

Hipoventilación alveolar secundaria: cuando una sola imagen no basta



Neumos

Secondary alveolar hypoventilation: when one image is not enough

Vol. 32, No. 1

Enero-junio, 2024

Doi: <https://doi.org/10.63675/871bz360>

Darines Santana Sánchez

Residente de segundo año de Medicina Interna. Clínica Cruz Jiminian. Santo Domingo, República Dominicana.

ORCID: 0009-0004-4557-454X, Correo-e: dra.santanadarines@gmail.com

Anabell Rojas

Coordinadora Residencia de Medicina Interna, Clínica Cruz Jiminian.

Correo-e: anabell.rojas@gmail.com

Recibido: 29/4/2024

Aprobado: 21/5/2024

ISSN (Impreso): 3060-9879

ISSN (En línea): 3060-9887

Revista.sdnct.com.do

Resumen

Se denominan síndromes de hipoventilación alveolar las situaciones que se producen en los individuos en los que con unos pulmones sanos disminuye la cantidad de aire ventilado¹. Puede ser por causas primarias o secundarias (patologías con afecciones del sistema nervioso central y musculares, patologías infecciosas, inmunológicas obstructivas y fármacos). Atendiendo a que los centros respiratorios se encuentran en el tronco encefálico, lesiones a este nivel como un evento vasculocerebral pueden desencadenar un síndrome de hipoventilación alveolar central. El tratamiento siempre estará dirigido a tratar la causa subyacente, y la hipoventilación por medio a ventilación mecánica.

Palabras clave: hipoventilación alveolar; hipercapnia; evento vasculocerebral; BiPAP; coma.

Abstract

Alveolar hypoventilation syndromes are situations that occur in individuals in which, with healthy lungs, the amount of ventilated air decreases¹. It can be due to primary or secondary causes (pathologies with central nervous system and muscle disorders, drugs, infectious, immunological and obstructive pathologies). Given that the respiratory centers are in the brain stem, lesions at this level such as a cerebrovascular event can trigger central alveolar hypoventilation syndrome. Treatment will always be aimed at treating the underlying cause, and hypoventilation by means of mechanical ventilation.

Keywords: alveolar hypoventilation; hypercapnia; cerebrovascular event; BiPAP; coma.

Cómo citar

Santana Sánchez D, Rojas A. Hipoventilación alveolar secundaria: cuando una sola imagen no basta. *Neumos*. 2024;32(1):61-6. Disponible en: <https://doi.org/10.63675/871bz360>

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0



Introducción

El síndrome de la hipoventilación alveolar secundaria se caracteriza por un fracaso ventilatorio crónico originado por la disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la hipoxia y a la hipercapnia². La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, que aporta el oxígeno (O₂) a la sangre arterial y que elimina el dióxido de carbono (CO₂) de la sangre venosa¹. En el síndrome de hipoventilación alveolar esta función está alterada por causas aisladas al sistema pulmonar. La presentación más común es la primaria (síndrome de Ondina) en la patogenia de este síndrome intervienen las en el gen que codifica PHOX2b³. Dentro de las causas adquiridas se encuentran los eventos isquémicos. Las manifestaciones clínicas de los síndromes de hipoventilación suelen ser inespecíficas y, en la mayoría de los casos, son secundarias al diagnóstico clínico subyacente. Varían según la gravedad de la hipoventilación, la velocidad de desarrollo de la hipercapnia y el grado de compensación de la acidosis respiratoria que pueda estar presente⁴.

Caso clínico

Se trata de femenina de 59 años de edad con antecedentes mórbidos conocidos de hipertensión arterial, diagnosticada hace cinco años, tratada de forma regular con valsartán 160 mg, hidroclorotiazida 12.5 mg y carvedilol 12.5 mg. Insuficiencia Venosa Profunda, diagnosticada hace seis años, no tratada. Se encontraba en aparente control de sus enfermedades hasta una semana previa a su llegada al centro de salud cuando inicia cuadro clínico caracterizado por constipación, paciente ingiere laxante tipo leche magnesia durante dos días. Cuadro clínico se agudizó 2 horas previas a su llegada al centro con astenia, motivo por el cual es llevada por familiares vía emergencia. A los

minutos de su estadía en emergencia, paciente acude al baño, tras lo cual refiere mareos con pérdida del tono postural y es medicada con dimenhidrinato 50 mg IM, luego de medicación paciente presenta somnolencia y al recostarse sobre la camilla queda en coma profundo.

