

## La vía aérea superior

E. García-Pachón

Sección de Neumología. Hospital Vega Baja. Orihuela (Alicante)

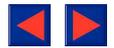
La vía aérea superior está situada en una encrucijada anatómica donde confluyen diversas e importantes funciones: fonación, deglución y respiración. Pero, durante décadas, se ha atribuido una escasa importancia a la vía aérea superior como estructura involucrada en la respiración. El estudio de la fisiología y de las enfermedades respiratorias se ha centrado, casi exclusivamente, en las estructuras intratorácicas. Sin embargo, en estos últimos años se ha producido un creciente interés por el papel que desempeña la vía aérea superior en la respiración. Un reflejo de este mayor interés lo podemos observar en que entre 1985 y 1992 se ha duplicado la proporción de artículos dedicados a este segmento de la vía aérea en dos prestigiosas revistas clínicas de la especialidad, *American Review of Respiratory Diseases* y *Chest*.

La respiración en el adulto sano es predominantemente nasal. A este nivel se produce una modificación del aire antes de su llegada a los pulmones, ajustando su temperatura a unos 37 °C, saturándolo con vapor de agua, absorbiendo algunos gases de la contaminación y filtrándolo mediante la impactación de polvo<sup>1</sup>. Pero además, en la "válvula" nasal se produce casi la mitad de la resistencia total al flujo aéreo y, por su colapsabilidad, constituye un segmento limitante del flujo inspiratorio<sup>2</sup>. Las alteraciones que se producen a nivel nasal tienen características y repercusiones clínicas claramente diferenciadas de las alteraciones que se originan en el resto de la vía aérea. El interés del neumólogo por esta región de la vía aérea sólo se dirige, por lo tanto, al estudio de algunos aspectos de su función respiratoria y a su uso como modelo para el estudio de ciertas condiciones inflamatorias bronquiales<sup>3</sup>. Mayor interés ha suscitado el estudio de la vía aérea superior situada entre la región orofaríngea y la carina de división traqueal. Este estudio podemos abordarlo en tres apartados distintos: 1) la fisiología respiratoria de la vía aérea superior en sujetos sanos y en pacientes con enfermedades pulmonares, 2) las alteraciones propias de la vía aérea superior, y 3) el papel de la vía aérea superior en el síndrome de apnea del sueño.

*Arch Bronconeumol* 1993; 29:251-253

La vía aérea superior no se comporta sólo como una zona de paso de aire, sino que, por el contrario, participa activamente en la respiración. Así, durante la respiración en reposo las cuerdas vocales se separan en la inspiración y se aproximan hacia la línea media durante la espiración. El ensanchamiento de la glotis es un fenómeno activo, pues se inicia antes de que empiece el flujo inspiratorio y continúa hasta un máximo que se produce, aproximadamente, en la mesoinspiración. De forma similar, el estrechamiento empieza generalmente antes del inicio de espiración y continúa casi hasta que se espiran los dos tercios del volumen circulante<sup>4</sup>. Mientras que el ensanchamiento glótico en la inspiración puede servir para disminuir la resistencia de la vía aérea, se desconoce el significado fisiológico del estrechamiento espiratorio. En base a resultados en experimentación animal, se ha sugerido que podría constituir un mecanismo adicional para la modulación del flujo espiratorio y, de este modo, de control del volumen tele-espiratorio<sup>5</sup>. Durante el ejercicio, el flujo aéreo a través de las vías aéreas se incrementa sustancialmente, conduciendo a una mayor turbulencia en la vía aérea superior y, por lo tanto, a una mayor resistencia. Este efecto está parcialmente contrarrestado por la dilatación laríngea, que consigue que la resistencia de la vía aérea superior permanezca esencialmente constante en esta situación<sup>6</sup>. Así, durante el ejercicio el área glótica espiratoria en los sujetos sanos se incrementa un 74 %<sup>7</sup>. Durante la inspiración, la presión intraluminal en la tráquea extratorácica es inferior a la atmosférica, por lo que en teoría la tráquea podría limitar el flujo inspiratorio, pero esto no suele suceder debido a su pequeña longitud y, sobre todo, por el apoyo del anillo cricoideo<sup>8</sup>.

