

Respiración de Cheyne-Stokes – Cheyne–Stokes breathing

Authored by
memjavad

November 14, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Respiración de Cheyne-Stokes – Cheyne–Stokes breathing*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4434>

Respiración de Cheyne-Stokes

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

1. Definición Central

La respiración de Cheyne-Stokes (RCS) es un patrón anormal y cíclico de ventilación caracterizado por la alternancia rítmica entre períodos de hiperventilación (hiperpnea) y períodos de apnea central. Este fenómeno representa una forma de inestabilidad en el control respiratorio, donde la profundidad y la frecuencia de la respiración aumentan progresivamente (fase de *crescendo*) hasta alcanzar un pico, seguido de una disminución gradual (fase de *decrecendo*) que culmina en una pausa respiratoria (apnea central). La duración típica de un ciclo completo de Cheyne-Stokes varía generalmente entre 30 segundos y 2 minutos.

A diferencia de la apnea obstructiva del sueño, donde la interrupción del flujo de aire se debe al colapso de las vías respiratorias superiores, la RCS se clasifica como una forma de [apnea central del sueño](#). Esto implica que la causa subyacente de la pausa respiratoria es la ausencia o la disminución significativa del impulso neural enviado por el tronco encefálico a los músculos respiratorios. Esta interrupción del control central se debe a una compleja interacción de factores fisiológicos, siendo el más predominante el retraso circulatorio y la hipersensibilidad de los quimiorreceptores.

Clínicamente, la identificación de la respiración de Cheyne-Stokes es de vital importancia, ya que no constituye una enfermedad primaria, sino un **marcador de disfunción grave** subyacente, particularmente en el sistema cardiovascular o neurológico. Su presencia indica una alteración significativa en los mecanismos homeostáticos que regulan la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) y el oxígeno. La inestabilidad resultante en el control respiratorio se traduce en fragmentación del sueño, hipoxemia intermitente y un aumento de la activación del sistema nervioso simpático, contribuyendo significativamente a la morbilidad y la mortalidad asociadas a la enfermedad primaria.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El reconocimiento formal de este patrón respiratorio lleva el nombre de dos médicos británicos del siglo XIX. La primera descripción detallada fue realizada por el Dr. **John Cheyne** en 1818, quien observó este patrón en pacientes con apoplejía (accidente cerebrovascular) y afecciones cardíacas graves. Cheyne notó la naturaleza oscilante de la respiración y su asociación con un pronóstico sombrío, documentando la progresión de la respiración superficial a la profunda antes de la pausa.

Décadas más tarde, en 1846, el Dr. **William Stokes** reforzó y popularizó la descripción,

destacando específicamente la conexión entre este patrón respiratorio y la **insuficiencia cardíaca** congestiva avanzada. Stokes observó que la respiración cíclica era particularmente evidente durante el sueño en pacientes cuya función ventricular estaba severamente comprometida. La unificación de sus hallazgos consolidó la nomenclatura "Respiración de Cheyne-Stokes", un epónimo que ha perdurado en la literatura médica como sinónimo de este patrón respiratorio patológico.

Inicialmente, la RCS se consideró un fenómeno puramente neurológico o un signo pre-mortem. Sin embargo, el desarrollo de la fisiología respiratoria en el siglo XX permitió comprender que, aunque el control es central, la patogenia subyacente en la mayoría de los casos (especialmente en adultos) es hemodinámica. Este cambio de enfoque, de lo puramente descriptivo a lo fisiopatológico, ha sido crucial para desarrollar estrategias de tratamiento dirigidas a la inestabilidad circulatoria que alimenta el ciclo vicioso de la respiración.

3. Características Clave y Fisiopatología

La RCS es el resultado de un sistema de control respiratorio hipersensible e inestable, a menudo descrito como un sistema con una **ganancia de bucle de retroalimentación** excesivamente alta. El control de la respiración depende de los quimiorreceptores que monitorean constantemente los niveles de oxígeno y, crucialmente, de dióxido de carbono (CO₂) en la sangre. La PaCO₂ es el principal impulsor de la ventilación.

El mecanismo fisiopatológico clave en la RCS, especialmente en la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), es el **tiempo de tránsito circulatorio prolongado**. En un corazón debilitado, la sangre tarda más en viajar desde los pulmones (donde se oxigena y se elimina el CO₂) hasta los quimiorreceptores centrales en el tronco encefálico. Si un paciente con ICC hiperventila, el CO₂ arterial cae rápidamente. Cuando esta sangre empobrecida en CO₂ finalmente llega al cerebro, los quimiorreceptores detectan un nivel de PaCO₂ peligrosamente bajo (por debajo del umbral apneico), lo que provoca que el cerebro detenga el impulso respiratorio, resultando en la fase de apnea.

