



Mi Universidad

RESUMEN

Xochilt Citlali Morales Gómez

Tercer parcial

Fisiología I

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Medicina Humana

Segundo semestre

INSUFICIENCIA

RESPIRATORIA

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 de mayo del 2025

Insuficiencia Respiratoria

D	M	A
---	---	---

Scribe®

• La función respiratoria básica es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono; lo que implica un perfecto equilibrio y control entre los componentes del sistema respiratorio. Se define como estado o situación en que los valores en sangre arterial de la presión parcial de O_2 se sitúan por debajo de 60 mmHg con exclusión de la hipoxemia secundaria a comunicaciones intracardíacas derecha, izquierda, y/o los de $PaCO_2$ son iguales o superiores a 50 mmHg y exclusión de la hipercapnia secundaria a alcalosis metabólica, respirando aire ambiente en reposo y al nivel normal.

• La insuficiencia respiratoria no es una enfermedad sino un síndrome funcional del aparato respiratorio provocado por una variedad de situaciones que incluso pueden no afectar el parénquima pulmonar propiamente dicho: valores normales

PaO_2 : 100 mmHg $PaCO_2$: 38 - 42 mmHg

En la práctica se considera que hay hipoxemia arterial cuando la PaO_2 es inferior a 80 mmHg e hipercapnia arterial cuando la $PaCO_2$ es superior a 45 mmHg en las condiciones basales requeridas. La reducción de la ventilación minuto y/o el gasto cardíaco y/o el aumento del consumo de O_2 tienden a minimizar el valor del PaO_2 . Independientemente del estado de los determinantes intrapulmonares y a la inversa, el aumento de las 2 primeras variables extrapulmonares citadas y/o la reducción del

consumo de O_2 conducen a un aumento de la PaO_2 , cualquiera sea el estado de los factores intrapulmonares.

FACTORES INTRA Y EXTRAPULMONARES QUE REGULAN

LA PaO_2 y $PaCO_2$

INTRAPULMONARES

1. Relación ventilación/perfusión
2. Cortocircuito intrapulmonar
3. Difusión alveolocapilar de O_2

EXTRAPULMONARES

1. Presión inspiratoria de O_2
2. Ventilación
3. Gasto cardíaco
4. Consumo de O_2
5. Hemoglobina
6. Temperatura corporal
7. Equilibrio ácido-base

HIPOXEMIA, HIPERCAPNIA, E HIPOXIA TISULAR

Existen cuatro mecanismos de hipoxemia arterial: 1º hipoventilación alveolar, limitación de la difusión alveolocapilar de O_2 , cortocircuito y desequilibrio en las relaciones VA/Q y 2 causas de hipercapnia arterial: hipoventilación alveolar y desequilibrio en las relaciones ventilación/perfusión (VA/Q).

HIPOVENTILACIÓN ALVEOLO-CAPILAR

La hipoxemia secundaria a hipoventilación se acompaña siempre de hipercapnia, disminución de la ventilación minuto y una diferencia alveolocapilar de O_2 normal que se corrige fácilmente con la administración de O_2 a concentraciones altas.

LIMITACIÓN DE LA DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR

DE OXÍGENO

Se acompaña de hipocapnia, y aumento de VE y diferencia alveolocapilar de O_2 y es reversible tras

respirar O_2 a concentraciones elevadas.

CORTOCIRCUITO INTRAPULMONAR DE PERECHA A IZQUIERDA (SHUNT)

Cursa con hipocapnia, aumento de la ventilación minuto y elevación del gradiente alveolo arterial de O_2 y se caracteriza porque la administración de O_2 al 100% no es capaz de elevar suficientemente de cifras de PaO_2 . Constituyen una situación relativamente frecuente en las enfermedades pulmonares agudas de los pacientes críticos y, a diferencia de los dos mecanismos anteriores (hipoventilación alveolar y limitación de la difusión alveolo capilar), se corrige muy poco con O_2 al 100%, lo que representa una situación única.

DESEQUILIBRIOS EN LAS RELACIONES VENTILACIÓN - PÉRFUSIÓN

- Es el principal mecanismo de hipoxemia.
- Todas las enfermedades pulmonares crónicas (estables o agudas) cursan con desequilibrios de relaciones VA/Q.
- La hipoxemia arterial suele tener más de un mecanismo patógeno; un ejemplo característico es la hipoventilación alveolar provocada por la administración a concentraciones elevadas de O_2 (21-28%) que complica la hipoxemia de los pacientes con limitación crónica del flujo respiratorio, cuyo sustrato fisiopatológico principal lo constituyen el desequilibrio en las relaciones VA/Q.
- La hipercapnia solo reconoce 2 mecanismos: hipoventilación alveolar y desequilibrio en las relaciones VA/Q.
- **Hipoxia:** Se emplea cuando el aporte de O_2 a los tejidos es insuficiente.

