



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Conceptos básicos de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria

1ª Edición Curso de ventilación no invasiva

Francisco Sanz Herrero | Servicio de Neumología



Objetivos Docentes

1

Comprender las diferentes causas de la insuficiencia respiratoria hipoxémica.

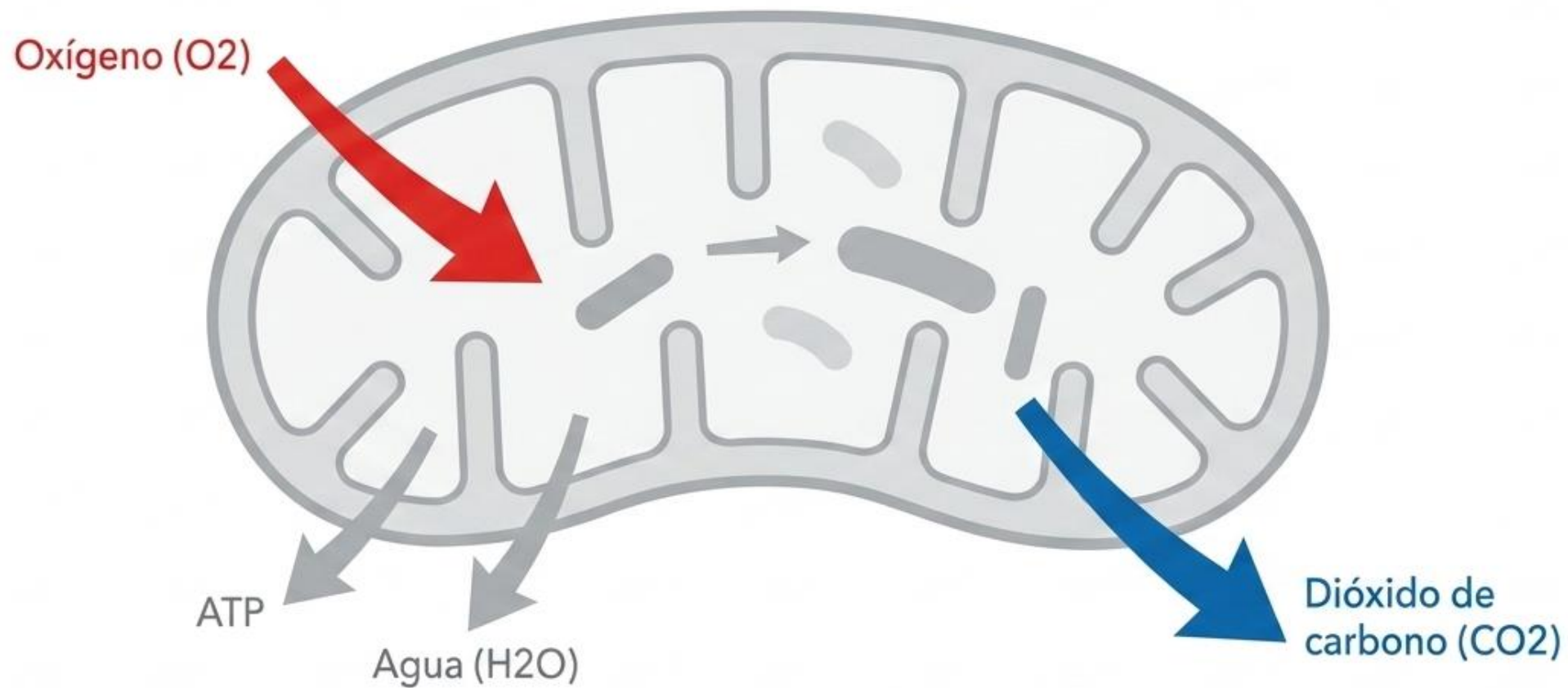
2

Entender los mecanismos de la insuficiencia respiratoria hipercápnic.

