Descargado el: 16-11-2026 ISSN 1727-897X

PRESENTACIÓN DE CASO

Síndrome de hipoventilación del obeso. Presentación de un caso
Obese hypoventilation syndrome. Presentation of a case

Luis Virgilio Díaz Martìnez[1] Yenisel Chang Cuesta[1] Inti Santana Carballosa[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cuba

Cómo citar este artículo:
Díaz-Martìnez L, Chang-Cuesta Y, Santana-Carballosa I. Síndrome de hipoventilación del obeso. Presentación de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2024 [citado 2026 Nov 16]; 22(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5892

Resumen

La obesidad se ha convertido en una importante causa de comorbilidades, por lo cual es importante reconocer de forma temprana las enfermedades asociadas a esta afección, así como su tratamiento. El síndrome de hipoventilación del obeso o también llamado síndrome de Pickwick se ha definido por la triada de obesidad, hipoventilación diurna y respiración alterada durante el sueño, en ausencia de otra enfermedad que explique las alteraciones respiratorias. Se presenta el caso de un paciente de 53 años de edad, de color de piel blanca, masculino, de procedencia urbana, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, artritis gotosa, obesidad mórbida, angina de pecho inestable, episodios previos de fibrilación auricular y síndrome de Pickwick sin tratamiento para ello. El día 12 de febrero del 2023 fue traído por sus familiares al Hospital Dr. Gustavo Aldereguía Lima de la provincia Cienfuegos, por presentar, desde hacía siete días atrás, dificultad para respirar, fiebre de 39 ºC, y el día anterior había comenzado a expectorar con sangre. Se describen los procedimientos realizados y tratamientos ante cada complicación, hasta su fallecimiento. Por la importancia que tiene el diagnóstico, control y seguimiento a estos pacientes obesos con comorbilidades, para evitar desenlaces fatales, se decidió la presentación del caso.

Palabras clave: obesidad, síndrome de hipoventilación por obesidad, hipoxia

Abstract

Obesity has become an important cause of comorbidities, it is important to recognize the diseases associated with this condition early, as well as its treatment. Obese hypoventilation syndrome, also called Pickwick syndrome, has been defined by the triad of obesity, daytime hypoventilation and altered breathing during sleep, in the absence of another disease that explains the respiratory alterations. The case of a 53-years-old patient, white skin color, male, from urban origin, with a personal pathological history of high blood pressure, gouty arthritis, morbid obesity, unstable angina pectoris, previous episodes of atrial fibrillation and Pickwick syndrome without treatment for it, it is presented. On February the 12th, 2023, he was brought by his family to the Dr. Gustavo Aldereguía Lima Hospital in the Cienfuegos province, because he had had difficulty breathing, a fever of 39ºC, for seven days, and the day before he had begun to expectorate blood. The performed procedures and treatments for each complication are described, until his death. Due to the importance of diagnosis, control and follow-up of these obese patients with comorbidities, to avoid fatal outcomes, it was decided to present the case.

Key words: obesity, obesity hypoventilation síndrome, Pickwick syndrome, hypoxia

Aprobado: 2024-01-11 09:17:32

Correspondencia: Luis Virgilio Díaz Martìnez. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. Cuba. luisdm1600@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hipoventilación en el obeso (SHO) es comúnmente definido como una combinación de obesidad (índice de masa corporal mayor o igual a 30 Kg/m^2) e hipercapnia arterial estando el paciente despierto (PaCO2 mayor a 45 mmHg) en ausencia de otras causas de hipoventilación.[1] Clínicamente, los pacientes pueden presentar síntomas tales como somnolencia diurna, astenia o cefalea matutinas, los cuales son similares a los síntomas observados en el síndrome de apnea/ hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).[2]

Se ha descrito que los pacientes con SHO tienen hipercapnia e hipoxemia diurna, la cual se asocia con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha congestiva (*cor pulmonale*). Recientes estudios han demostrado que, si este síndrome no es tratado, puede conllevar a una morbilidad aumentada y probable mortalidad temprana de los individuos que lo padecen.[2]

Debido a la epidemia global de obesidad, la prevalencia del SHO también se ha incrementado, se encuentra alrededor del 9-20 % en pacientes obesos con SAHOS.[2]Así mismo, es más elevada en el subgrupo de pacientes con SAHOS con obesidad extrema y del sexo masculino.

