

Respiración de Cheyne-Stokes y bruxismo severo documentada por polisomnografía que mejora con la administración de oxígeno a 1 L/min

Cheyne-Stokes respiration and severe bruxism documented by polysomnography that improves with administration of oxygen at 1 L/min

ALIRIO R. BASTIDAS, LUIS FERNANDO GIRALDO, MATEO BENAVIDES, RAFAEL GARCÍA • CHÍA (COLOMBIA)

Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 59 años con diagnóstico de encefalopatía anoxicoisquémica, quien se encuentra en estado vegetativo persistente y epilepsia secundaria de difícil control, quien en el transcurso de su evolución clínica desarrolla apnea central del sueño con índice de apnea hipopnea (IAH) de 87.86/h con patrón de respiración de Cheyne-Stokes (RCS) y bruxismo severo documentado mediante polisomnografía, alteraciones que mejoraron tras la administración de oxígeno por cánula nasal a 1 L/min.

La asociación de bruxismo con respiración de Cheyne-Stokes y la respuesta simultánea y completa de las dos alteraciones a la administración de oxígeno suplementario no ha sido reportada previamente. (*Acta Med Colomb 2014; 39: 388-392*).

Palabras clave: *respiración de Cheyne-Stokes, polisomnografía, falla cardiaca, bruxismo, Hipoxemia, apnea*

Abstract

The case of a 59 year old female diagnosed with anoxic-ischemic encephalopathy, who is in a persistent vegetative state and secondary epilepsy difficult to control, who in the course of her clinical evolution develops central sleep apnea with apnea hypopnea index (AHI) of 87.86 / h with Cheyne-Stokes pattern and severe bruxism documented by polysomnography, alterations that improved after administration of oxygen by nasal cannula at 1 L / min., is presented.

The association of bruxism with Cheyne-Stokes respiration and the simultaneous and complete response of the two alterations to the administration of supplemental oxygen has not been reported previously. (*Acta Med Colomb 2014; 39: 388-392*).

Keywords: *Cheyne-Stokes respiration, polysomnography, heart failure, bruxism, hypoxemia, apnea*

Dr. Alirio R. Bastidas. Internista, Neumólogo, Epidemiólogo Clínico. Profesor Clínico Universidad de la Sabana. Unidad de Cuidado Intensivo Médico Hospital Militar Central; Dr. Luis Fernando Giraldo: Internista, Neumólogo, Epidemiólogo Clínico. Profesor Clínico Universidad de la Sabana; Dr. Mateo Benavides: Residente de Medicina Interna, Universidad de La Sabana; Dr. Rafael García: Interno Universidad de La Sabana. Chía (Colombia).
Correspondencia: Dr. Alirio Bastidas. Chía (Colombia).
E-mail: aliriorodrigo@yahoo.com
Recibido: 04/IV/2013 Aceptado: 10/XI/014

Introducción

El patrón de respiración de Cheyne-Stokes se puede presentar en múltiples estados fisiopatológicos de origen cardiovascular como neurológico, en los trastornos neurológicos no hay un método de manejo definido y no son claras las complicaciones que este patrón respiratorio puede generar.

Se presenta el caso de una paciente con secuelas de encefalopatía anoxicoisquémica quien presentó RCS asociada a bruxismo severo y síndrome convulsivo de difícil control, que mejoró con la administración de oxígeno suplementario, a pesar de no presentar hipoxemia basal.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 59 años natural y procedente de Barranquilla, Colombia, con antecedente médico de encefalopatía anoxicoisquémica secundaria a paro cardiorrespiratorio durante un procedimiento endoscópico transnasal, con posterior evolución a estado neurovegetativo persistente. La paciente ha requerido en varias ocasiones manejo hospitalario por episodios de convulsiones, la mayoría nocturnas, por epilepsia secundaria de difícil control. Durante el cuidado en casa se informó por parte de enfermería y familiares acerca de la presencia de cambios del patrón