Es ingresada a la unidad de cuidados intensivos donde se recibe en coma profundo, hipotensa, con necesidad de aminas vasoactivas, por gasometría en alcalosis metabólica con acidosis respiratoria concomitante, SDRA leve, insuficiencia respiratoria tipo II (hipercapnia) (véase Tabla 1). Se procede a intubar; luego de ser ventilada, paciente permanece consciente y estable. Después de 12 horas se decide retirar ventilación y 6 horas después paciente vuelve a entrar en coma profundo, por lo que vuelve a intubarse; horas más tarde presenta paro cardiorrespiratorio y se revierte tras 31 minutos de reanimación. Paciente permanece estuporosa, en condiciones de sumo cuidado, bajo ventilación mecánica a modo A/C bajo sedación con Ramsay 3 (escala más utilizada para monitorizar la sedación en la práctica diaria⁵.

Al tercer día se retiran aminas vasoactivas y paciente permanece alerta mientras está intubada, por lo que se toma decisión de realizar traqueostomía.

La paciente permaneció 30 días hospitalizada, se descartaron encefalopatías, causas infecciosas, autoinmunes y sistémicas. Se realizó tomografía axial computarizada de cráneo sin hallazgos patológicos, no siendo este el resultado esperado ante una clínica imperante de hipercapnia de causa secundaria; días después se mantiene la sospecha y se indica resonancia magnética de cráneo donde se visualiza pequeña lesión isquémica en tronco encefálico, agregado a la clínica y reportes gasométricos, finalmente se instauro diagnóstico de **“Síndrome de**

Hipoventilación Alveolar Central Secundario a Lesión Isquémica en Tronco Encefálico”.

Se inicia terapia con ventilación mecánica no invasiva tipo presión positiva de dos niveles

en las vías respiratorias (BIPAP), y se logran mejorar niveles de pCO₂. Logra ser egresada con traqueostomía e indicación de terapia BIPAP 4 horas al día.

Tabla 1. Reportes de gasometría

1			2		3	
VALORES	V M I	28/10/23	C A N U L A 4L/m	14/11/23	B I P A P	26/11/23
PH		7.60		7.41		7.51
PO ₂		157mmHg		48mmHg		79mmHg
PCO ₂		56.7mmHg		75mmHg		40.9mmHg
HCO ₃		55.5mmol/L		46.8mmol/L		32.1mmol/L
FIO ₂		0.72%		0.25%		0.25%
PAFI		218PaO ₂ /FiO ₂		192PaO ₂ /FiO ₂		316PaO ₂ /FiO ₂

Nota: VMI: ventilación mecánica invasiva. BiPAP: ventilación mecánica no invasiva tipo presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias.

Fuente: expediente clínico de paciente.

Diagnóstico gasométrico: Gases arteriales No.1 alcalosis metabólica con acidosis respiratoria concomitante. SDRA leve Insuficiencia respiratoria tipo II (hipercapnia). **Gases arteriales No.2** alcalosis metabólica/acidosis respiratoria concomitante. Insuficiencia respiratoria tipo 2 tipo II. SDRA moderado. **Gases arteriales No.3** alcalosis metabólica con alcalosis respiratoria concomitante, hipoxemia.

Discusión

La hipoventilación se refiere a la condición en la cual la ventilación alveolar es anormalmente baja en relación con las necesidades metabólicas. El CO es un producto final del metabolismo, que genera aproximadamente 17 000 mEq de ácido que es añadido a la sangre cada día. Lógicamente, debe eliminarse a la misma velocidad a la que se produce para evitar la aparición de acidosis⁶.

La PCO₂ alveolar (PACO₂) (y por lo tanto la PCO₂ arterial) se determina por la relación entre la producción de CO₂ (VCO₂) y su excreción;

dicho proceso está intimamente ligado a la ventilación alveolar (VA). La VA representa la ventilación minuto de las unidades respiratorias que en efecto realizan el intercambio gaseoso⁷.

El síndrome de la hipoventilación alveolar secundaria se caracteriza por un fracaso ventilatorio crónico originado por la disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la hipoxia y a la hipercapnia². Sea cual sea la edad de comienzo en estos pacientes, falta la respuesta respiratoria a la hipoxia o la hipercapnia, y muestran PaCO₂ con incremento leve durante la fase de vigilia y el aumento notable de PaCO₂ durante la fase del sueño NREM³.

El tronco encefálico tiene tres funciones:

1. Conducto para los tractos ascendentes y descendentes.
2. Centros reflejos para el control de respiración, sistema cardiovascular y control de la conciencia.
3. Salida de pares craneales III-XII⁸.

Lesiones a este nivel del sistema nervioso central pueden cursar con alteración de ventilación.

La hipoventilación alveolar central se utiliza para describir a los pacientes con hipoventilación alveolar secundaria a una enfermedad neurológica subyacente. Las causas de la hipoventilación alveolar central incluyen medicamentos y enfermedades del sistema nervioso central (SNC), como accidentes cerebrovasculares, traumatismos y neoplasias⁴.

