

# apnea central del sueño – central sleep apnea

Authored by  
**memjavad**

November 13, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *apnea central del sueño – central sleep apnea*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4212>

## Apnea Central del Sueño

**Primary Disciplinary Field(s):** Medicina del Sueño, Neurología, Cardiología, Neumología

La apnea central del sueño (ACS) es un **trastorno respiratorio del sueño** caracterizado por la interrupción o cese del esfuerzo respiratorio durante el sueño, debido a una falta de señal del sistema nervioso central (SNC) a los músculos de la respiración. A diferencia de la apnea obstructiva del sueño (AOS), donde el bloqueo es físico en las vías respiratorias superiores, en la ACS el problema reside en la regulación neurológica de la respiración. Este trastorno refleja una inestabilidad en el control ventilatorio, lo que lleva a períodos de apnea o hipopnea que resultan en desaturación de oxígeno y fragmentación del sueño.

La ACS es una condición compleja y a menudo secundaria a otras patologías médicas graves, particularmente la **insuficiencia cardíaca congestiva** y ciertas condiciones neurológicas. Su diagnóstico y manejo requieren una comprensión profunda de la interacción entre la fisiología cardiovascular, la neurología y el control homeostático de gases en sangre. El reconocimiento de la ACS es crucial, ya que su presencia puede indicar una enfermedad subyacente significativa o complicar el manejo de condiciones preexistentes, afectando gravemente la calidad de vida y el pronóstico a largo plazo del paciente.

### 1. Definición Central

La apnea central del sueño se define como un episodio de cese de la respiración que dura al menos diez segundos y se caracteriza por la ausencia total de esfuerzo respiratorio medido por transductores de presión o bandas torácicas y abdominales. Esta ausencia de esfuerzo diferencia fundamentalmente la ACS de la AOS. En términos diagnósticos, se requiere que los eventos centrales constituyan una proporción significativa del [Índice de Apnea-Hipopnea \(IAH\)](#) total del paciente durante la polisomnografía.

Fisiológicamente, el mecanismo primario involucrado es la disminución o interrupción completa de la descarga neural rítmica generada por los centros respiratorios del tronco encefálico. Este cese de la señal motora al diafragma y a los músculos intercostales es frecuentemente el resultado de una **sensibilidad alterada** del sistema de control ventilatorio a los niveles de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Cuando la presión parcial de CO<sub>2</sub> cae por debajo de un umbral crítico (el **umbral apneico**), el impulso para respirar cesa, lo que conduce al evento apneico. A medida que el CO<sub>2</sub> se acumula durante la apnea, eventualmente cruza el umbral de activación, provocando un despertar y una hiperventilación compensatoria, reiniciando el ciclo de inestabilidad.

Aunque menos común que la AOS, la ACS representa un desafío clínico particular. La ACS puede presentarse como un trastorno primario (idiopático) o, más comúnmente, como una condición secundaria. La forma más prevalente de ACS secundaria es aquella asociada con la **respiración**

de **Cheyne-Stokes (RCS)**, casi siempre ligada a la insuficiencia cardíaca. La comprensión de esta etiología es vital, ya que el manejo de la ACS a menudo requiere el tratamiento óptimo de la enfermedad cardiovascular subyacente.

## 2. Etimología y Contexto Histórico

Si bien la apnea del sueño como fenómeno fue reconocida formalmente a mediados del siglo XX, la distinción clara entre los mecanismos obstructivos y centrales se consolidó con el avance de la tecnología de monitorización del sueño. Los primeros estudios se centraron en la hipersomnolencia diurna severa y la obesidad (síndrome de Pickwick), que generalmente se asociaba con la AOS. Sin embargo, la observación de patrones respiratorios periódicos en pacientes con insuficiencia cardíaca, conocidos desde hace mucho tiempo como respiración de Cheyne-Stokes, proporcionó el contexto histórico inicial para la ACS.

El patrón de **Cheyne-Stokes**, descrito inicialmente en el siglo XIX, se caracteriza por un crescendo y decrescendo gradual de la profundidad y frecuencia respiratoria, intercalado con períodos de apnea central. Fue la introducción de la [polisomnografía \(PSG\)](#) en los laboratorios de sueño lo que permitió diferenciar con precisión la ausencia de flujo de aire de la ausencia de esfuerzo respiratorio, solidificando la categoría diagnóstica de la ACS. Las primeras clasificaciones internacionales, como las de la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (AASM), establecieron los criterios formales para distinguir las formas puramente centrales, obstructivas y mixtas.

El desarrollo conceptual más reciente se ha centrado en el papel de la **ganancia de bucle ventilatorio** (ventilatory loop gain). Este concepto matemático y fisiológico, que describe cómo el sistema de control ventilatorio responde a las perturbaciones de CO<sub>2</sub>, ha sido fundamental para explicar por qué ciertos pacientes, especialmente aquellos con insuficiencia cardíaca, desarrollan inestabilidad central. La alta ganancia de bucle implica una respuesta exagerada y retardada a los cambios en el CO<sub>2</sub>, perpetuando el ciclo de hiperventilación e hipoventilación que define la ACS.