respiratorio durante el sueño, con aparición durante la noche de pausas respiratorias frecuentes, de duración aproximada entre diez a doce segundos con ronquido ocasional. Por dicha sintomatología, fue valorada con polisomnografía basal cuyo resultado (Tabla 1), mostró un patrón de apnea central del sueño tipo respiración de Cheyne-Stokes, con un índice de apnea-hipopnea de 87.86/h (severo) y bruxismo severo (Figuras 1A y 2A), todo lo cual se resolvió con la administración de oxígeno suplementario por cánula nasal a 1 L/min (Figuras 1B y 2B). Posteriormente al inicio de oxígeno y control de la apnea central la paciente no requirió nuevos ingresos hospitalarios por episodios convulsivos. Se

Tabla 1. Resultados estudio polisomnográfico de la paciente.

Parámetro	Resultado	Valor referencia
Eficacia de sueño (%)	91	Mayor 95%
Latencia para el sueño (minutos)	2	10 a 20
Latencia para sueño REM (minutos)	180	90
Porcentaje de sueño REM	13	20-25
Porcentaje de sueño profundo	4	13-23
Porcentaje sueño fase 1	6	2-5
Porcentaje sueño fase 2	26	45-55
	Basal	Oxígeno 1 L/min
Índice de apneas/hipopneas	86.86/hora	3.72/hora
Saturación de oxígeno durante sueño	87%	92%

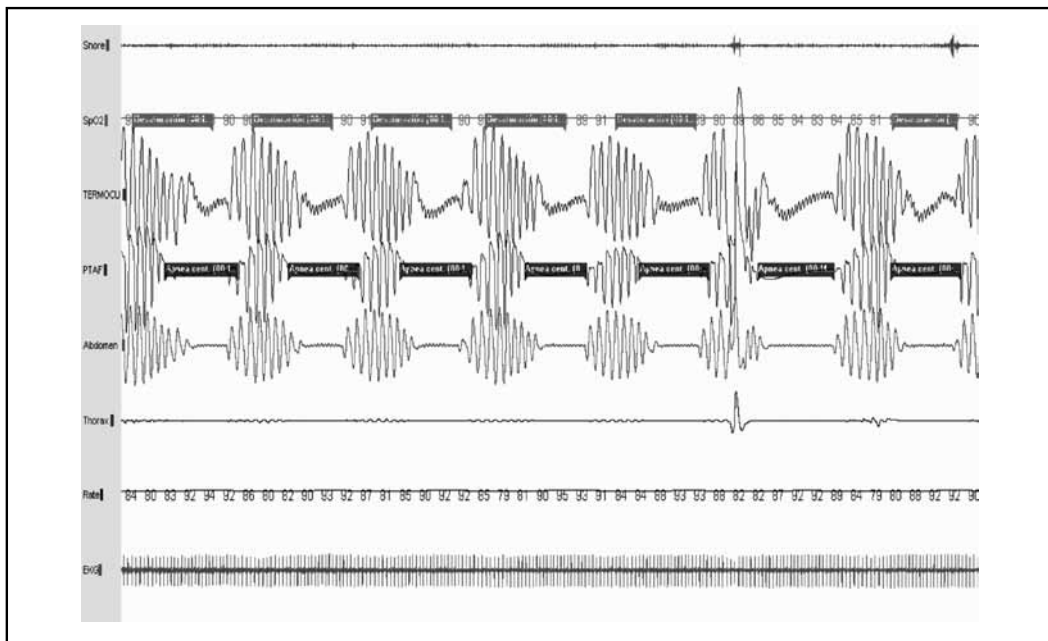


Figura 1A. Vista de polisomnograma fase respiratoria (240 segundos por pantalla) donde se observa más de cinco apneas centrales, patrón cíclico en creciendo y decreciendo, patrón de respiración de Cheyne-Stokes.

