscular durante el sueño que es máxima al final de la espiración. Así, la VAS se hace muy vulnerable a las P. Inspiratorias Negativas al final de la espiración. En esta situación de colapso estático, puede ocurrir:

- Sujetos con anatomía normal: el colapso estático es mínimo y el esfuerzo inspiratorio es normal, porque no hay resistencias, con lo que se produce un estrechamiento de la VAS, pero sin limitación de flujo significativa.

- Sujetos con anatomía desproporcionada (TROS): el colapso estático es mayor, por la mayor hipotonía muscular, y el esfuerzo inspiratorio también es mayor, porque hay más resistencias en la VAS, con lo que el colapso de la VAS puede verse incrementado por estas fuerzas dinámicas inspiratorias (colapso dinámico), pudiendo dar lugar a:

- diámetro mínimo de VAS con limitación de flujo durante algunas respiraciones.

- colapso completo de la VAS con ausencia de flujo durante otras respiraciones.

Ahora bien, estos episodios obstructivos de los SAOS no ocurren durante la vigilia, ya que durante la vigilia hay un aumento de la actividad motora, que ejerce una función protectora, para prevenir la limitación de flujo. Este aumento de la función motora tiene como función probablemente compensar una VAS estructuralmente pequeñas en SAOS.

Sin embargo, los mecanismos exactos de la obstrucción espiratoria no se conocen bien, entre otras cosas porque hasta ahora sólo se ha prestado atención al colapso inspiratorio, que para explicarlo se recurre al modelo de Resistor Starling.

Se sabe que la P<sub>tm</sub> o Presión a través de la pared faríngea determina el área de sección de la faringe, y que esta P<sub>tm</sub> depende de muchas variables que se resumen en PI y P<sub>tis</sub>. Pero ya que muchas de estas variables, como el Tono muscular y las Presiones de la

VAS, son diferentes durante la inspiración y la espiración se ha postulado que los mecanismos del colapso inspiratorio y espiratorio son diferentes.

Un modelo de 2 elementos se ha propuesto para describir los mecanismos espiratorios que explican la diferente complianza en los diferentes segmentos y las características del flujo (Woodson BT. Expiratory pharyngeal airway obstruction during sleep: a multiple element model. Laryngoscope 2003; 113:1450-9). Este modelo con multielementos puede explicar mejor, que un modelo de Resistor Starling como único elemento, que las Pcar espiratorias provocan diferentes patrones de colapso de la VAS en diferentes segmentos (supraglótico/retrobasolingual y retropalatal).

El área de sección en este modelo está determinada no por la Pcar sino por su propia presión intraluminal y así, durante la limitación de flujo espiratorio:

- el segmento supraglótico/retrobasolingual (segmento corriente arriba en este caso) podrá disminuir de tamaño debido a una menor eficacia de la Pl + espiratoria a causa del incremento de la velocidad del flujo espiratorio (efecto Bernouille), por ser más estrecho.

- el segmento retropalatal (segmento corriente abajo en este caso) mantiene un área relativamente constante, ya que está expuesto a una presión ambiental nasofaríngea constante.

El mayor hallazgo del estudio de Woodson es que la obstrucción espiratoria en el segmento corriente arriba (supraglótico/retrobasolingual) desestabiliza el tamaño del segmento corriente abajo (retropalatal). Cuando hay obstrucción espiratoria el colapso del segmento retropalatal se incrementa. Las variaciones en las propiedades de un segmento pueden alterar el colapso y las propiedades de otros segmentos. Así, cuando hay colapso espiratorio en los segmentos retrobasolingual/supraglótico se incrementa el colapso inspiratorio retropalatal.

La alteración del colapso espiratorio tiene implicaciones clínicas importantes. Así, segmentos que no son sitios primarios de obstrucción inspiratoria podrían contribuir a la obstrucción. Seguimos por lo tanto sin tener una técnica ideal de diagnóstico topográfico de la obstrucción de la VAS durante el sueño en pacientes con SAOS.