Otra causa interesante es el síndrome de ROHHAD (obesidad de inicio rápido con disregulación hipotalámica, hipoventilación y disregulación autonómica) es una enfermedad rara y compleja, que se presenta en niños previamente sanos a la edad de 2-4 años. Hasta el 40 % de los casos están asociados con tumores de cresta neural⁹.

Cuando otras causas de hipoventilación han sido excluidas y coexiste obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg/mg²), alteraciones respiratorias durante el sueño e hipoventilación alveolar crónica que acarrea hipercapnia diurna ($pCO_2 \geq 45$ mmHg), se define como síndrome de obesidad hipoventilación (SOH)⁶.

Teniendo en cuenta que la principal función del aparato respiratorio consiste en el intercambio del CO_2 producido durante el metabolismo aerobio celular por O_2 , que es utilizado para realizar este proceso metabólico a nivel pulmonar, a través de la membrana alvéolo-capilar y de acuerdo a los gradientes de presión que se generan en cada uno de los compartimentos, cualquier anomalía que se presente con este complejo mecanismo puede determinar la elevación de CO_2 a nivel alveolar y manifestarse clínicamente¹⁰.

La presentación clínica puede ser muy variable, los pacientes pueden referir somnolencia, confusión, cefalea y disnea subsecuente a la hipercapnia. Se pueden encontrar hallazgos de Cor pulmonale (hipoxemia, edema, disnea,

ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, cianosis periférica), con menos frecuencia disfagia y trastornos de la motilidad.

La hipercapnia grave aumenta el flujo sanguíneo cerebral, la presión del líquido cefalorraquídeo y la presión intracraneal; se puede observar papiledema e hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral)¹¹. Para establecer el diagnóstico el profesional de salud debe auxiliarse de varios métodos, sobre todo, siempre estará la historia clínica y dirigir su investigación a las sospechas establecidas.

Se debe descartar el diagnóstico de hipoventilación alveolar crónico por enfermedades neuromusculares que pueden cursar con hipercapnia nocturna, definido como un pCO_2 medio nocturno >50 mmHg. Las reglas de puntuación más recientes de la Academia Americana de Medicina del Sueño para eventos respiratorios definen la hipoventilación durante el sueño como: 1) dióxido de carbono arterial (o dióxido de carbono transcutáneo o de marea final como sustitutos) >55 mmHg durante ≥ 10 min; o 2) hay un aumento en pCO_2 de >10 mmHg del valor supino despierto a un valor superior a 50 mmHg durante ≥ 10 min¹².

En química de suero el hallazgo más frecuente en la hipoventilación crónica después del análisis químico es la presencia de un aumento compensatorio en la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3) secundario a la acidosis respiratoria⁴.

Ha de efectuarse una espirometría forzada, con medida de los volúmenes pulmonares estáticos y la ventilación voluntaria máxima. También hay que evaluar la fuerza muscular respiratoria. Además, debe solicitarse analíticas que incluyan una determinación de iones y de hormonas tiroideas¹.

El tratamiento estará dirigido a la causa que desencadena la patología. Siempre debe tratarse la hipoventilación para evitar compli-

caciones, puede utilizarse mecánica ventilatoria invasiva o no, dependiendo de la gravedad del caso, además de oxigenoterapia ambulatoria de necesitarlo.

El uso de la ventilación no invasiva ha aumentado notablemente en las últimas dos décadas, y la ventilación no invasiva ahora se ha convertido en una herramienta integral en el manejo de la insuficiencia respiratoria tanto aguda como crónica. Se refiere a la administración de soporte ventilatorio sin utilizar una vía aérea artificial invasiva (tubo endotraqueal o tubo de traqueostomía) para ventilar al paciente, que se hace a través de un dispositivo externo o interfase (mascarilla nasal, facial, casco, etc.)¹³.

Con el uso de la VMNI se logra tratar la insuficiencia respiratoria, prevenir la acidosis respiratoria y reducir el riesgo de intubación. Dentro de las indicaciones de ventilación mecánica no invasiva tenemos:

- Insuficiencia respiratoria grave, necesidad de FiO₂ superior a 0,4 para lograr una oxigenación adecuada o la presencia de insuficiencia ventilatoria aguda (pH 7,35 con acidosis respiratoria PaCO₂ >45 mmHg).
- EPOC con pH <7,35 y PaCO₂ >45 mmHg.
- Edema pulmonar cardiogénico.
- Síndrome de hipoventilación de obesidad descompensada (SHS).
- Insuficiencia respiratoria crónica debido a trastornos neuromusculares y de la pared torácica¹⁴.

La presión positiva binivel en las vías respiratorias (BiPAP) es probablemente el modo más común de ventilación con presión positiva no invasiva y requiere disposiciones para la presión positiva inspiratoria en las vías respiratorias (IPAP) y la presión positiva espiratoria en las vías respiratorias (EPAP)¹³.