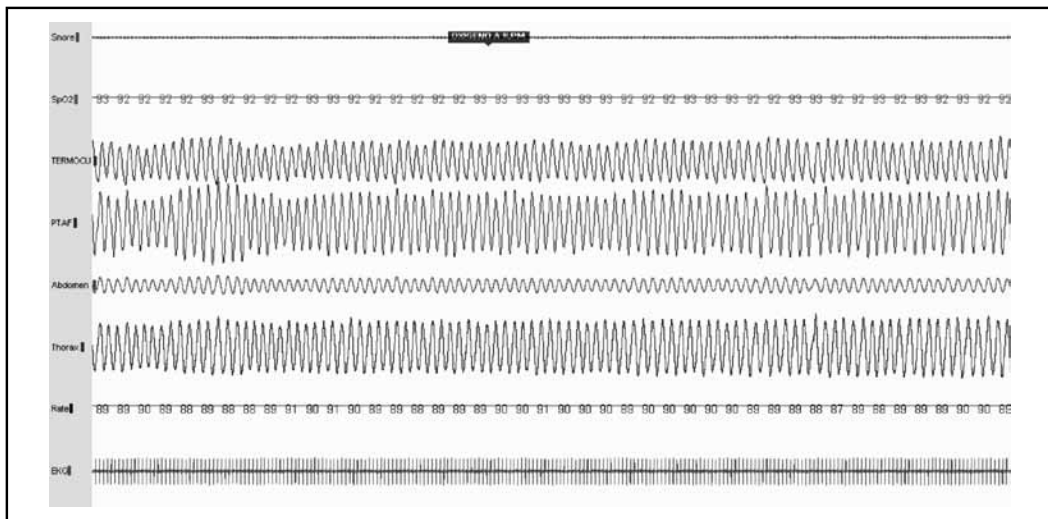


Figura 1B. Vista de polisomnograma fase respiratoria (240 segundos por ciclo) con la administración de oxígeno suplementario 1L/min donde se observa normalización del patrón respiratorio y desaparición del patrón de respiración de Cheyne-Stokes.

realizó un ecocardiograma transtorácico, que fue normal y con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 60%; el electrocardiograma también fue normal, sin fibrilación auricular y la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo sólo mostró las alteraciones secundarias a la encefalopatía hipoxicoisquémica.

Discusión

El patrón de respiración de Cheyne-Stokes (RCS) es un tipo de apnea central caracterizado por inspiraciones periódicas que van aumentando progresivamente en amplitud y frecuencia, con posterior disminución paulatina de las mismas hasta llegar a un periodo de apnea que puede durar entre 10-20 segundos (1, 2). Las variaciones características de este patrón respiratorio se deben a una variación gradual en las PaCO_2 , las cuales alcanzan sus niveles más altos durante el periodo de apnea, lo cual estimula el centro respiratorio generando un aumento progresivo de la respuesta ventilatoria, disminuyendo los niveles de CO_2 por debajo del umbral apneico; generando nuevamente el episodio de apnea y elevando los niveles de CO_2 , este ciclo se repite de manera indefinida durante el día y la noche (10-12).

La RCS es común en pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica en estadio avanzado, este patrón respiratorio se presenta entre 30 y 40% en pacientes con fracción de eyección disminuida, generalmente menor a 45%. No obstante, también se presenta en otros escenarios clínicos como en la fibrilación auricular con o sin cardiopatía estructural, eventos cerebrovasculares y otras encefalopatías en porcentajes que oscilan entre 20 y 26% (3-5). Otras condiciones asociadas son la hipocapnia $\text{pCO}_2 < 38$ mmHg (a nivel del mar), el sexo masculino y edad mayor a 65 años (9).

Los estudios realizados en esta paciente, que incluyen el electrocardiograma, ecocardiograma y el TAC de cráneo, descartan estas causas cardiovasculares de RCS y dejan como etiología más probable de la misma la encefalopatía hipoxicoisquémica.

