



Mi Universidad

Resumen

Zaira Rubí Rodríguez Sánchez

Tercer parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca

Medicina Humana

Segundo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 de mayo de 2025

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función respiratoria básica es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono, lo que implica un perfecto equilibrio y control entre las componentes del sistema respiratorio. Una falla en este proceso fundamental para la vida, es, en diferentes grados de intensidad, causa muy frecuente de solicitud de atención de salud, tanto prehospitalaria como hospitalaria.

Definición:

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiental y la sangre circulante, está debe realizarse en forma eficaz y adecuada a las necesidades metabólicas del organismo, teniendo en cuenta la edad, los antecedentes y la altitud en que se encuentra el paciente.

Entonces en la práctica, según Campbell, la insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 45 mmHg).

Clasificación:

• Según criterio clínico evolutivo:

- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Insuficiencia respiratoria crónica
- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada.

• Según mecanismo fisiopatológico subyacente:

- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FI_{O_2}).
- Hipoventilación alveolar
- Alteración de la difusión
- Alteración de la relación ventilación perfusión.
- Efecto del shunt derecho izquierdo

• Según características gasométricas:

- Insuficiencia respiratoria TIPO I: Hipoxémica
- Insuficiencia respiratoria TIPO II: Hipercarbica
- Insuficiencia respiratoria TIPO III: Perioperatoria
- Insuficiencia respiratoria TIPO IV: Shock o hipoperfusión

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

1. Según criterio clínico evolutivo:

Se toma en cuenta la anamnesis, valorando signos y síntomas de agudeza o cronicidad, así como por las respuestas bioquímicas y hematológicas a la insuficiencia respiratoria, como son la retención de bicarbonato o la presencia de poliglobulina.

1a. Insuficiencia respiratoria aguda: se instaura en un corto periodo de tiempo, se ha producido recientemente, en minutos, horas o días, sin haber producido todavía mecanismos de compensación.

1b. Insuficiencia respiratoria crónica: se instaura en días o más tiempo y puede constituir el estadio final de numerosas entidades patológicas, no solo pulmonares sino también extrapulmonares. En estos casos ya se habrán producido mecanismos de compensación.

1c. Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada: se establece en pacientes con IR crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base y que hacen que empeore el intercambio gaseoso.

2. Según mecanismo fisiopatológico subyacente:

2a. Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FI_{O_2}): situaciones en las que la presión barométrica o el aporte de oxígeno disminuye.

2b. Hipovenilación alveolar: ocasiona que disminuya la Pa_{O_2} ; con retención de CO_2 secundaria; como ocurre en alteraciones del SNC, enfermedades neuromusculares y alteraciones de la caja torácica.

2c. Alteración de la difusión (V/Q): aquellos procesos en los que se incrementa la separación física del gas y la sangre dificultan la difusión entre ambos.

2d. Alteración de la relación ventilación perfusión: mecanismo más frecuente que causa hipoxemia. Las causas más frecuentes son los trastornos que determinan la existencia de unidades pulmonares mal ventiladas (obstrucción de las vías aéreas, atelectasias).

2e. Efecto del cortocircuito derecho izquierdo; también llamado shunt cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón, esta puede ser anatómica o fisiológica.

El diagnóstico y tratamiento de los trastornos respiratorios se basan mucho en entender cómo funciona la respiración y el intercambio de gases. Algunas enfermedades respiratorias son por mala ventilación y otras por problemas en la difusión de gases o en su transporte a través de la sangre. Por eso, no basta con decir que hay "insuficiencia" respiratoria, hay que ser más específicos para tratarla correctamente.

Metodos para estudiar las anomalías respiratorias.

Existen muchas formas de evaluar estas alteraciones, como medir la capacidad vital, el volumen corriente o el espacio muerto. Pero además de estos, hay otras herramientas importantes que ayudan al diagnóstico.