Este es, de un modo breve, el papel de la vía aérea superior en la respiración en sanos, pero ¿se comporta igual en pacientes con enfermedades respiratorias? Campbell et al<sup>9</sup> señalaron que los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) tenían mayor resistencia de la vía aérea superior durante la respiración en reposo que los individuos sanos. El diámetro de la apertura glótica durante la respiración en reposo está disminuido en los pacientes con LCFA, y su apertura muestra una relación inversa con la intensi-



dad de la LCFA<sup>10</sup>. En los sujetos sanos la glotis se ensancha al máximo durante una espiración forzada<sup>11</sup>; por el contrario, en los pacientes con LCFA la glotis permanece estrechada<sup>10</sup>. El significado fisiológico de este comportamiento es desconocido, pero se ha especulado con la posibilidad de que constituya una adaptación para conseguir la hiperinflación por medio de una presión positiva tele-espiratoria endógena<sup>12</sup>. Por otro lado, Chan et al<sup>13</sup> han demostrado que, en pacientes con LCFA intensa, la existencia de hipercapnia se correlacionaba, además de con historia de ronquidos y con la ingesta de alcohol, con un mayor estrechamiento de la vía aérea superior que el de los eucápnicos. Durante una crisis espontánea de asma o durante la broncoconstricción inducida con metacolina o histamina la respuesta laríngea consiste en un estrechamiento glótico, con incremento de las resistencias laríngeas<sup>14,15</sup>. De forma similar, en el asma inducida por el ejercicio no se produce el aumento del área glótica que se observa en sanos, lo que contribuye al aumento de las resistencias<sup>7</sup>.

El segundo apartado lo constituyen las alteraciones propias de la vía aérea superior. Éstas pueden ser estructurales (por obstrucción de su luz) o funcionales. La obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) es un problema relativamente frecuente en clínica. Aunque sus síntomas pueden ser poco específicos, la exploración funcional nos permite su sospecha, en especial por los característicos hallazgos en la morfología del bucle de flujo-volumen máximos y por el uso de índices que permiten su detección<sup>16</sup>. La presencia de una OVAS influye en la respiración en reposo; los pacientes con OVAS adoptan un patrón ventilatorio peculiar y claramente diferenciado del que se observa en otras enfermedades respiratorias<sup>17</sup>. La alteración funcional de la vía aérea superior puede manifestarse por la presencia de oscilaciones reproducibles en el bucle de flujo-volumen máximos. Estas oscilaciones traducen la existencia de inestabilidad de la vía aérea superior, con un aleteo del tejido faríngeo durante la maniobra inspiratoria, espiratoria o ambas<sup>18</sup>. Este patrón en "dientes de sierra" en el bucle fue inicialmente descrito en pacientes con síndrome de apnea del sueño<sup>19</sup>, pero posteriormente se ha observado en pacientes con enfermedades neuromusculares<sup>20</sup>, con lesiones en la vía aérea superior<sup>21</sup> y en sujetos aparentemente sanos<sup>22</sup>. También el ronquido es un reflejo de alteraciones, morfológicas o funcionales, en la vía aérea superior<sup>23</sup>.

Pero, probablemente, el mayor interés despertado en los últimos años por la vía aérea superior se deba al estudio de su participación en el síndrome de apnea del sueño (SAS). Las alteraciones en la forma y, sobre todo, en la función de la vía aérea superior tienen un papel indudable en la aparición de las apneas y las hipopneas durante el sueño<sup>24,25</sup>. En el SAS se produce un cierre de la vía aérea superior que da lugar a la apnea. Pero aunque el lugar concreto en el que se localiza el cierre es el mismo para un determinado paciente en cada uno de sus episodios de apnea, varía entre los distintos sujetos. Así, en aproximadamente

la mitad de los pacientes el cierre de la vía aérea se localiza por encima de la úvula y en la otra mitad por debajo de ésta<sup>24-26</sup>.

La vía aérea superior no se colapsa en condiciones normales debido, principalmente, a la acción estabilizadora de sus estructuras musculares. Los músculos faríngeos pueden dividirse en dos grupos: dilatadores y constrictores. Durante la vigilia, la actividad tónica de los músculos dilatadores es alta, pero durante el sueño se produce una hipotonía de los músculos inspiratorios de la vía aérea superior<sup>25</sup>. La posible secuencia de hechos que conducen al colapso de la vía aérea superior en el SAS podría ser la siguiente<sup>24</sup>: el descenso en la actividad de los músculos de la vía aérea durante el sueño inicia el estrechamiento faríngeo. El aumento de la resistencia en la vía aérea superior incrementa la transmisión de la presión subatmosférica intratorácica durante la inspiración en el interior de la vía aérea superior. El aumento de la presión subatmosférica intraluminal induce un mayor estrechamiento faríngeo. Una inadecuada activación de los músculos de la vía aérea superior en relación a los músculos ventilatorios en respuesta a la carga resistiva aumentada y a estimulación química conduce al cierre faríngeo. La hipercapnia y la hipoxia progresivas durante la apnea aumentan el impulso motor a los músculos ventilatorios y a los de la vía aérea superior. Esto conduce, finalmente, a la reapertura faríngea que coincide con el despertar y un gran incremento en la actividad de los músculos de la vía aérea superior. Con toda probabilidad, el desarrollo del SAS depende más de un aumento de la colapsabilidad de las estructuras de la vía aérea superior que de una disminución de la luz por problemas anatómicos, aunque éstos pueden existir en algunos pacientes<sup>25</sup>.