En la polisomnografía de nuestro caso se identificaron apneas centrales con variación progresiva en amplitud durante el ciclo respiratorio hasta llegar a apneas sin movimientos del tórax ni del abdomen, con duración de 10-20 segundos las cuales se repitieron a lo largo de todo el trazado y cuyo patrón corresponde al de respiración de Cheyne-Stokes. Así mismo, se identificaron movimientos fásicos y regulares en la actividad mandibular con duración en promedio de dos segundos correspondientes a episodios de bruxismo, que superaron los 25 episodios por hora en la evaluación electromiográfica de la mandíbula. Lo anterior según la Academia Americana de Medicina de Sueño (AAMS) es diagnóstico de bruxismo severo (6-8).

Al momento de la administración de oxígeno el patrón respiratorio y los movimientos anormales de la mandíbula se resolvieron, como se observa en la Figuras 2A y 2B. Señalando la resolución del patrón de RCS y del bruxismo con este tratamiento.

En la falla cardiaca la alteración del patrón respiratorio tiene un origen aparente en el deterioro del intercambio gaseoso a nivel pulmonar: en los estados avanzados de falla cardiaca donde la hipoxemia es permanente, se genera una hipersensibilidad de los quimiorreceptores periféricos del cayado aórtico y los cuerpos carotídeos, los cuales se estimulan ante pequeños cambios en las concentraciones de oxígeno, generando hiperventilación, con la consecuente disminución de los niveles de CO_2 y generación de un periodo de apnea central (13-16).

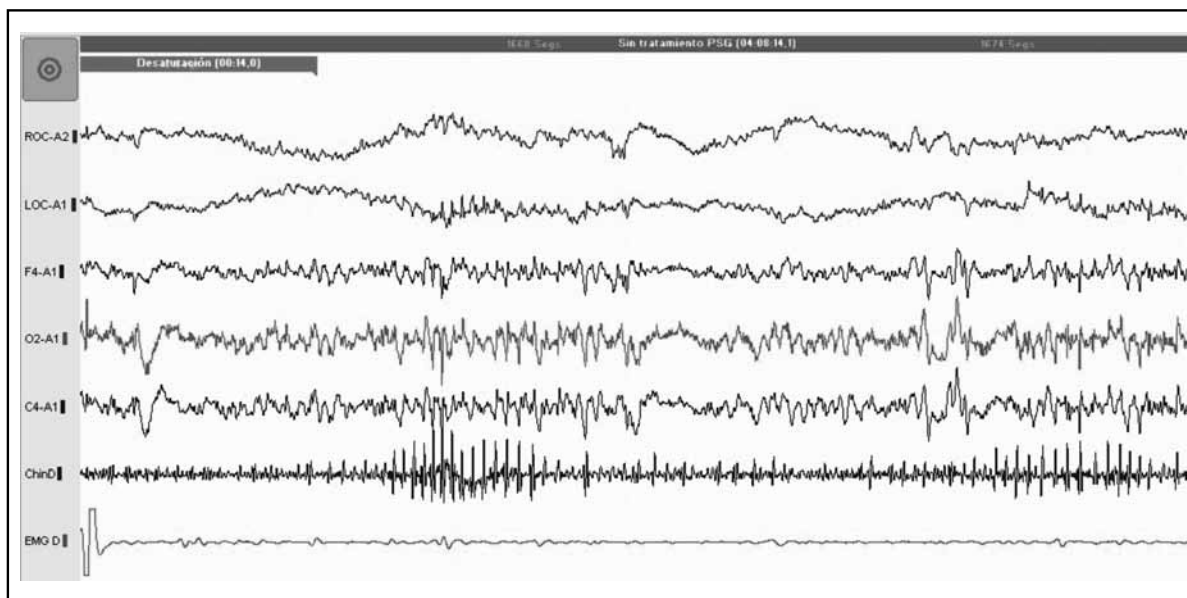


Figura 2A. Vista polisomnograma canales de movimientos oculares, electroencefalograma y mandíbula (30 segundos por ciclo) donde se observa aumento de la actividad electromiográfica en mandíbula mayores a dos segundos de duración.

