

SUEÑO, FISILOGIA, SAHS
HRLBO-2018

FISIOLOGIA DEL SUEÑO

Existen dos tipos de sueño bien diferenciados:

el sueño de movimientos oculares rápidos, conocido como sueño REM (Rapid Eye Movement) o sueño paradójico y el sueño de ondas lentas, también conocido como sueño No-REM (Non Rapid Eye Movement)

El sueño de ondas lentas o No-REM lo componen cuatro estadios, que se hallan relacionados con los distintos grados de profundidad del sueño.

Aparecen así, sucesivamente, estadios 1 y 2 o de sueño superficial o ligero y estadios 3 y 4, que corresponden al sueño de ondas lentas o profundo.

Cuando nos dormimos iniciamos el sueño en fase 1, que dura unos pocos minutos, seguido de fase 2 y, posteriormente, pasamos a sueño profundo o lento, estadios 3 y 4.

Este período de sueño No-REM se sigue de un período REM, que en condiciones normales no debe aparecer hasta transcurridos 60 a 90 minutos del comienzo del estadio 1. Esta alternancia sueño No-REM - sueño REM se sucede a lo largo de la noche formando ciclos;

cada uno de ellos dura 90-120 minutos y se repiten de 4 a 6 veces a lo largo de una noche. La composición de estos ciclos varía durante la noche.

En el primer tercio de la noche, predomina el sueño de ondas lentas. A medida que progresa el sueño, aumenta el porcentaje de sueño superficial y de sueño REM.

El sueño REM o paradójico se caracteriza por movimientos oculares rápidos, atonía muscular y un EEG muy parecido al del estado de vigilia.

La frecuencia cardíaca y la tensión arterial son fluctuantes, con frecuentes braditaquiarritmias.

El flujo sanguíneo cerebral es similar al de vigilia, con marcada actividad neuronal y metabólica.

En un adulto, durante una noche de sueño normal, del 75 al 80% del total de sueño es sueño No-REM que se reparte de la siguiente forma:

5% para el estadio 1, 50% para el estadio 2 y 20% para los estadios 3 y 4. La duración del sueño REM ocupa entre el 20 y el 25% del total del sueño.

Regulación de la ventilación durante el sueño

Mecanismos de transición de la vigilia del sueño:

1) Descenso del estímulo a la ventilación relacionado con la vigilia:

Las neuronas del SNC y las motoneuronas respiratorias se encuentran estimuladas durante la vigilia por la formación reticular, las estructuras de la regulación voluntaria de la respiración y por la acción de neuronas del tronco cerebral ricas en serotonina y noradrenalina.

Estos estímulos disminuyen durante el sueño, éste tiene una acción depresora de la respiración.

2) Cambios en la respuesta a estímulos químicos y mecánicos:

La respuesta hipoxica e hipercapnica se encuentran reducidas durante el sueño, produce cambios sostenidos en los valores de los gases sanguíneos.

Los cambios en los gases pueden ser inducidos sin despertar:

Sujetos normales pueden seguir durmiendo con valores de $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ (en vigilia: sensación de disnea intensa)

Descenso de la respuesta de los centros respiratorios incluyen estímulos como:

los provenientes de los receptores de estiramiento e irritativos pulmonares, los mecanorreceptores musculares y de la pared torácica o de receptores de la vía superior y por esto los estímulos mecánicos o químicos en la laringe o en el árbol bronquial causantes de la tos en vigilia no se desencadenan durante el sueño.

3) Cambios en la actividad muscular

Descenso del tono muscular en fase del sueño REM

Incremento de la resistencia al flujo aéreo debido a la hipotonía relativa de los músculos dilatadores de la vía aérea superior, encargados de mantenerla abierta al oponerse a la presión negativa creada en el interior de la misma en cada inspiración por la contracción del diafragma.

FISIOPATOLOGIA DE SAOS

Las apneas e hipopneas son causadas por el cierre de las vías respiratorias por succión durante la inspiración al dormir; esto sucede por relajación de los músculos dilatadores del tercio superior de las vías respiratorias.