Estudio de gases y el pH en sangre

Una de las pruebas clave es medir la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}), dióxido de carbono (CO_2) y el pH de la sangre. Es fundamental hacer esto rápido para saber si el paciente necesita oxígeno o tiene una acidosis respiratoria. Por suerte, hay métodos muy precisos y rápidos que permiten obtener estos valores en menos de dos minutos.

Determinación del pH sanguíneo

El pH se mide como un electrodo de vidrio, común en laboratorios. Algunos dispositivos ya son muy pequeños, y se pueden usar en situaciones críticas. El valor aparece en una pantalla o se registra en un gráfico.

Determinaciones de la P_{O_2} sanguínea

La P_{O_2} se mide como un electrodo polarográfico, donde se observa cómo se reduce el oxígeno sobre el electrodo. Aunque es una técnica precisa, puede verse afectada por proteínas o fármacos presentes en la sangre. Todos estos dispositivos (para medir pH, CO_2 y P_{O_2}) permiten conocer el estado respiratorio del paciente con solo una pequeña muestra de sangre y esto es clave para tratar cualquier alteración respiratoria de forma rápida y eficaz.

Determinación del CO₂ sanguíneo

Para medir el CO₂ se usa una técnica que implica equilibrar la sangre con una solución bicarbonatada. Se mide el pH y se calcula el CO₂ usando la ecuación de Henderson-Hasselbach. Es un proceso técnico pero confiable.

Determinación del flujo espiratorio máximo

En muchas enfermedades respiratorias, y particularmente en el asma, la resistencia al flujo aéreo se hace especialmente grande durante la espiración, y a veces produce una gran dificultad respiratoria. Este trastorno ha llevado al concepto denominado flujo espiratorio máximo, que se puede definir como sigue: cuando una persona expira con mucha fuerza, el flujo aéreo espiratorio alcanza un flujo máximo más allá del cual no se puede aumentar más el flujo incluso con un gran aumento adicional del esfuerzo. Este es el flujo espiratorio máximo. El flujo espiratorio máximo es mucho mayor cuando los pulmones están llenos con un volumen grande de aire que cuando están casi vacíos.

Capacidad vital espiratoria forzada y volumen espiratorio máximo.

Otra prueba pulmonar clínica útil, y que además es fácil de realizar, es registrar la capacidad vital espiratoria forzada (CVF) en un espirómetro. Cuando se realiza la maniobra de CVF, la persona primero inspira al máximo hasta la capacidad pulmonar total, y después expira hacia el espirómetro con un esfuerzo espiratorio máximo tan rápido y completamente como pueda.

Fisiopatología de algunas alteraciones pulmonares concretas.

Enfisema pulmonar crónico: el término enfisema pulmonar significa literalmente exceso de aire en los pulmones, este término se utiliza para describir el proceso obstructivo y destructivo complejo de los pulmones que está producido por muchos años de tabaquismo. Se debe a las siguientes alteraciones fisiopatológicas importantes en los pulmones:

Infraíon crónica, producida por la inhalación de humo o de otras sustancias que irritan los bronquios y los bronquíolos, altera gravemente los mecanismos protectores normales de las vías aéreas incluyendo la parálisis parcial de los cilios del epitelio respiratorio, que es un efecto que provoca la nicotina.

2. La infección, el exceso de moco y el edema inflamatorio del epitelio bronquial en conjunto producen obstrucción crónica de muchos de los vías aéreas de menor tamaño.

3. La obstrucción de los vías aéreas hace que sea especialmente difícil respirar produciendo atrapamiento de aire en los alvéolos y sobre distendiéndolos. Este efecto combinado con la infección pulmonar, produce una destrucción marcada de hasta el 50-80% de los tabiques alveolares.

Efectos fisiológicos del enfisema crónico. La obstrucción bronquial aumenta la resistencia de las vías aéreas y produce un gran aumento del trabajo de la respiración, la fuerza compresiva que hay en el exterior del pulmón no solo comprime los alveolos sino también los bronquiolos, lo que aumenta aun más su resistencia durante la respiración.