Durante la apnea, los niveles de CO₂ en el cuerpo comienzan a acumularse. Cuando estos niveles finalmente superan el umbral apneico y llegan a los quimiorreceptores (después del retraso circulatorio), el cerebro responde con un impulso respiratorio exagerado, causando la **hiperpnea compensatoria**. Esta ventilación excesiva vuelve a reducir la PaCO₂ a niveles que inician el ciclo de apnea. Además del retraso circulatorio, la hipersensibilidad de los quimiorreceptores periféricos (a menudo debido a la hipoxemia crónica o la congestión pulmonar) y la reducción del CO₂ basal (lo que estrecha el margen entre la PaCO₂ normal y el umbral apneico) contribuyen a esta inestabilidad.

Fase de Apnea Central: Ausencia del esfuerzo respiratorio, impulsada por la caída de la PaCO₂

por debajo del umbral apneico.

Fase de Hiperpnea (Crescendo-Decrescendo): Respuesta exagerada a la acumulación de CO₂ y la caída de O₂ durante la apnea. La ventilación es excesiva y temporalmente lleva a la hipocapnia.

Retraso Circulatorio: El factor facilitador principal, prolongando el tiempo que tardan las señales de retroalimentación de CO₂ en llegar al centro respiratorio, desincronizando la respuesta.

4. Presentación Clínica y Condiciones Asociadas

Aunque la respiración de Cheyne-Stokes puede ocurrir en cualquier momento, es notablemente más frecuente y pronunciada durante el **sueño**, afectando profundamente la calidad del descanso del paciente. Los pacientes rara vez son conscientes de su respiración anormal, pero pueden experimentar síntomas secundarios como somnolencia diurna excesiva, fatiga, y dificultad para concentrarse, todos ellos signos de [trastornos respiratorios del sueño](#). Las parejas de los pacientes a menudo son las primeras en notar el patrón cíclico de respiración fuerte seguido de silencio.

La principal condición asociada a la RCS es la **Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)**, especialmente aquella con una fracción de eyección ventricular izquierda reducida (HFrEF). Se estima que entre el 30% y el 50% de los pacientes con ICC de moderada a grave presentan RCS. En este contexto, la presencia de RCS es un indicador independiente de mal pronóstico y se asocia con un mayor riesgo de muerte súbita y hospitalización. El patrón cíclico de hipoxemia/reoxigenación intermitente que se produce durante la noche exacerba el estrés oxidativo y la activación simpática, lo que impone una carga adicional al miocardio ya comprometido.

Otras condiciones neurológicas que comprometen el control del tronco encefálico también pueden causar RCS. Estas incluyen **accidentes cerebrovasculares** extensos que afectan las estructuras diencefálicas o cerebelosas, traumatismos craneoencefálicos graves, tumores cerebrales y, ocasionalmente, la uremia. Además, la RCS puede manifestarse en individuos sanos en entornos de **alta altitud**, donde la baja presión de oxígeno exacerba la sensibilidad quimiorreceptora, aunque esta forma es transitoria y fisiológica.

5. Métodos Diagnósticos

El diagnóstico definitivo de la respiración de Cheyne-Stokes requiere la monitorización objetiva de los patrones respiratorios y el esfuerzo ventilatorio, siendo la **polisomnografía (PSG)** el estándar de oro. La PSG permite grabar simultáneamente el flujo de aire, el esfuerzo respiratorio (torácico y abdominal), la saturación de oxígeno, el electrocardiograma (ECG) y la actividad cerebral (EEG) durante el sueño.

Los criterios diagnósticos específicos para RCS, según la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño (AASM), incluyen:

La presencia de al menos tres ciclos consecutivos de respiración de Cheyne-Stokes.

Un patrón de *crescendo-decrescendo* en la amplitud del flujo de aire, seguido de una apnea central o hipopnea.

La duración de los ciclos debe ser típicamente de 40 a 60 segundos.

La condición debe estar asociada a un índice de apnea-hipopnea (IAH) predominantemente central, generalmente superior a 5 eventos por hora.