La mayoría de los pacientes se diagnostican en la quinta y sexta décadas de la vida con un predominio en los hombres de dos a uno. Se caracterizan por ser extremadamente obesos (índice de masa corporal ≥ 40 kg/m^2) con índice de apnea/ hipopnea elevado. Las dos presentaciones clínicas más comunes son: 1) la exacerbación con acidosis respiratoria (admisión a una unidad de terapia intensiva) y 2) un hallazgo en la evaluación de rutina del neumólogo o el especialista en trastornos del sueño.[3]

Las enfermedades cardiovasculares aumentan en frecuencia en el contexto de obesidad, incluida la hipertensión, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular ;[4] esta última se menciona cada vez más frecuentemente en la literatura respecto a su asociación con la obesidad, debido a que es la arritmia cardíaca más común en adultos.[5]

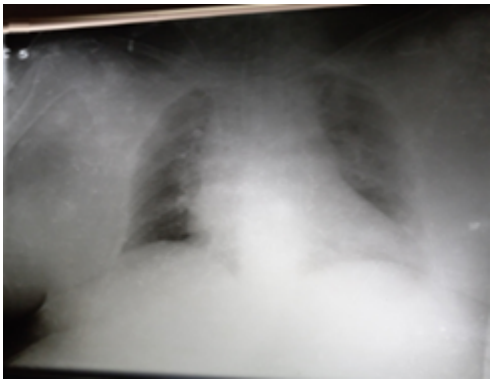
La obesidad se ha convertido en una importante causa de comorbilidades, por lo cual es importante reconocer de forma temprana las enfermedades asociadas a esta afección así como su tratamiento, con el fin de mejorar la salud de estos pacientes y disminuir costos en los sistemas de salud.

Por la importancia que tiene el diagnóstico, control y seguimiento a estos pacientes obesos con comorbilidades, para evitar desenlaces fatales, se decidió la presentación del caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 53 años de edad, de color de piel blanca, masculino, de procedencia urbana, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, para lo cual llevaba tratamiento con atenolol y furosemida, diabetes mellitus tipo 2 tratada con insulina regular (30 unidades en la mañana y 14 unidades en la noche), artritis gotosa para lo cual llevaba tratamiento con alopurinol. Además, antecedentes de obesidad mórbida (índice de masa corporal de 52 kg/m^2), angina de pecho inestable, episodios previos de fibrilación auricular para lo cual llevaba tratamiento con warfarina (2 tabletas diarias) y síndrome de Pickwick, sin tratamiento para ello. El día 12 de febrero del 2023 fue llevado por sus familiares al Hospital Dr. Gustavo Aldereguía Lima de la provincia Cienfuegos, refiriendo los mismos, que hacía siete días venía presentando dificultad para respirar y fiebre de 39 ºC, el día 11 de febrero comenzó a expectorar con sangre. Se recibió en código rojo con polipnea severa, cianosis periférica, lenguaje entrecortado. Se colocó oxígeno suplementario y mejoró la sintomatología.

Al examen físico estaba normotenso, en la auscultación del sistema respiratorio se constató murmullo vesicular globalmente disminuido y crepitantes en base pulmonar izquierda, por lo que se decidió realizar radiografía de tórax antero-posterior observándose, ensanchamiento mediastinal, índice cardiotorácico aumentado, radioopacidades de aspecto inflamatorio en región hiliar de ambos hemitórax y en base pulmonar derecha e izquierda. (Fig. 1).



No se presentaron alteraciones hemogasométricas iniciales, renales, ni del estado de conciencia. Se interconsultó con Unidad de Cuidados Intensivos y se decidió su ingreso con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y un *Cor pulmonale* crónico.

Se recibió en el servicio y se realizaron exámenes complementarios evolutivos: Hemoglobina: 16.0 g/l; Hematocrito: 0.52; leucocitos: 15.6 x 10^9; stab: 000, segmentados: 0.90, eosinofilos: 000, monocitos: 000, linfocitos: 0.10; creatinina: 134 mmo/l; glucemia: 7.0 mmol/l; gasometría arterial: pH: 7.27, PO2: 170.3 mmHg, PCO2: 53.5 mmHg, bicarbonato: 24.1 mmol/L.

Los resultados anteriores arrojaron lo siguiente: poliglobulia, leucocitosis a predominio de segmentados, acidosis respiratoria e hipercapnia, por lo que se decidió comenzar tratamiento con soporte ventilatorio, ventilación mecánica no invasiva (VNI) y presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y tratamiento antimicrobiano con meropenem (bulbo 1 g) un bulbo cada ocho horas por cinco días, además, broncodilatadores y esteroides.