La marcada pérdida de los tabiques alveolares disminuye mucho la capacidad de difusión del pulmón, esto reduce la capacidad de los pulmones de oxigenar la sangre y de eliminar el CO_2 de la sangre. Esta situación da lugar a nocientes ventilación perfusión muy anormales, con un $\dot{V}_A/\dot{Q}$ muy bajo en algunas partes (cortocircuito fisiológico) que da lugar a una mala aireación de la sangre, y un $\dot{V}_A/\dot{Q}$ muy alto en otras partes (espacios muerto fisiológico) que da lugar a ventilación desperdiciada, y los dos efectos aparecen en los mismos pulmones.

El enfisema crónico suele progresar lentamente a lo largo de los años. La hipoxia y la hipercapnia se desarrollan debido a la hipoventilación de muchos alveolos más la pérdida de los paredes alveolares el resultado es una disnea grave, prolongada y devastadora que puede durar muchos años hasta la hipoxia y la hipercapnia producen la muerte.

Neumonía: Inflamación pulmonar y líquido en los alvéolos

El término neumonía incluye cualquier enfermedad inflamatoria del pulmón en la que algunos o todos los alvéolos están llenos de líquidos y células sanguíneas. Un tipo frecuente de neumonía es la neumonía bacteriana producida la mayor parte de las veces por neumococos. En las primeras fases, el proceso neumónico podría estar localizado solo en un pulmón, con la reducción de la ventilación alveolar pero manteniéndose un flujo sanguíneo normal a través del pulmón. Esta infección

da lugar a dos alteraciones pulmonares principales: 1) reducción del área superficial disponible total de la membrana respiratoria, y 2) disminución del cociente ventilación-perfusión. Estos dos efectos producen hipoxemia (O_2 sanguíneo bajo) e hipercapnia (CO_2 sanguíneo elevado).

Atelectasia: colapso de los alvéolos

Atelectasia significa colapso de los alvéolos. Puede aparecer en zonas localizadas del pulmón o en todo un pulmón. Algunas causas: 1) obstrucción total de las vías aéreas, y 2) ausencia de surfactante en los líquidos que tapizan los alvéolos.

La obstrucción de las vías aéreas provoca colapso pulmonar. La atelectasia que se debe a obstrucción de las vías aéreas habitualmente se produce por: 1) bloqueo de muchos bronquios pequeños por moco, y 2) obstrucción de un bronquio importante por un gran tapón mucoso o por algún objeto sólido, como un tumor. El aire se queda atrapado más allá del bloqueo se absorbe en un plazo de minutos a horas por la sangre que fluye por los capilares pulmonares si el tejido pulmonar no es lo suficientemente flexible. Esto da lugar al colapso de los alveolos. Sin embargo, si el pulmón es rígido por tejido fibroso y no se puede colapsar, la absorción de aire desde los alveolos genera presiones negativas en el interior de los alvéolos que arrastra líquido desde los capilares pulmonales hacia estos, haciendo de esa manera que los alvéolos se llenen completamente con líquido de edema.

En varias situaciones, como la enfermedad de las membranas hialinas (también denominada síndrome de las membranas de dificultad respiratoria), que con frecuencia se generan en bebés recién nacidos prematuros, la cantidad de surfactante que secretan los alvéolos está tan reducida que la tensión superficial de líquido alveolar aumenta hasta varias veces el nivel normal. La deficiencia de surfactante produce una tendencia grave a que los pulmones de estos niños se colapsen o se llenen de líquido.

Asma: contracción espasmódica de los músculos lisos en los bronquíolos.
El asma se caracteriza por la contracción espástica del músculo liso de los bronquíolos, que obstruye parcialmente los bronquíolos y produce una gran dificultad respiratoria. La causa habitual del asma es la hipersensibilidad contráctil de los bronquíolos en respuesta a sustancias extrañas que están presentes en el aire.

