

---

# INFORME CASUISTICO: Eliminación de apnea del sueño de origen central mediante valvuloplastía mitral: el rol de la retroalimentación demorada en la respiración periódica

---

## CASE REPORT: Elimination of central sleep apnoea by mitral valvuloplasty: the role of feedback delay in periodic breathing

A.E. Rubin, S.H. Gottlieb, A.R. Gold, A.R. Schwartz, P.L. Smith

Thorax 2004;59:174-176, doi: 10.1136/thx.2003.007799

Traducido por el Dr. Bernardo Bur

La respiración periódica fue asociada primeramente con insuficiencia cardíaca severa por Stokes a comienzos del siglo XIX.<sup>1</sup> Los investigadores subsiguientes sugirieron que una demora en la retroalimentación química al centro respiratorio medular era la principal causa del patrón de respiración periódica conocido como respiración de Cheyne-Stokes.<sup>2,3</sup> La apnea del sueño central se caracteriza por una respiración que comienza y termina abruptamente sin variabilidad significativa en cuanto a su frecuencia y profundidad,<sup>4</sup> mientras que la respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por un patrón sinusoidal con respecto a la frecuencia y profundidad de la respiración.<sup>5</sup> El mecanismo de la apnea central del sueño puede ser similar al de la respiración de Cheyne-Stokes y ser provocada por un retraso en la retroalimentación química al centro respiratorio medular.<sup>4</sup> En este informe se describe un paciente con apnea central del sueño, regurgitación mitral con índice cardíaco reducido, y un tiempo de circulación brazo-lengua muy prolongado que se corrigió mediante valvuloplastía mitral.

### INFORME DEL CASO

Un hombre de 64 años a quien se le había encontrado un soplo desde la edad de 19 años permaneció bien hasta los 63, cuando comenzó a sufrir disnea de esfuerzo progresiva, fatiga, somnolencia, y pérdida de peso. Al examen físico la talla del paciente era de 175 cm y su peso de 63 Kg. Su tensión arterial era de 160/80 mm Hg con un pulso irregular de 84 lpm y respiración regular de 18 rpm. Se observó un latido precordial y se escuchó un soplo sistólico de grado 3/6 en la punta con irradiación hacia la axila.

Los exámenes complementarios incluyeron un ECG que demostró fibrilación auricular e hipertrofia ventricular izquierda. En la radiografía de tórax se evidenció una cardiomegalia. La ecocardiografía bidimensional reveló un engrosamiento de la válvula mitral (0,8 cm) y una valva mitral anterior en martillo. La aurícula izquierda estaba notablemente agrandada con un diámetro de 7 cm. El ventrículo izquierdo tenía paredes engrosadas (1,5 cm) y estaba moderadamente dilatado (6,5 cm) con lleno protodiastólico rápido y fracción de acortamien-

to del 32 al 47%. El cateterismo cardíaco mostró arterias coronarias normales y confirmó una regurgitación mitral grosera con reflujo del colorante hacia las venas pulmonares, y aumento en la presión de cuña capilar pulmonar (Ondas V = 40 mm Hg, presión media de AP = 20 mm Hg). Se llevó a cabo un estudio de sueño utilizando técnicas estándar como se describiera previamente.<sup>6</sup> El paciente tuvo apneas e hipopneas recurrentes [índice apnea/hipopnea (IAH)] a una tasa de 54 por hora con una duración media del evento de 30 (9) segundos; 61% de los eventos fueron centrales, 29% fueron mixtos, y 10% fueron obstructivos (fig.1). La saturación basal de oxihemoglobina fue del 98% y cayó a un mínimo promedio de 93% durante los eventos. Se realizó un segundo estudio nocturno completo con suplementación de oxígeno a una tasa de flujo de 4 lt/mm mediante cánula nasal. Se comprobó en los episodios de trastornos respiratorios centrales y mixtos una reducción del 45% del IAH (índice apnea/hipopnea) y un pequeño aumento en la duración de los mismos (tabla 1). Se determinó el tiempo de circulación brazo-lengua mediante inyección en la vena antecubital de 400 mg de sulfato de magnesio a 100 mg/ml como fuera descrito por Friedberg.<sup>7</sup> El promedio del tiempo de circulación brazo-lengua de los pacientes fue de 50.9 (DS ± 3.7) segundos, el que fue mucho más prolongado que el tiempo de circulación brazo-lengua de 19.3 (DS ± 1.9) segundos medido en dos sujetos sanos.

Después de la valvuloplastía mitral el paciente notó una notable mejoría en su sueño, su hipersomnolencia diurna, su disnea y fatiga, y tuvo un aumento de peso de 10 Kg. Un ecocardiograma mostró motilidad normal de la válvula mitral y una fracción de eyección ventricular izquierda normal baja (45-50%). El índice cardíaco determinado por termodilución mejoró de 1.4 lt/min/m<sup>2</sup> preoperatorio a 2.4 lt/min/m<sup>2</sup> en el postoperatorio inmediato. El promedio del tiempo de circulación brazo-lengua bajó a 29.2 (DS ± 1.7) segundos. Dos meses después de la operación un estudio de sueño mostró resolución completa de la apnea del sueño documentada previamente.

## DISCUSION

Este caso pone de relieve la relación entre el tiempo de circulación y la apnea central del sueño. Nuestro paciente tenía apnea central del sueño asociada con aumento del tiempo de circulación, ambas situaciones mejoradas tras la válvuloplastia mitral. La respuesta sugiere que el tiempo de circulación desempeña un papel predominante en la patogénesis de la apnea central del sueño.