Aunque la PSG proporciona la información más completa, en el entorno clínico agudo, la detección puede realizarse mediante la monitorización continua de la **capnografía** (midiendo la PaCO₂ exhalada) y la **oximetría de pulso**. La oximetría típicamente revela caídas cíclicas de saturación de oxígeno que siguen a la fase de apnea y se recuperan durante la fase de hiperpnea. El reconocimiento temprano en pacientes hospitalizados con ICC es crucial, ya que su identificación puede guiar ajustes en la terapia médica subyacente.

6. Manejo y Estrategias de Tratamiento

El manejo de la respiración de Cheyne-Stokes se centra primordialmente en la corrección de la **patología subyacente**, siendo la optimización del tratamiento de la insuficiencia cardíaca (ICC) el objetivo principal.

La **Terapia de Optimización Médica (TOM)** para la ICC, que incluye el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), betabloqueantes y diuréticos, es fundamental. Al mejorar la función cardíaca y reducir la congestión, la TOM disminuye el tiempo de tránsito circulatorio y la activación simpática, lo que a menudo reduce la severidad de la RCS o la elimina por completo. Sin embargo, en muchos casos, la RCS persiste a pesar de la TOM adecuada.

Para los casos persistentes o graves, se pueden emplear terapias respiratorias específicas:

Oxigenoterapia Suplementaria: El suministro continuo de oxígeno durante el sueño puede elevar la PaO₂, lo que reduce la hipersensibilidad de los quimiorreceptores periféricos y puede atenuar la hiperventilación, aunque su efecto sobre el pronóstico a largo plazo es debatido.

Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas (CPAP): Aunque el CPAP es el tratamiento de elección para la apnea obstructiva, también puede ser eficaz en algunos pacientes con RCS. Se cree que el CPAP reduce la congestión pulmonar, mejorando indirectamente el gasto cardíaco y reduciendo el tiempo de tránsito. Sin embargo, no es universalmente efectivo para la apnea central.

Ventilación Servo-Adaptativa (ASV): La [ASV](#) es la modalidad más específica para la RCS. Este

dispositivo monitorea continuamente el patrón respiratorio y proporciona soporte ventilatorio solo cuando es necesario, ajustando automáticamente la presión para estabilizar la PaCO₂ y prevenir tanto la apnea como la hiperpnea. La ASV ha demostrado ser muy eficaz para normalizar el patrón respiratorio y mejorar la calidad del sueño. No obstante, un gran estudio (SERVE-HF) mostró un aumento de la mortalidad en pacientes con HFrEF (fracción de eyección <45%) que utilizaban ASV, lo que ha llevado a contraindicar su uso en este grupo específico.

En el ámbito farmacológico, la **acetazolamida**, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, se ha utilizado para inducir acidosis metabólica leve. Esto eleva la PaCO₂ basal, alejándola del umbral apneico y reduciendo así la propensión a la apnea central.

7. Pronóstico y Significación

La identificación de la respiración de Cheyne-Stokes en un paciente con insuficiencia cardíaca es un **marcador pronóstico adverso** bien establecido. Su presencia indica una enfermedad cardiovascular avanzada y se correlaciona con tasas más altas de rehospitalización y mortalidad, independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular. Se considera un componente de la disfunción autonómica y hemodinámica que caracteriza la fase terminal de la ICC.

El impacto negativo de la RCS se deriva del ciclo continuo de estrés fisiológico que impone. La hipoxemia intermitente y la fragmentación del sueño crónica contribuyen a la liberación de catecolaminas y a la activación sostenida del sistema nervioso simpático. Esta activación simpática aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, promueve arritmias ventriculares y acelera la progresión del remodelado cardíaco, creando un círculo vicioso que agrava la enfermedad cardíaca subyacente.

Por lo tanto, la significación clínica de la RCS va más allá de un simple patrón respiratorio; representa una falla en la regulación homeostática que compromete la estabilidad cardiovascular. Aunque las terapias respiratorias pueden mejorar la calidad de vida y normalizar el sueño, la clave para mejorar el pronóstico a largo plazo reside en la gestión agresiva y óptima de la enfermedad primaria, especialmente la optimización farmacológica de la insuficiencia cardíaca, manteniendo una vigilancia estricta sobre las contraindicaciones de dispositivos como la Ventilación Servo-Adaptativa.

Further Reading

[Respiración de Cheyne-Stokes - Wikipedia](#)

[Cheyne-Stokes Respiration in Heart Failure: Pathophysiology and Treatment](#)

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

[Sleep-Disordered Breathing in Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association](#)