## 3. Fisiopatología y Mecanismos

La fisiopatología de la ACS se centra en la inestabilidad del control quimiorreflejo de la respiración. Los quimiorreceptores centrales (en el tronco encefálico) y periféricos (cuerpos carotídeos) monitorean constantemente los niveles de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> en la sangre. La **presión parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>)** es el principal regulador del impulso respiratorio. En individuos sanos, el rango de PaCO<sub>2</sub> se mantiene estrechamente dentro de una "zona de estabilidad" o "rango de ventilación de reserva".

Cuando existe ACS, esta zona de estabilidad se ve comprometida. Esto ocurre típicamente por dos mecanismos principales: un aumento en la ganancia de bucle y una reducción en el depósito

de CO<sub>2</sub>. La **alta ganancia de bucle** significa que un pequeño cambio en el CO<sub>2</sub> provoca una gran respuesta ventilatoria. Esto es común en la insuficiencia cardíaca, donde el tiempo de circulación lento (debido a la baja fracción de eyección) introduce un retraso temporal entre la señal quimiorrefleja y el efecto de la ventilación sobre el CO<sub>2</sub> arterial. Este retardo amplifica la respuesta, llevando a la hiperventilación que baja el CO<sub>2</sub> por debajo del umbral apneico.

Además de la insuficiencia cardíaca, otros factores pueden causar ACS. Las lesiones neurológicas que afectan directamente el tronco encefálico (infartos, hemorragias o tumores) pueden dañar físicamente los centros respiratorios, resultando en ACS primaria o atáxica. El uso de **opioides** es otra causa significativa; estos fármacos deprimen directamente la sensibilidad del centro respiratorio al CO<sub>2</sub>, pudiendo llevar a patrones respiratorios irregulares y apneas centrales, a menudo con hipoxemia grave.

#### 4. Tipos Clave y Subcategorías

La Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3) distingue varios subtipos de ACS basados en su etiología, lo que es fundamental para orientar el tratamiento. Estos subtipos reflejan las diversas vías fisiopatológicas por las que puede manifestarse la inestabilidad ventilatoria.

**Apnea Central del Sueño con Respiración de Cheyne-Stokes (ACS-RCS):** Este es el subtipo más común y está casi exclusivamente asociado con la **insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)**. La severidad de la ICC se correlaciona con la presencia de RCS. Se caracteriza por el patrón periódico de respiración descrito anteriormente y es un marcador de pronóstico adverso en pacientes cardiopatas.

**Apnea Central del Sueño Inducida por Fármacos o Sustancias:** Principalmente asociada al uso crónico de **opioides**. La depresión farmacológica del centro respiratorio conduce a una respiración lenta y superficial (hipoventilación) durante la vigilia, y a patrones atáxicos o apneas centrales durante el sueño. Esta forma requiere un manejo cuidadoso de la medicación subyacente.

**Apnea Central del Sueño Primaria (Idiopática):** Diagnóstico de exclusión, reservado para pacientes que presentan ACS sin una causa cardíaca, neurológica o farmacológica identificable. Es relativamente rara y se cree que se debe a una inestabilidad inherente del control ventilatorio, posiblemente relacionada con un umbral de CO<sub>2</sub> anormalmente bajo.

**Apnea Central del Sueño de Gran Altitud:** Ocurre en individuos que ascienden rápidamente a grandes alturas (generalmente por encima de 2500 metros). La baja presión de oxígeno (hipoxia) estimula fuertemente los quimiorreceptores periféricos, causando hiperventilación, lo que a su vez disminuye el CO<sub>2</sub> arterial por debajo del umbral apneico, induciendo apneas centrales cíclicas.

**Apnea Central del Sueño de Emergencia al Tratamiento (Apnea Compleja del Sueño):** Este subtipo se diagnostica cuando un paciente inicialmente diagnosticado con AOS desarrolla apneas

centrales (IAH central > 5 por hora) después de iniciar el tratamiento con **presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP)**. Se cree que la CPAP estabiliza la vía aérea superior, pero desenmascara una inestabilidad ventilatoria subyacente que antes estaba oculta por el esfuerzo respiratorio obstructivo.

## 5. Presentación Clínica y Diagnóstico

La presentación clínica de la ACS puede ser sutil y a menudo se superpone con los síntomas de la AOS, aunque existen diferencias clave. Los pacientes con ACS con RCS a menudo se quejan de **insomnio de mantenimiento** (dificultad para permanecer dormido) y despertares frecuentes con disnea, en lugar de la somnolencia diurna excesiva típica de la AOS. El ronquido, si está presente, suele ser menos prominente o inexistente, ya que no hay un colapso físico de la vía aérea. La fatiga crónica y la baja calidad de vida son quejas universales.