El día 16 de febrero del 2023 comenzó con polipnea severa, cianosis peribucal y distal, agitación psicomotora, saturación de oxígeno por oximetría de pulso de menos del 70 %. Se realizó ecocardiograma mediante el cual no se evidenciaron alteraciones en cavidades izquierdas y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor de 50 %, con imposibilidad de explorar las cavidades derechas, pero no se descartó la posibilidad intermedia de hipertensión pulmonar.

La gasometría arterial realizada de urgencia mostraba: pH: 7.21, PO2: 56.2 mmHg, PCO2: 82.4 mmHg, bicarbonato: 32.6 mmol/L, complementario que informaba hipoxemia e hipercapnia severas y acidosis respiratoria, por lo que se decidió abordar la vía aérea y realizar abordaje venoso profundo, procedimientos que se realizaron sin complicaciones.

Se inició la ventilación artificial mecánica (VAM) por tubo endotraqueal con equipo Savina, IPPV asistida. El paciente presentaba presiones intrapulmonares aumentadas y no lograba una saturación adecuada por lo que en un inicio se comenzó con una PEEP (presión positiva al final de la espiración) en 8 mbar y una FiO_2(fracción inspirada de oxigeno) en 70 %, corrigiéndose las presiones intrapulmonares y lográndose una saturación adecuada. Posteriormente, se modificaron todos los parámetros del ventilador acorde a la respuesta del paciente según clínica y valores gasométricos que se muestran a continuación:

VT (Volumen tidal): 490 ml

T inspi (tiempo de inspiración): 1.2 s

f (frecuencia respiratoria): 22 rpm

FiO_2 (Fracción inspirada de oxigeno): 55 %

P insp. (Presión de inspiración): 35 mbar

PEEP (Presión positiva al final de la espiración): 5 mbar

El paciente se mantuvo hemodinámicamente estable, pero sin criterio de destete por su insuficiencia respiratoria crónica severa. El día 24 de febrero se decidió solicitar traqueostomía al servicio de Otorrinolaringología, por ventilación artificial mecánica prolongada de aproximadamente ocho días, la cual no se pudo realizar pues dentro de los exámenes complementarios realizados se recibió un coagulograma donde se observaba un INR en 4.09, lo que evidenciaba un alto riesgo de sangrado durante el proceder, por lo que no se realiza.

Se continúa con VAM por tubo endotraqueal y tratamiento antimicrobiano con meropenem que se extendió por cinco días más. El día 4 de marzo comenzó con hipotensión arterial marcada, diuresis escasas (160 ml en 24 horas) y cifras de creatininas en 236 mmol/l, por lo que se decidió colocar apoyo con drogas vasoactivas, norepinefrina, ámpulas de 4 mg, en dosis de 0,5

mcg/kg/minuto y Dobutamina, bulbo de 250 mg, en dosis de 20 mcg/kg/minuto. El día 5 de marzo se interconsultó con nefrología, por continuar en anuria y creatininas elevadas y se decidió realizar procedimiento de hemodiálisis. Se trasladó a dicho servicio y se comenzó el proceder depurativo, durante el cual el paciente sufrió parada cardiorrespiratoria; se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada durante 45 minutos, se realizó electrocardiograma donde se observó asistolia, por lo que se declaró fallecido.

DISCUSIÓN

La obesidad constituye un problema creciente. Su forma más extrema u obesidad mórbida se asocia frecuentemente a diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemia, arterioesclerosis, enfermedades degenerativas, traumáticas osteoarticulares y alteraciones respiratorias. Estas últimas, muy frecuentes, pueden llegar a constituir un cuadro grave e invalidante, capaz de llevar a la muerte por paro cardiorrespiratorio.[6]

El conjunto de alteraciones respiratorias que sufren los obesos mórbidos y que les lleva a la hipoxemia, hipercapnia crónica con eritrocitosis compensatoria, falla cardiaca e insuficiencia cardiaca derecha, es conocido como síndrome de Pickwick.[6]

El síndrome de hipoventilación-obesidad es una entidad clínica donde coexisten la obesidad e hipercapnia en vigilia.[7] Se postula que este resulta de interacciones complejas entre alteraciones de la mecánica respiratoria, anormalidades del control central de la ventilación, desordenes respiratorios de mecanismo obstructivo durante el sueño y alteraciones neuro-humorales o endocrinas (resistencia a la leptina e insulina y déficit de progesterona).[8]

