



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Medicina humana

SOFIA VALENTINA PINTO ALBORES.

2-D

FISIOLOGÍA

DOC. AGENOR ABARCA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria (IR) es un estado fisiopatológico en el cual el sistema respiratorio no logra mantener niveles adecuados de Oxígeno (O_2) y/o eliminar el dióxido de carbono (CO_2), lo que compromete el intercambio gaseoso crucial para la vida celular. Estos se pueden definir en términos clínicos como:

- $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ (hipoxemia)
- $PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$ (hipercapnia).

La IR puede ser aguda o crónica, y se clasifica en tipo I (hipoxémica) y tipo II (hipercápnica).

Clasificación fisiológica de la IR.

- Tipo I

- PaO_2 , bajo. $PaCO_2$, normal o bajo
- Frecuente en enfermedades que afectan el parénquima pulmonar (CSDRA, neumonía, edema pulmonar).
- Principal problema: alteración de la oxigenación.

- Tipo II

- PaO_2 , bajo y $PaCO_2$ elevado
- Se presenta cuando hay alteraciones en la ventilación alveolar (EPOC, depresión del centro respiratorio, enfermedades neuromusculares).
- Principal problema: hipoventilación.

Fisiología del intercambio gaseoso.

El intercambio gaseoso depende de una ventilación alveolar adecuada, difusión a través de la membrana alveolo-capilar

adecuada. Difusión através de la relación ventilación / perfusión (V/Q). Transporte eficaz de gases por la sangre. En condiciones normales tenemos: $\text{PaO}_2 \geq 100 \text{ mmHg}$ o $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ y saturación de hemoglobina $\geq 97\%$. Cualquier alteración en estas etapas puede desencadenar insuficiencia respiratoria.

Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia.

- Hipoventilación alveolar: \downarrow VENTILACIÓN $\rightarrow \downarrow \text{PaO}_2$ y $\uparrow \text{PaCO}_2$. Causas: enfermedades neuromusculares, medicamentos depresores (trauma cerebral). • Desigualdad V/Q (shunt fisiológico) Áreas bien perfundidas pero mal ventiladas. Causas: neumonía, asma, EPOC.
- Cortocircuito (shunt verdadero): Sangre pasa de arteria a vena sin oxigenarse. Causas: colapso alveolar, cardiopatías congenitales.
- Alteración de la difusión: Engrosamiento de la membrana alveo-capilar. Causas: fibrosis pulmonar, edema. • Altitud elevada \downarrow presión parcial de oxígeno ambiental $\rightarrow \downarrow \text{PaO}_2$.

Fisiopatología de la hipercapnia. La retención de CO₂ resulta principalmente de una disminución de la ventilación alveolar efectiva. Y sus causas incluyen:

- Deterioración del centro respiratorio (fármacos, trauma).
- Fatiga de los músculos respiratorios.
- Obstrucción de vías aéreas (asma, EPOC).
- Enfermedades neuromusculares (esclerosis lateral amiotrófica, distrofias).
- Hipotiroidismo o hipoventilación obesogénica.

La hipercapnia produce acidosis respiratoria ($\downarrow \text{pH}$), vaso-dilatación cerebral y somnolencia.

En la respuesta compensatoria del organismo tenemos los sistemas que responden a ella como: Sistema respiratorio que aumenta de la frecuencia y profundidad respiratoria. Sistema cardiovascular: Taquicardia, vasoconstricción periferica.

para mejorar oxigenación cerebral. Sistemicamente: Compensa acidosis reteniendo bicarbonato (en IR crónica) y también producción de eufropoyetina que en casos leves de hipoxia para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno.

Manifestaciones clínicas. Síntomas y signos vitales.

Síntomas: • Dolor de cabeza • Cianosis (hipoxemia grave) • Somnolencia confusa (hipercapnia) • Taquipnea o bradipenea según la causa • Fatiga muscular, uso de músculos accesorios.
Signos vitales alterados: Hipotensión o hipertensión • Bradicardia o taquicardia • Desaturación de oxígeno.