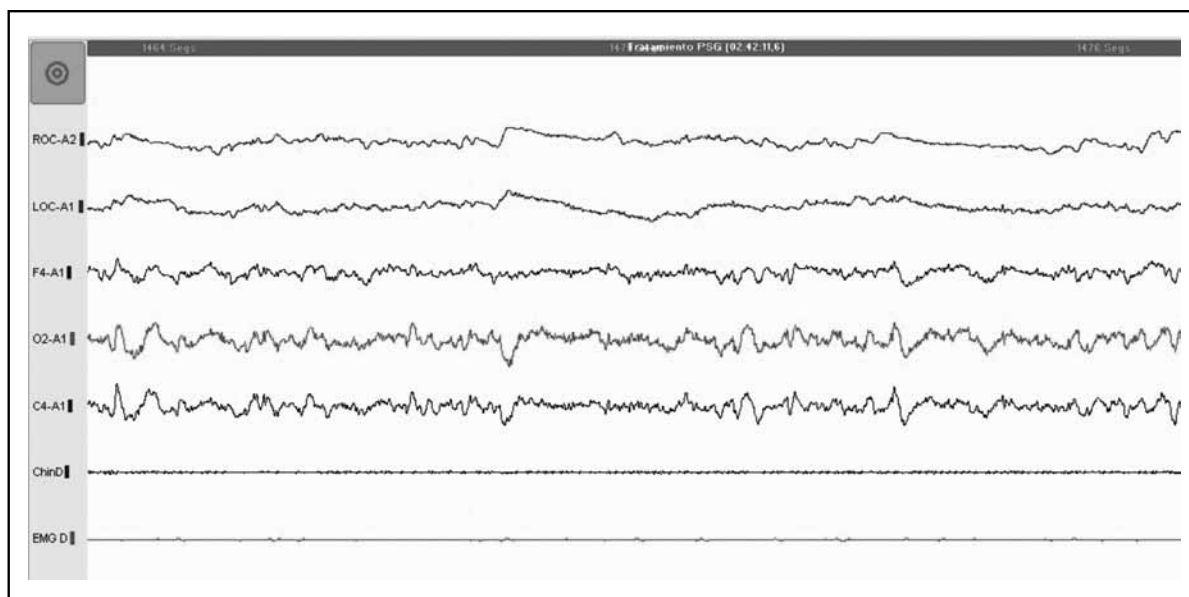


Figura 2A. Vista polisomnograma canales de movimientos oculares, electroencefalograma y mandíbula (30 segundos por ciclo) con la administración de oxígeno a 1 L/min donde se observa desaparición de la actividad electromiográfica en mandíbula.

En el caso expuesto, la explicación fisiopatológica que produce la RCS es diferente, en los pacientes con lesiones neurológicas hay un aumento en la actividad de los centros respiratorios quimiotáxicos centrales a cambios mínimos en los niveles de CO_2 , el aumento de esta actividad cerebral puede llegar a ser de 10-20 veces más de lo normal, lo que condiciona la aparición de RCS sin que intervengan los quimiorreceptores periféricos como ocurre en la falla cardíaca (16). La explicación probable de la mejoría con oxígeno suplementario a bajas dosis en una paciente sin hipoxemia, se da a que existe una disminución en la estimulación de receptores periféricos a los cambios en las concentraciones de oxígeno durante la RCS, lo que lleva de manera indirecta a la regulación de la respiración a nivel central (14-16); los centros respiratorios alterados e hipersensibles al CO_2 , al recibir estímulos inhibitorios de los receptores periféricos por la administración de oxígeno responden con menor intensidad a los cambios de los niveles de CO_2 regulando el patrón respiratorio.