En los sujetos con SAOS los músculos dilatadores dejan de contrarrestar lo suficiente la presión negativa en el interior del conducto durante la inspiración.

El tercio superior de las vías respiratorias en estos sujetos es angosto durante las horas de vigilia, pero en ese lapso los músculos dilatadores de las vías respiratorias tienen una actividad mayor de lo normal y así se asegura el libre tránsito de aire.

■ En la fase de somnolencia el tono muscular disminuye y el conducto respiratorio se estrecha afectando a la vez, la musculatura de la lengua con lo que su base se desploma contra la pared posterior de la faringe; el ronquido muchas veces comienza antes de que se ocluya la vía y así surja apnea.

Durante este periodo por la hipoxemia e hipercapnia se puede detectar aumento de la frecuencia cardiaca, presión arterial más elevada, tono simpático más pronunciado.

La apnea e hipopnea concluye cuando recupera brevemente la conciencia al despertar, así mismo el tono de los músculos de las vías respiratorias se restablece y así se reanuda el libre tránsito

Las apneas del sueño pueden ser de tipo central u obstructivo.

En la apnea del sueño central (*central sleep apnea*, CSA) se anula transitoriamente el impulso nervioso a todos los músculos respiratorios.



En la apnea del sueño obstructiva (*obstructive sleep apnea*, OSA) el flujo de aire se interrumpe a pesar de mantenerse el impulso respiratorio debido a la oclusión de las vías respiratorias orofaríngeas.



Patogenia

Oclusión de las vías respiratorias altas, normalmente a nivel de la orofaringe.

La apnea resultante lleva a la asfixia progresiva hasta que se produce un despertar breve, en el que se restablece la permeabilidad de las vías respiratorias y se recupera el flujo de aire.

El paciente vuelve a dormirse y la secuencia de los hechos se repite, a menudo hasta 400 o 500 veces en una noche.

El factor inmediato que conduce al colapso de las vías respiratorias altas en la OSA es la generación de una presión subatmosférica crítica durante la inspiración que supera la capacidad de los músculos dilatador y abductor de las vías respiratorias para mantener su estabilidad

El alcohol es un cofactor importante debido a su influencia depresiva selectiva sobre los músculos de las vías respiratorias altas

En la mayoría de los pacientes la permeabilidad de las vías respiratorias también está comprometida estructuralmente, y por ello predispuesta a la oclusión.

En una minoría de pacientes, el compromiso estructural se debe a alteraciones anatómicas obvias, como hipertrofia adenoamigdalina, retrognatia y macroglosia.

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes el defecto estructural es simplemente una sutil reducción del tamaño de las vías respiratorias que puede apreciarse clínicamente como una "aglomeración faríngea" y que puede demostrarse con imágenes y técnicas de reflexión acústica.

FISIOPATOLOGÍA:



- **NO plenamente conocida.**
- Origen multifactorial: factores anatómicos y funcionales.
- Desequilibrio entre las fuerzas que abren y cierran las VIAS → **COLAPSO.**
- Favorecido por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño.
- Contracción del diafragma → P negativa (“de succión”) intratorácica → colapso y cese del flujo aéreo → **APNEA** → hipoxemia e hipercapnia → ↑ P negativa intrapleurales → reestablecimiento del flujo aéreo → **ronquido estertoroso, microdespertares subconscientes y transitorios durante toda la noche** → ~~desestructuración del sueño.~~

HIPERSOMNIA DIURNA:

- **Gran importancia clínica**, ya que marca la **intensidad** del SAHS.
- **¡¡DESCARTAR HORAS INSUFICIENTES DE SUEÑO!!**
- *Su presencia no explicada por otras causas obliga a realizar un estudio de sueño incluso en ausencia de otra clínica.*
- Se mide mediante **métodos objetivos** (test de latencias múltiples del sueño, test de mantenimiento de la vigilia, test de Osler...) o **subjetivos** (**cuestionario de Epworth** → ≥ 12 sobre 24 ptos → hipersomnía patológica).