En los sistemas biológicos, la respiración periódica puede ser producida tanto por quimiosensibilidad alterada del centro respiratorio (ganancia del controlador), como por reducción de los depósitos de oxígeno, o bien por retardo en la retroalimentación química (CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>) desde la sangre pulmonar hacia el centro respiratorio en el sistema nervioso central (retardo de retroalimentación).<sup>3</sup> El tiempo de circulación es función tanto del gasto cardíaco como de la volemia:

$$\text{Tiempo de circulación} = \text{volemia/gasto cardíaco.}^7$$

En nuestro paciente, con el desarrollo de regurgitación mitral pudo haberse desarrollado una prolongación del tiempo circulatorio tanto por volumen sanguíneo aumentado desde la aurícula agrandada como por reducción del volumen sistólico.

Estudios previos han relacionado la respiración periódica (respiración de Cheyne-Stokes) con el aumento del tiempo circulatorio en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>2,8</sup> En realidad, los datos clínicos indicaron una prolongación del tiempo circulatorio (30-54 segundos) en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y respiración de Cheyne-Stokes similar a la observada en nuestro paciente en el preoperatorio. La respiración periódica puede ser inducida por alargamiento del tiempo de circulación en animales.<sup>3</sup> En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y respiración de Cheyne-Stokes se observó que la duración de los ciclos era el doble del tiempo circulatorio pulmón-cerebro.<sup>8</sup> Nuestro paciente tuvo una relación similar, 2:1 con una duración del ciclo de 70 segundos y un tiempo circulatorio pulmón-arteria cerebral de aproximadamente 36 segundos en insuficiencia cardíaca congestiva severa, según los datos de Pryor<sup>2</sup> y de Lange y Hecht<sup>8</sup>). Luego de la corrección de la regurgitación mitral severa de nuestro paciente, el tiempo circulatorio se redujo notablemente y la respiración periódica durante el sueño se resolvió totalmente.

La respiración periódica puede ser provocada, junto al retardo en la retroalimentación, por alteración de la sensibilidad del centro respiratorio (ganancia del controlador). Para un tiempo circulatorio dado, un aumento de la quimiosensibilidad de los centros de control

respiratorio produce un aumento en la tendencia a oscilar de la respiración.<sup>5</sup> Aunque nosotros no hemos medido la quimiosensibilidad al oxígeno, estudios previos han mostrado que la administración suplementaria de oxígeno reduce la apnea central del sueño al bajar la ganancia del controlador del centro respiratorio.<sup>9-</sup>

<sup>11</sup> Nuestro hallazgo, en cuanto a que el índice apnea-hipopnea baja mucho con oxígeno, es concordante con la noción de que un aumento concomitante de la ganancia del controlador también tiene un rol en la patogénesis de la respiración periódica. No obstante, la mejoría de la hipoxia, mientras el tiempo circulatorio seguía prolongado, no eliminaba la apnea del sueño, lo que sugiere que un tiempo circulatorio prolongado jugaba un papel principal en la patogénesis de la apnea del sueño en nuestro paciente.

Este informe casuístico demuestra que la eliminación de la apnea central por una reducción del tiempo de circulación desde niveles muy prolongados hasta niveles cercanos a lo normal luego de la corrección quirúrgica de una regurgitación mitral severa. Esto destaca la similitud entre el mecanismo de la apnea central del sueño y el de la respiración de Cheyne-Stokes. Nuestros hallazgos sugieren que la apnea central del sueño puede ser responsable de las molestias manifestadas por los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, incluyendo disnea paroxística nocturna.

## REFERENCIAS

1. Stokes W. *Diseases of the heart and aorta*. Dublin: Hodges and Smith, 1854:324-5.
2. Pryor WW. Cheyne-Stokes respiration in patients cardiac enlargement and prolonged circulation time. *Circulation* 1951;4:223-8.
3. Guyton AC, Cromwell JW, Moore JE. Basic oscillating mechanism of Cheyne-Stokes breathing. *Am J Physiol* 1956;188:395-8.
4. White DP. Central sleep apnea. *Med Clin North Am* 1985;69:1205-19.
5. Cherniak NS, Longobardo GS. Cheyne-Stokes breathing. An instability in physiologic control. *N Eng J Med* 1973;288: 952-7.
6. Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effects of oxygen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:958-63.
7. Friedberg C. *Disease of the heart*. Philadelphia: WB Saunders, 1966:314-7.
8. Lange RL, Hetch HH. The mechanisms of Cheyne-Stokes respiration. *J Clin Invest* 1962;41:42-52.
9. Skatrud JB, Dempsey JA, Iber C, et al. Correction of CO<sub>2</sub> retention during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Am Rev Respir Dis* 1981;124: 260-8.
10. Berssenbrugge A, Dempsey J, Iber C, et al. Mechanisms of hypoxia-induced periodic breathing during sleep in humans. *J Physiol* 1963;343:507-34.
11. Gold AR, Bleecker ER, Smith PL. A shift from central and mixed sleep apnea to obstructive sleep apnea resulting from low-flow oxygen. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:220-3.
12. Harrison TR, King CE, Calhoun JA, et al. Cheyne-Stokes respiration as the cause of paroxysmal dyspnea at the onset of the sleep. *Arch Intern Med* 1934;53:801-910.