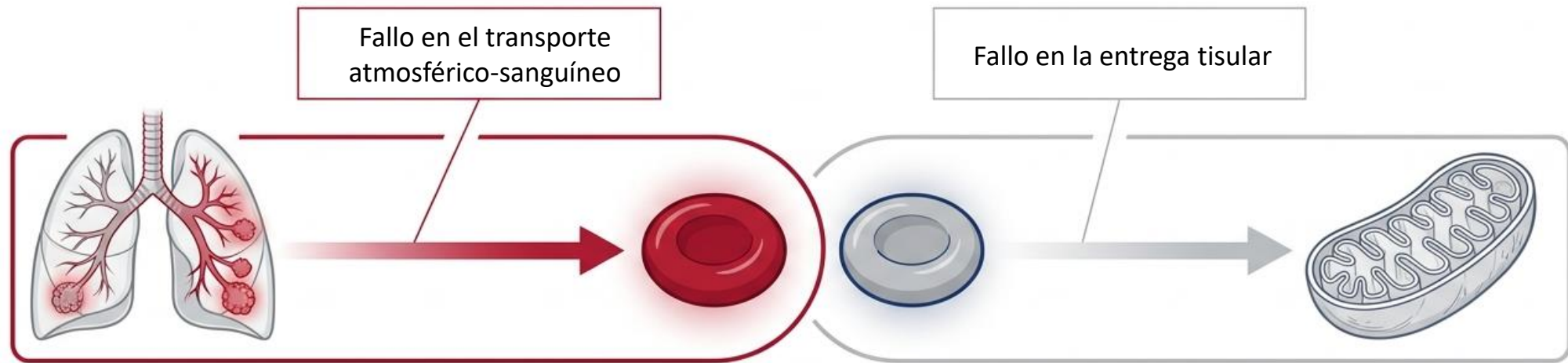
3

Valorar la fisiopatología subyacente en determinadas situaciones clínicas.

El fin último: La Respiración Celular



Definiciones. Conceptos



Hipoxemia.

Reducción de la transferencia de oxígeno desde la atmósfera hacia el torrente sanguíneo.

Hipoxia.

Reducción de la entrega de oxígeno a los tejidos periféricos. Puede existir hipoxemia sin hipoxia celular, y viceversa, dependiendo de la compensación cardiovascular y del contenido de hemoglobina.

Definiciones. Conceptos

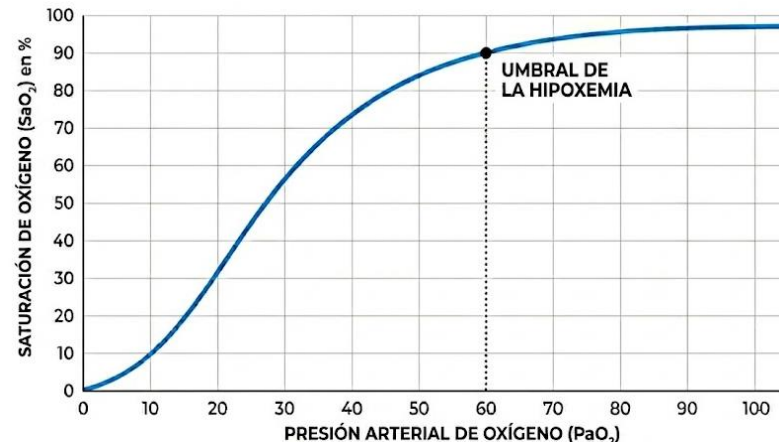
Insuficiencia respiratoria

TIPO 1 (hipoxémica)

$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$

TIPO 2 (hipercápnic)

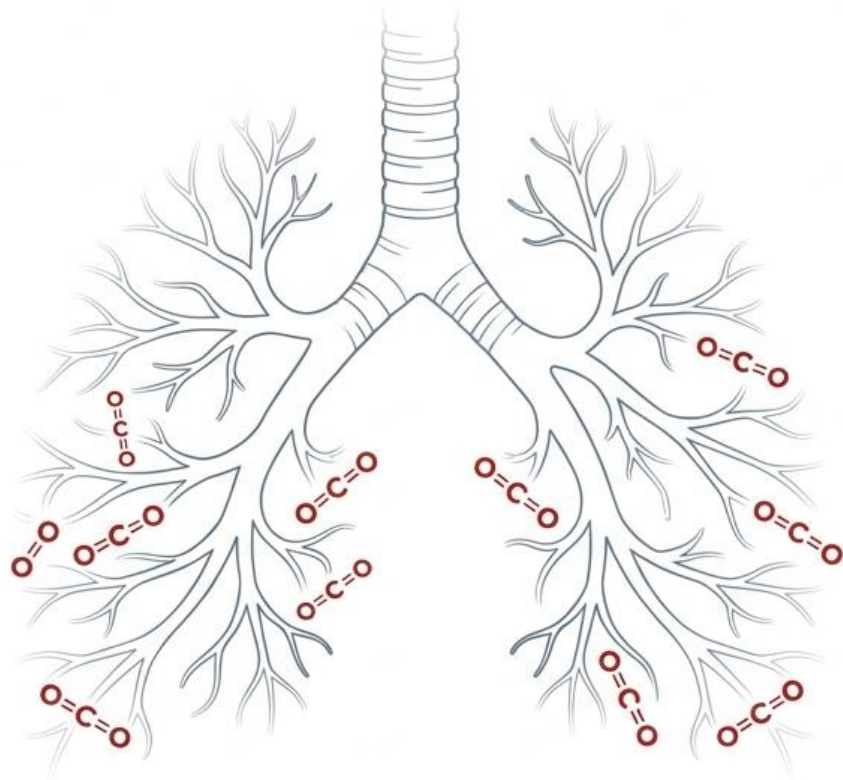
$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$