Los datos expuestos nos deben hacer observar a la vía aérea superior no sólo como una zona de tránsito de aire, sino como una región que juega un importante papel activo en la respiración y está involucrada de forma determinante en numerosas enfermedades.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Proctor DF. Form and function of the upper airways and larynx. En: Macklem PT, Mead J, ed. Handbook of physiology. Section 3. The respiratory system. Vol. III, part 1. Bethesda: Am Physiol Soc, 1986, 63-73.
2. Proctor DF. The upper airways and breathing mechanics. En: Murray JF, Nadel JA. Textbook of respiratory medicine. Filadelfia, WB Saunders Co, 1988; 3-11.
3. Jordana M, Dolovich J. La nariz como espejo de los bronquios. Arch Bronconeumol 1991; 27:1-2.
4. Brancastino TP, Collet PW, Engel LA. Respiratory movements of the vocal cords. J Appl Physiol 1983; 54:1.269-1.273.
5. Brancastino T, Engel LA. Role of the upper airway in the control of respiratory flow and lung volume in humans. En: Mathew OP, Sant'Ambrogio G, ed. Respiratory function of the upper airway. Nueva York, Marcel Dekker, Inc, 1988, 447-517.



6. Spann RW. Factors affecting upper airway resistance in conscious man. *J Appl Physiol* 1971; 31:708-712.
7. Hurbis CG, Schild JA. Laryngeal changes during exercise and exercise-induced asthma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:34-37.
8. Proctor DC. The upper airways. II. The larynx and trachea. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:315-342.
9. Campbell AH, Imberger H, Jones B. Increased upper airway resistance in patients with airway narrowing. *Br J Dis Chest* 1976; 70:58-63.
10. Higenbottam TW, Payne J. Glottis narrowing in lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:746-749.
11. Brancastino T, Collet PW, Engel LA. Factors influencing glottic dimensions during forced expiration. *J Appl Physiol* 1983; 55:1.825-1.829.
12. Brancastino A, Engel LA. Upper airway function in COPD. En: Cherniack NS, ed. *Chronic obstructive pulmonary disease*. Filadelfia, WB Saunders Co, 1991, 96-100.
13. Chan CS, Bye PTP, Woolcock AJ, Sullivan CE. Eucapnia and hypercapnia in patients with chronic airflow limitation. The role of the upper airway. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:861-865.
14. Collet PW, Brancastino T, Engel LA. Changes in the glottic aperture during bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:719-723.
15. England SJ. Laryngeal constriction in normal humans during experimentally induced bronchoconstriction. *J Appl Physiol* 1985; 58:352-356.
16. García Pachón E, Sanchis J. Características funcionales de la obstrucción de vía aérea superior. *Arch Bronconeumol* 1993; 29:80-85.
17. Sanchis J, Diez-Betoret JL, Casan P, Milic-Emili J. The pattern of resting breathing in patients with upper airway obstruction. *Eur Respir J* 1990; 3:521-526.
18. Vincken WG, Cosio MG. Flow oscillations on the flow volume loop: clinical and physiological implications. *Eur Respir J* 1989; 2:543-549.
19. Sanders MH, Martin RJ, Pennock BE, Rogers RM. The detection of sleep apnea in the awake patient: the "saw-tooth sign". *JAMA* 1981; 245:2.414-2.418.
20. Vincken WG, Gauthier SG, Dolfus RE, Hanson RE, Darauay CM, Cosio MG. Involvement of upper-airway muscles in extrapyramidal disorders: a cause of airflow limitation. *N Engl J Med* 1984; 311:438-442.
21. Haponik EF, Meyers DA, Munster AM et al. Acute upper airway injury in burn patients: serial changes of flow-volume curves and nasopharyngoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:360-366.
22. Neukirch F, Weitzenblum E, Liard R et al. Frequency and correlates of the saw-tooth pattern of flow-volume curves in an epidemiological survey. *Chest* 1992; 101:425-431.
23. Del Campo Matías F. Roncar o no roncar. *Arch Bronconeumol* 1992; 28:209-211.
24. Kuna ST, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991; 266:1.384-1.389.
25. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 101:541-549.
26. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1.350-1.355.