El bruxismo se puede encontrar hasta en un 10% de pacientes con apnea central del sueño, y hasta en un 9% asociado a enfermedad cardiovascular, la fisiopatología de esta alteración no es clara, se sugiere que la hipoxemia durante las apneas, con la consecuente generación de microdespertares, genera un aumento de la actividad simpaticomimética, con una elevación de los niveles de dopamina (17). Este neurotransmisor estimula la vía directa e indirecta del tálamo y de los ganglios basales en el sistema extrapiramidal generando la producción de movimientos anormales principalmente a nivel de la musculatura mandibular (músculo masetero), condición similar a la ocurrida en el enfermedad de Parkinson (18).

El mantenimiento de concentraciones constantes de CO_2 y de oxígeno parecen ser los factores principales que llevan a un mejor control de episodios convulsivos en personas con antecedentes de daño cerebral difuso, de igual manera disminuye la descarga dopaminérgica asociada a microdespertares, finalmente llevando a una disminución de la excitabilidad neuronal logrando en muchos pacientes mejoría y mayor control del cuadro epiléptico y de movimientos anormales.

Conclusión

El manejo con oxígeno puede regular el patrón de la RCS de origen central y asociarse a un mayor control de episodios convulsivos en pacientes sin disfunción ventricular izquierda ni hipoxemia secundaria.

Referencias

1. Javaheri S. Central Sleep Apnea. *Clin Chest Med* 2010; **31**: 235-248.
2. Yumino D, Bradley TD. Central sleep apnea and Cheyne-Stokes Respiration. *Proc Am Thorac Soc* 2008; **5**(2): 226-236.
3. Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2009; **11**(6): 602-608.
4. Lorenzi-filho G, Genta P. A new straw in the genesis of cheyne-stokes respiration. *Chest* 2008; **134**: 7-9.
5. Javaheri S, Dempsey J. Mechanism of sleep apnea and periodic breathing in systolic heart failure. *Sleep med clin* 2007; **2**: 623-630.
6. Jafari B, Monhsein V. Polysomnography. *Clin Chest Med* 2010; **31**: 287-297.
7. Kakkar R, Hill G. Interpretation of the adult polysomnogram. *Otolaryngol Clin N Am* 2007; **40**: 713-743.
8. Tan EK, Chan LL, Chang HM. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci* 2004; **217**(2): 229-232.
9. Nachtmann A, Siebler M, Rose G, Sitzer M, Steinmetz H. Cheyne-Stokes respiration in ischemic stroke. *Neurology* 1995; **45**(4): 820-821.
10. Pépin JL, Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Lévy P. Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnea in chronic heart failure: proposals for a diagnostic and

- therapeutic strategy. *Sleep Med Rev.* 2006; **10**: 33-47.
11. **Sin DD, Godfrey C.** Cheyne-stokes respiration: a consequence of a broken heart?. *Chest* 2003; **124**: 1627-1628
12. **Sinha A-M, Skobel EC, Breithardt O-A, et al.** Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; **44**: 68-71.
13. **Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley.** Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failures patients with and without Cheyne-stokes respiration. *Circulation* 2000; **102**: 61-66.
14. **Teschler H, Döhring J, Wang Y, Berthon-Jones M.** Adaptive pressure support servo-ventilation. A novel treatment for cheyne-stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; **164**: 614-619.
15. **Peer A, Lorber S, Suraiya A, Malhotr G, Pillar G.** The occurrence of Cheyne-Stokes respiration in congestive heart failure: The effect of age. *Front Psychiatry.* 2010; **1**: 133.
16. **Guyton A., Hall J.** Tratado de fisiología médica, decimo primera edición año 2006. pag 521 -522
17. **Carra MC, Huynh N, Lavigne G.** Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am* 2012; **56**: 387-413
18. **Kato T, Lavigne G.** Sleep bruxism: a sleep-related movement disorder. *Sleep Med Clin* 2010; **5**: 9- 35.