Es frecuente que los pacientes que padecen SHO no sean reconocidos por largos períodos de tiempo hasta que se presenta alguna intercurrencia clínica o quirúrgica o bien hasta que son internados por complicaciones. El SHO debe distinguirse apropiadamente del denominado síndrome de superposición (overlap) que es la asociación entre SAHOS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Ha sido recientemente descrito un notable incremento en el número de pacientes que son internados en la unidad de terapia intensiva (UTI) por falla respiratoria hipercápnica con o sin diagnóstico previo de SHO relacionados con disfunción sistémica, para el que se ha propuesto el término "SHO maligno".[9]

En el caso presentado, tenemos un paciente con diagnóstico previo de síndrome de Pickwick, con varias comorbilidades asociadas como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, artritis gotosa, obesidad mórbida, angina de pecho y fibrilación auricular, que es ingresado en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de una neumonía adquirida en la comunidad y un *cor pulmonale* crónico, que presentó una evolución desfavorable, pues, producto de sus antecedentes más las complicaciones respiratorias asociadas que se diagnosticaron en el ingreso, lo llevaron a un desequilibrio del medio ácido/base importante, con complementarios gasométricos que informaba hipoxemia e hipercapnia severas y acidosis respiratoria severa, en correspondencia con el estado clínico del paciente, el cual se encontraba polipneico, con cianosis peribucal y distal, agitación psicomotora, saturación de oxígeno por oximetría de pulso de menos del 70 %. Por tanto, se cumplían así los criterios clínicos y hemogasométricos para el abordaje de la vía aérea, por lo que se decide realizar procederes de intubación oro-traqueal e iniciar la ventilación artificial mecánica (VAM) con equipo Savina modalidad IPPV asistida.

Con la intención de contribuir al desarrollo científico hemos decidido presentar este caso, destacando que la obesidad constituye un factor de riesgo trascendental y cumple un rol importante en el desarrollo del síndrome de Pickwick, más en aquellos que presentan factores de riesgo como patologías cardiacas y respiratorias.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Luis Díaz Martínez, Yenisel Chang Cuesta, Inti Santana Carballosa.

Visualización: Yenisel Chang Cuesta.

Redacción del borrador original: Inti Santana

Carballosa.

Revisión, redacción y edición: Luis Díaz Martínez.

Financiación

Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez Quiroga MA. Obesity hypoventilation syndrome. Eur Respir Rev. 2019 ; 28 (151): 180097.

2. Narváez López EJ, Del Salto Ocaña TE, Armijos Pazmiño ML, Carrasco Bonilla MB, Mendoza Argandoña CA, Nieto Espinoza SJ, et al. Síndrome de hipoventilación del obeso: revisión de la literatura. Rev Latinoam de Hipertens. 2018 ; 13 (1): 34-42.

3. Díaz Domínguez E, Rosas Peralta M, Santos Martínez LE, Rodríguez Almendros NA, Magaña Serrano JA, Pérez Rodríguez G. El síndrome de hipoventilación del obeso y la hipertensión pulmonar. Una asociación poco conocida en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018 ; 56 (1): 72-83.

4. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB, et al. Obesity and prevalence of cardiovascular diseases and prognosis: the obesity paradox updated. Prog Cardiovasc Dis. 2016 ; 58: 537-47.

5. Díaz Cano SM, Duque Ramírez M, Lopera Mejía L, Palacio Uribe JI. Obesidad y fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2022 ; 29 (5): 587-92.

6. Maree Claure OG, Murillo Pozo DX. Síndrome de Pickwick: Presentación de un caso clínico. REVISTA MEDICIS. 2009 (5): 34-6.

7. Tubío Péreza RA, Blanco Pérez M, Ramos Hernández C, Torres Durán M. Pronóstico del síndrome de hipoventilación-obesidad con y sin síndrome de apnea obstructiva asociado. Arch Bronconeumol. 2018 ; 54 (4): 220-34.

8. Borsini E, Ballestero F, Chapela S, Descotte E, Lascar F, Chertcoff J. Síndrome de obesidad e hipoventilación en terapia intensiva: Reporte de serie de casos de un Hospital de Comunidad. Rev Am Med Respir. 2014 ; 14 (4): 494-503.

9. Marik PE, Desai H. Characteristics of Patients With the Malignant Obesity Hypoventilation Syndrome' Admitted to an ICU. J Intensive Care Med. 2013 ; 28: 124.