La persona alérgica típica tiene tendencia a formar cantidades anormalmente grandes de anticuerpos de inmunoglobulina E (IgE), y estos anticuerpos producen reacciones alérgicas cuando reaccionan con los antígenos específicos que han hecho que se desarrollen. En personas con asma estos anticuerpos están unidos principalmente a los mastocitos que están presentes en el intersticio pulmonar, asociados íntimamente a los bronquíolos y bronquios pequeños. Cuando una persona asmática respira un polen al que es sensible, el polen reacciona a los anticuerpos unidos a los mastocitos, y hacen que los mastocitos liberen varias sustancias diferentes. Entre ellas están: 1) la histamina, 2) la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, 3) el factor quimiotáctico de eosinófilos, y 4) la bradiceína.

Como los bronquíolos de los pulmones asmáticos ya están ocluidos parcialmente, la oclusión adicional por la presión externa genera una obstrucción especialmente grave durante la aspiración. Por eso el asmático debe respirar bastante, pero tiene una dificultad en la espiración. La capacidad residual funcional y el volumen residual del pulmón aumentan especialmente durante una crisis asmática, ayuda debido a la dificultad para expulsar el aire de los pulmones.

Tuberculosis

En la tuberculosis, el bacilo tuberculoso produce una reacción tisular peculiar en los pulmones que incluye 1) invasión del tejido infectado por macrófagos, y 2) «labirintización» de la lesión del tejido infectado por macrófagos para formar el llamado tuberculo. Este proceso de labirintización constituye a limitar la ulterior transmisión de los bacilos tuberculosos hacia los pulmones y, por tanto, formar parte del proceso de protección contra la extensión de la infección sin embargo en aproximada-

mente el 3% de todas las personas que presentan tuberculosis, si la enfermedad no se trata el proceso de fagocitacion falla y los bacilos tuberculosos se diseminan por los pulmones produciendo con frecuencia una destruccion muy marcada del tejido pulmonar con formacion de grandes cavidades abscesificadas.

Hipoxia y oxigenoterapia

Casi todas las enfermedades pueden producir hipoxia celular grave en todo el cuerpo, clasificacion descriptiva de sus causas. 1. Oxigenacion inadecuada de la sangre en los pulmones por causas extrínsecas. 2. Enfermedades pulmonares. 3. Cortocircuitos desde la circulacion venosa a la arterial. 4. Transporte inadecuado de O_2 a los tejidos por la sangre. 5. Capacidad inadecuada de los tejidos de utilizar el O_2 .

Efectos de la hipoxia sobre el cuerpo. La hipoxia, si es lo suficientemente grave, puede producir la muerte de las células de todo el cuerpo, pero en grados menores graves menores produce principalmente: 1) disminucion de la actividad mental que a veces culmina en el coma, y 2) reduccion de la capacidad de trabajos de los musculos.

Oxigenoterapia en diferentes tipos de hipoxia

El O_2 se puede administrar: 1) colocando la cabeza del paciente en una «tienda» que contiene aire enriquecido con O_2 ; 2) permitiendo que el paciente permita respire O_2 puro o concentraciones elevadas de O_2 de una mascarilla, o 3) administrado O_2 a través de una cánula intranasal.

Cianosis El termino cianosis significa color azulado de la piel, y su causa son cantidades excesivas de hemoglobina desoxigenada en los vasos sanguineos de la piel, especialmente en las capilares. Esta hemoglobina desoxigenada tiene un color azul fuerte púrpura intenso que se transmite a través de la piel, aparece una cianosis evidente siempre que la sangre arterial contenga más de 5 g de hemoglobina desoxigenada por cada 100 ml de sangre.

Bibliografía

Guyton, A.C. & Hall, J.E. (2021). Tratado de fisiología médica (14ª edición). Elsevier

Gutiérrez Muñoz, F.R. (2010). Insuficiencia Respiratoria Aguda