Regulación nerviosa de la respiración en la IR.

La ventilación está regulada por el centro respiratorio en el bulbo raquídeo y la protuberancia, que responde a señales químicas y mecánicas: Quimiorreceptores centrales que son sensibles a aumentos de CO₂ (mediante el pH del LCR) - Quimiorreceptores periféricos (carótidas y aorta) que estos detectan hipoxemia y McCannorreceptores pulmonares y estos participan en reflejos protectores (reflejo de Hering-Breuer). En la IR, la hipercapnia estimula fuertemente la ventilación, pero si es crónica, esta respuesta puede disminuir y depender más del estímulo hipóxico.

Efectos sistémicos de la insuficiencia respiratoria.

- Cerebro: Hipoxemia puede causar confusión, pérdida de conciencia o daño neurológico permanente.
- Corazón: Puede desencadenar arritmias y falla cardíaca derecha (cor pulmonale).
- Riñones: La hipoxia disminuye la filtración glomerular y altera la reabsorción tubular.
- Hígado y tracto gastrointestinal: Isquemia intestinal y disfunción hepática secundaria e hipoxia.



La insuficiencia respiratoria puede darse en diferentes poblaciones especiales como lo son:

A Neonatos y prematuros:

- Alto riesgo por inmadurez pulmonar.
- Deficiencia de surfactante → Síndrome de dificultad respiratoria del RN.

B Ancianos.

- Menor reserva funcional respiratoria.
- Mayor rigidez torácica, debilidad muscular y enfermedades concomitantes.

◦

C Pacientes con obesidad mórbida.

- Síndrome de hipoventilación obesogénica
- Mayor colapso alveolar y retención de CO₂.

Monitorización fisiológica avanzada en IR.

Capnografía que es para el monitorio del CO₂ expirado (EtCO₂) utilizado en la ventilación mecánica. Presión parcial alveolar de oxígeno (PAO₂) se calcula para evaluar el gradiente alveolo-arterial y el Índice de oxygenación (PaO₂/FIo₂) que es utilizado para clasificar gravedad del SDRA:

- Leve: 200 - 300 ◦ Grave: < 100
- Moderado: 100 - 200

El SDRA (Síndrome de distres respiratorio agudo) es una forma grave de IR tipo I, con daño alveolar difuso y aumento de permeabilidad capilar. Este tiene fases las cuales son 8 exudativa (1-7 días); edema alveolar difuso y aumento de permeabilidad capilar. Luego la Proliferativa (7-21 días) que es inflamación organizada y la fibrosante (después de 3 semanas) que es fibrosis pulmonar. También

Tiene lo que es el tratamiento lo cual lo podemos aplicar con ventilación protectora (volumenes bajos, PEEP ajustada) el cronó vigil o asistido y control estricto de líquidos.

Ventilación mecánica: parámetros clave los cuales son los modos ventilatorios comunes: VCV (volumen controlado) lo cual controla el volumen tidal fijo. PCV (expiración controlada) controla la presión máxima de inspiración. Y tenemos los SIMV y CPAP / BiPAP: que son modos espontáneos. Estos también tienen sus complicaciones.

- Barotrauma ◦ Ateleclectrauma
- Volutrauma ◦ Disincronía paciente - ventilador.

Todo paciente con IP crónica pasa por una transición de aguda a crónica y cuidado domiciliario y estos pueden requerir:

- Oxígeno domiciliario (críterios: $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ crónico)
- CPAP / BiPAP en casa.
- Cuidados paliativos si hay enfermedad terminal.
 - Es clave la educación del paciente, reabilitación pulmonar y vacunación.

Podemos prevenirla con factores modificables los cuales se necesita tomarlo con seriedad ya que en dado caso si lo contrario estos pasan de modificables a pronósticos negativos.

Factores modificables.

- Control de tabaquismo
- Tratamiento de enf. base (asma, EPOC)
- Monitorización temprana de infecciones respiratorias

Factores pronósticos negativos.

- Comorbilidades cardiovaseculares
- Edad avanzada
- Necesidad de ventilación invasiva prolongada.