• **Aporte de O_2 :** se define como el producto de GC por el contenido arterial de O_2 . Ello explica que los principales mecanismos de hipoxia dependen del déficit local o generalizado del flujo sanguíneo, del déficit cuantitativo o cualitativo del número de hematíes y/o hemoglobina (hipoxia anémica), de la utilización celular inadecuada de O_2 por las mitocondrias (hipoxia disóxica) o de una combinación de las anteriores.

• **Causas de hipoxia:** son variadas: shock, obstrucciones vasculares arteriales, anemia, sepsis, fallo multiorgánico e intoxicaciones por CO_2 o cianuro.

- En el shock y obstrucciones arteriales hay una disminución del aporte de O_2 porque el flujo sanguíneo está reducido.

- En la anemia no hay hemoglobina para transportar el O_2 necesario.

- En la intoxicación por CO la saturación de la oxihemoglobina alcanza cifras reducidas e incompatibles con la vida. En la intoxicación por cianuro o en sepsis por gramnegativos la célula no es capaz de utilizar adecuadamente el O_2 .

CLASIFICACIÓN. Según criterios clínicos - evolutivos:

AGUDA O CRÓNICA. La **IRA** puede presentarse en pacientes sanos, como ejemplo; el edema agudo de pulmón no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo, en el que múltiples causas, causan alteraciones en la permeabilidad capilar pulmonar. La **IRC** implica la existencia de una enfermedad crónica por la que el organismo toma medidas de compensación. Como ejemplo es la reequilibración del EPOC.

Según el mecanismo patológico: por desequilibrio en las relaciones VA/Q: hipoventilación alveolar.

Según sus características gasométricas: hipercapnia o hipoxémica.

La IR hipercapnica puede instaurarse en parénquima pulmonar sano (llamado insuficiencia respiratoria o ventilatoria, en su base se halla siempre un defecto en el aparato eliminador de CO_2 , es decir, en la ventilación propiamente dicha al estar determinada por el mecanismo de hipoventilación alveolar; puede asociarse a procesos agudos o crónicos.) o patológicas

(que comporta un mecanismo de desequilibrio en las relaciones VA/Q pulmonares, presentes en enfermedades pulmonares crónicas con limitaciones del flujo aéreo).

La insuficiencia respiratoria no hipercapnica implica un parénquima pulmonar siempre patológico y puede subdividirse en 3 grupos:

a. Entidades AGUDAS; localizadas como la neumonía o tromboembolia pulmonar.

b. Entidades mas DIFUSAS como SDRA. Predomina el cortocircuito y se agrega el desequilibrio VA/Q.

c. Enfermedades pulmonares CRÓNICAS en la que la IR puede ser crónica o aguda y en la que el mecanismo fundamental es un desequilibrio en las relaciones VA/Q. Incluye las situaciones de IRA e IRC de la EPOC que no cursan con retención de CO_2 .

CUADRO CLÍNICO

Los signos de la hipoxemia aguda se relacionan esencialmente con trastornos del SNC y del sistema cardiovascular.

Entre los primeros destacan la incoordinación motora, la somnolencia y la disminución de la capacidad intelectual, taquicardia, HAS.

A medida que se acentúa la reducción de PaO_2 , aparece la bradicardia, depresión miocárdica, shock cardiocirculatorio.

Hay cianosis periférica cuando la concentración de hemoglobina reducida es superior a 5g/dL.

La hipoxemia crónica se acompaña de epatía, falta de concentración, y respuesta lenta a los diversos estímulos.

Las manifestaciones clínicas de la hipercapnia arterial dependen de la rapidez de su insaturación.

BIBLIOGRAFÍA

- Hall, J.E. (2014). Guyton & Hall Fundamentos de Fisiología Guyton & Hall. (12a ed). Elsevier Editora Ltda.
- Porth, C.M. (2015). Fundamentos de Fisiopatología (4a ed). Lippincott Williams y Wilkins.
- Stewart, J. (2018). Atlas de fisiopatología (4a ed). Lippincott Williams y Wilkins.