La VMNI ha demostrado mejoría de la hipoxemia, así como una disminución de las complicaciones, de la necesidad de intubación y de la mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria tras cirugía mayor abdominal y de resección pulmonar¹⁵.

Los predictores de éxito, con respuesta a un ensayo de VNI (1-2 h), son los siguientes:

- Disminución de la PaCO₂ mayor de 8 mmHg.
- Mejora del pH mayor a 0,06.
- Corrección de la acidosis respiratoria.

Conclusión

Atendiendo a que la hipoventilación alveolar podría estar infradiagnosticada y a los distractores que conllevó dicho caso para su diagnóstico, podemos establecer que la hipoventilación alveolar de causas secundarias como eventos isquémicos es una patología que se diagnostica por descarte. Ante alguna presentación clínica con alteración del estado de consciencia, se deben descartar, en primer lugar, patologías infecciosas del sistema nervioso central, por igual, eventos hemorrágicos que podrían ser letales.

Sobre todo, el médico tratante debe siempre apegarse a su instinto clínico (recordando que “no se busca lo que no se piensa”) y no desistir ante la primera imagen diagnóstica, la cual, en todos los casos, su diagnóstico es operador dependiente, por lo que los médicos nunca debemos olvidar ver las imágenes.

Esperamos que este caso clínico sea de ayuda a establecer un rápido diagnóstico y un tratamiento oportuno ante futuros casos, para poder dar mejor calidad de vida y reducir mortalidad en quienes padecen esta enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Álvarez-Sala JL, Casan WP, Rodríguez de Castro CF, Rodríguez Hermosa JL, Villena Garrido V. Neumología Clínica. España: Elsevier; 2010.
2. de la Peña Bravo M, Barbé F. Hipoventilación alveolar, apneas centrales y respiración de Cheyne-Stokes. Neumomadrid. 2004;59.
3. Loscalzo J, Fauci D, Longo J, Jameson L, Hauser AR. Harrison's Principios de Medicina Interna. 21ª ed. España: McGraw-Hill Interamericana; 2022.
4. Fayyaz J. Hypoventilation Syndromes. MedScape. 2024, 21 de julio. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/304381-overview>
5. Carrasco, G. Instrumentos para la monitorización de la sedación en la unidad de cuidados intensivos. Crit Care. 2000;4: 217. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc697>
6. Calderón-Alcalá M, Salvador-Maya MA, Arias-Arcos MB, Martín-Bote S, González-Revilla E. Revisión del tratamiento del síndrome obesidad hipoventilación. Rev. Patol. Respir. 2023;25(1):4-11. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/ibc-217125>
7. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ventilación Mecánica: Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI (3ª ed.). Editorial Medica Panamericana; 2014.
8. Snell R. Neuroanatomía Clínica (7ª ed.). Wolters Kluwer Health; 2014.
9. Ibáñez-Micó S, Oltra AM, De Murcia Lemauiel S, Pruneda RR, Ferrández, CM, Jiménez RD. Síndrome ROHHAD (obesidad de rápida progresión, disfunción hipotalámica, hipoventilación y disregulación autonómica). Presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurología. 2016;32(9); 616-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.04.008>
10. Casas Herrera A. Síndromes de Hipoventilación Alveolar y Transtornos Respiratorios Relacionados Con El Sueño. s. f. Disponible en: <https://www.scribd.com/document/423911957/Capitulo14-Sindromes-de-Hipoventilacion-Alveolar-y-Transtornos-Respiratorios-Relacionados-con-el-Sueno-pdf>
11. Papadakis M, McPhee SJ. Diagnóstico clínico y tratamiento. California: McGraw-Hill Education Inc; 2021.
12. Simonds AK. Chronic hypoventilation and its management. European Respiratory Review. 2013;22(129):325-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/09059180.00003113>
13. Soo Hoo GZ. Mosenifar. Noninvasive Ventilation. MedScape; (2020, 18 de junio). Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/304235-overview>
14. Luján M, Peñuelas Ó, Gómez CC, García-Salido A, Hernando JM, Berrocal AR, Ibarluzea IG, Jiménez JFM, Mas A, Perales JMC, Gaboli M, Guisán AC, Fernández JG, Escámez J, Parrilla JP, Muñoz EF, González M, Heili-Frades SB, Quiroga MÁ, ... Santaolalla CE. Summary of Recommendations and Key Points of the Consensus of Spanish Scientific Societies (SEPAR, SEMICYUC, SEMES; SECIP, SENEIO, SEDAR, SENP) on the Use of Non-Invasive Ventilation and High-Flow Oxygen Therapy with Nasal Cannulas in Adult, Pediatric, and Neonatal Patients With Severe Acute Respiratory Failure. Archivos De Bronconeumología. 2021;57(6):415-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2021.04.003>
15. Soto-Campos J. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología (3ª ed.). ERGON; 2016.