El estándar de oro para el diagnóstico es la **polisomnografía (PSG) nocturna**. La PSG es esencial porque permite la monitorización simultánea del flujo de aire nasal/oral, el esfuerzo respiratorio (mediante bandas torácicas y abdominales), la saturación de oxígeno, el electroencefalograma (EEG) y el electrocardiograma (ECG). El criterio definitorio en la PSG es el cese del flujo de aire *sin* esfuerzo respiratorio concurrente. El diagnóstico se establece si el **Índice de Apnea Central (IAC)** es superior a 5 eventos por hora y si los eventos centrales constituyen más del 50% del IAH total.

Además de la PSG, la evaluación diagnóstica debe incluir una revisión exhaustiva de la historia médica, centrándose en la función cardíaca (ecocardiograma, péptidos natriuréticos) y la medicación (especialmente opioides). La identificación de la etiología subyacente es crucial; por ejemplo, si se confirma **ICC**, la ACS se clasifica como ACS-RCS y el tratamiento se enfoca principalmente en optimizar la terapia de la insuficiencia cardíaca.

## 6. Estrategias de Manejo y Tratamiento

El tratamiento de la ACS es complejo y debe ser individualizado, enfocándose siempre en la causa subyacente. A diferencia de la AOS, donde la **CPAP** es la terapia de primera línea, la CPAP puede ser ineficaz o incluso exacerbar ciertas formas de ACS al reducir el CO<sub>2</sub> aún más y estabilizar la vía aérea superior, desenmascarando la inestabilidad central.

Para la ACS-RCS asociada a insuficiencia cardíaca, la prioridad es optimizar el tratamiento de la ICC mediante **fármacos** como betabloqueantes, inhibidores de la ECA o antagonistas de los receptores de angiotensina. Si la ACS persiste a pesar del tratamiento cardíaco óptimo, se consideran terapias específicas para el sueño. La **Ventilación Servo-Adaptativa (ASV)** se ha convertido en una terapia clave. Los dispositivos ASV monitorean la respiración del paciente y proporcionan presión de soporte variable, aumentando automáticamente la ventilación durante las

apneas e hipopneas centrales y disminuyéndola durante la hiperventilación, logrando así estabilizar la PaCO<sub>2</sub> y reducir la ganancia de bucle. Sin embargo, estudios recientes han generado cautela sobre el uso de ASV en pacientes con ICC grave con fracción de eyección reducida (FEVI < 45%), debido a preocupaciones sobre la mortalidad.

Para la ACS inducida por opioides, el manejo se centra en la reducción o sustitución de los opioides, si es posible. También se pueden utilizar terapias farmacológicas como la **acetazolamida**, que induce una acidosis metabólica leve, aumentando el impulso respiratorio y elevando el umbral apneico. En casos de ACS idiopática o refractaria, la **Estimulación del Nervio Frénico (ENF)** es una opción terapéutica emergente. Este dispositivo implantable estimula el nervio frénico para activar el diafragma rítmicamente, proporcionando una respiración constante y regular durante el sueño, independientemente de la señal del tronco encefálico.

## 7. Significado e Impacto Clínico

La presencia de ACS, especialmente en el contexto de la RCS, tiene profundas implicaciones pronósticas y de morbilidad. La ACS no es simplemente un trastorno del sueño; es un marcador de una inestabilidad fisiológica significativa que afecta al sistema cardiovascular. La fragmentación del sueño y la **hipoxemia intermitente** asociadas a las apneas imponen un estrés considerable en el corazón y los vasos sanguíneos.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, la ACS-RCS se asocia consistentemente con una mayor tasa de hospitalización y una **mortalidad cardiovascular** elevada. La hiperventilación compensatoria aumenta el retorno venoso, lo que sobrecarga aún más un corazón ya debilitado. Además, la hipoxemia intermitente recurrente puede activar el sistema nervioso simpático, aumentando la presión arterial y contribuyendo a arritmias cardíacas.

Por lo tanto, la detección y el manejo efectivo de la ACS son fundamentales para mejorar no solo la calidad de vida del paciente (reduciendo el insomnio y la fatiga), sino también para impactar potencialmente los resultados cardiovasculares a largo plazo. La investigación actual se centra en determinar si el tratamiento directo de la ACS, más allá del tratamiento de la enfermedad subyacente, puede reducir la morbilidad y la mortalidad, especialmente a través de modalidades como la ENF y el uso selectivo de ASV en poblaciones de bajo riesgo cardíaco.

## Further Reading

[Mayo Clinic: Apnea central del sueño](#)

[National Heart, Lung, and Blood Institute \(NHLBI\) sobre Apnea del Sueño](#)

[American Academy of Sleep Medicine \(AASM\) Guías Clínicas](#)