



Mi Universidad

Resumen

Samantha Vazquez Alvarez

Tercer Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 del Mayo de 2025

Insuficiencia respiratoria Aguda y Crónica

Definición general: La insuficiencia respiratoria es una condición clínica en la que el sistema respiratorio es incapaz de mantener un intercambio de gases adecuado, lo que se traduce en un aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos (hipoxemia), una eliminación inadecuada de dióxido de carbono (hipercapnia), o ambas situaciones a la vez. Esta alteración puede presentarse de forma aguda, crónica o como una agudización de una insuficiencia crónica preexistente.

Insuficiencia respiratoria Aguda

Se caracteriza principalmente por una disfunción súbita en el intercambio gaseoso, donde los mecanismos fisiopatológicos alteran la oxigenación arterial y/o la eliminación de dióxido de carbono.

Mecanismos Fisiopatológicos IRA

① Hipoventilación alveolar: Ocurre cuando disminuye la ventilación alveolar por alteraciones en la bomba respiratoria por ejemplo debilidad muscular, depresión del sistema nervioso central o obstrucción de vías aéreas lo que genera aumento de p_aCO_2 (hipercapnia) por acumulación de CO_2 .

Disminución de p_aO_2 (hipoxemia) debido a una menor llegada de oxígeno a los alveolos.

Gradiente alveolo-arterial (A-a) normal: ya que no hay daño en la membrana alveolocapilar.

Respuestas fisiológicas compensatorias
Hiperventilación: Intento de corregir la hipoxemia e hipercoxia, aunque limitada por la fatiga muscular.

Vasokonstricción hipoxica: Redistribuye el flujo sanguíneo hacia zonas mejor oxigenadas con mayor ventilación optimizando el V/Q
Aumento del gasto cardíaco: Mejora la entrega de O₂ a tejidos, pero puede agravar el edema en casos de fallo cardíaco asociado.

Estos mecanismos suelen coexistir y su identificación pre crisis es crucial para guiar terapias como la ventilación mecánica o el uso de PEEP.

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria grave
La insuficiencia respiratoria grave implica un colapso en los sistemas de intercambio gaseoso y regulación ventilatoria.

Regulación neurofisiológica de la ventilación:

a) Centros respiratorios del tronco encefálico

• Grupo respiratorio dorsal (bulbo raquídeo):

Genera el ritmo básico de la respiración mediante descargas rítmicas que activan los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos)

• Centro neumotáxico (protuberancia): Modula la transición inspiración - espiración al inhibir el grupo dorsal, limitando la duración de la inspiración y evitando la hiperinflación pulmonar. Su disfunción

provoca patrones anormales (apnea o respiraciones superficiales)

b) Control quimiorreflejo

- **Quimiorreceptores centrales (bulbo):** Sensible al pH del líquido cefalorraquídeo, que depende de la $PaCO_2$. La hipercapnia grave (>70 mmHg) deprime estos receptores, reduciendo el impulso ventilatorio y generando un círculo vicioso de hipoven-tilación.

- **Quimiorreceptores periféricos (wipos, carótidas y aórticos):** Responden a hipoxemia ($PaO_2 \leq 60$ mmHg) e hipercapnia. En la insuficien-cia grave, su activación máxima induce taquipnea inicial, seguida de fatiga muscular.

Respuestas fisiológicas de la hipoxemia

a) Alteraciones del intercambio gaseoso

- a) Shunt intrapulmonar: Ocurre cuando la sangre pasa por alveolos no ventilados ($V/Q = 0$), como en el edema alveolar o el SDRA.

- PaO_2 no mejora con oxígeno terapia debido a la mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada

b) Desequilibrio ventilación-perfusión (V/Q)

- Zonas con V/Q bajo: Alveolos mal ventilados pero bien perfundidos, por ejemplo embolia pulmonar, aumentando el espacio muerto fisiológico.

c) Hipoverentilación alveolar

- Causada por depresión del sistema nervioso central (sobredosis de opioides) o debilidad muscular

- Genera hiper-capnia ($PaCO_2 > 50$ mmHg) e hipoxemia con gradiente alveolo-arterial no normal

d) Respuestas compensatorias y supra-oxígeno

- a) Vasokonstricción: Mecanismo local que redistribuye el flujo sanguíneo a zonas mejor ventiladas

b) Control quimiorreflejo

- **Quimiorreceptores centrales (bulbo):** Sensible al pH del líquido cefalorraquídeo, que depende de la P_{aCO_2} . La hipercapnia grave (>70 mmHg) deprime a los receptores, reduciendo el impulso ventilatorio y generando un círculo vicioso de hipoven-tilación.

- **Quimiorreceptores periféricos (vepos carotídeos y aórticos):** Responden a hipoxemia ($P_{aO_2} \leq 60$ mmHg) e hipocapnia. En la insuficien-cia grave, su activación máxima induce taquipnea inicial, seguida de fatiga muscular.

Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia

a) Alteraciones del intercambio gaseoso

- a) **Shunt intrapulmonar:** Ocurre cuando la sangre pasa por alveolos no ventilados ($V/Q = 0$), como en el edema alveolar o el SDRA.

- P_{aO_2} no mejora con oxígeno terapia debido a la mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada

b) Desequilibrio ventilación-perfusión (V/Q)

- **Zonas con V/Q bajo:** Alveolos mal ventilados pero bien perfundidos, por ejemplo embolia pulmonar, aumentando el espacio muerto fisiológico.

c) Hipovenilación alveolar

- Causada por depresión del sistema nervioso central (sobredosis de opioides) o debilidad muscular

- Genera hipercapnia ($P_{aCO_2} > 50$ mmHg) e hipoxemia con gradiente alveolo arterial no normal

d) Respuestas compensatorias y vasoconstricción

- **vasoconstricción:** Mecanismo local que redistribuye el flujo sanguíneo a zonas mejor ventiladas

Compensación renal

Ante la acidosis respiratoria, los riñones retienen HCO_3^- para normalizar el pH. En algunas fases agudas graves, este proceso que tarda entre 3 a 5 días es insuficiente, perpetuando la acidemia.

Fatiga muscular respiratoria

El trabajo respiratorio incrementa, ejemplo la resistencia al flujo aéreo en asma, agota los músculos inspiratorios (diafragma, intercostales externos y abductor del esternocleidomastoideo), llevando a hipoventilación e hipercapnia.

Cambio clínico y marcadores de gravedad

a) Marcadores clínicos

- Neurológicos: Confusión, somnolencia o coma por hipoxemia cerebral ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$)
- Cardiovasculares: Taquicardia, arritmias por hipoxia, bradicardia e hipotensión por acidosis láctica.
- Musculares: Movimientos paradosíjicos, indicativos de fatiga diafragmática.

Conclusión

La insuficiencia respiratoria aguda y crónica comprometen la oxigenación y eliminación del dióxido de carbono pero difieren en la velocidad de insuflación y capacidad compensatoria. La aguda presenta una descompensación rápida y mayor riesgo vital, mientras que la crónica permite adaptaciones fisiológicas progresivas, aunque con deterioro funcional sostenido.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Hall, J. E. (2021). Capítulo 42: Insuficiencia respiratoria y fisiopatología del intercambio gaseoso. En Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (14.^a ed., pp. 518-531). Elsevier España.