Alteraciones en el equilibrio ácido-base

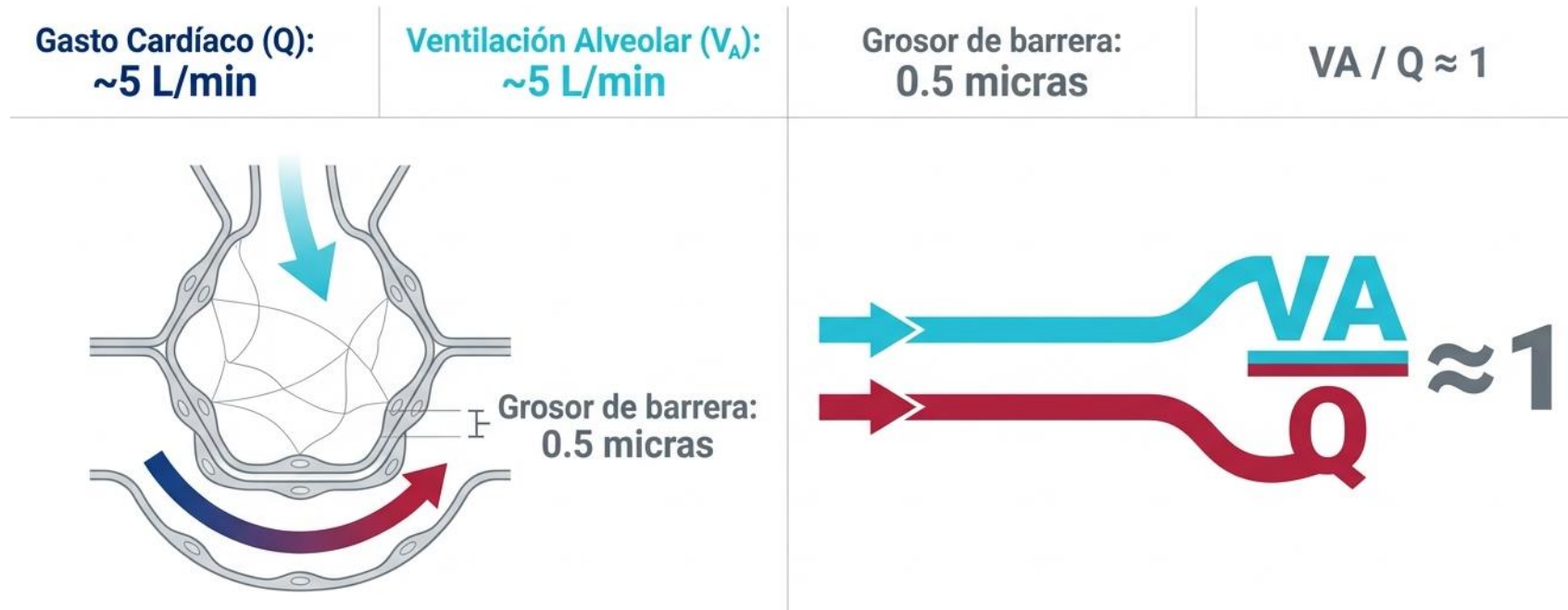


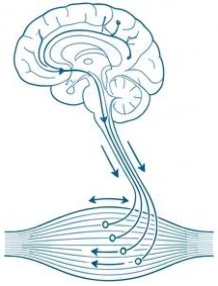
Repercusión orgánica



Insuficiencia respiratoria hipoxémica

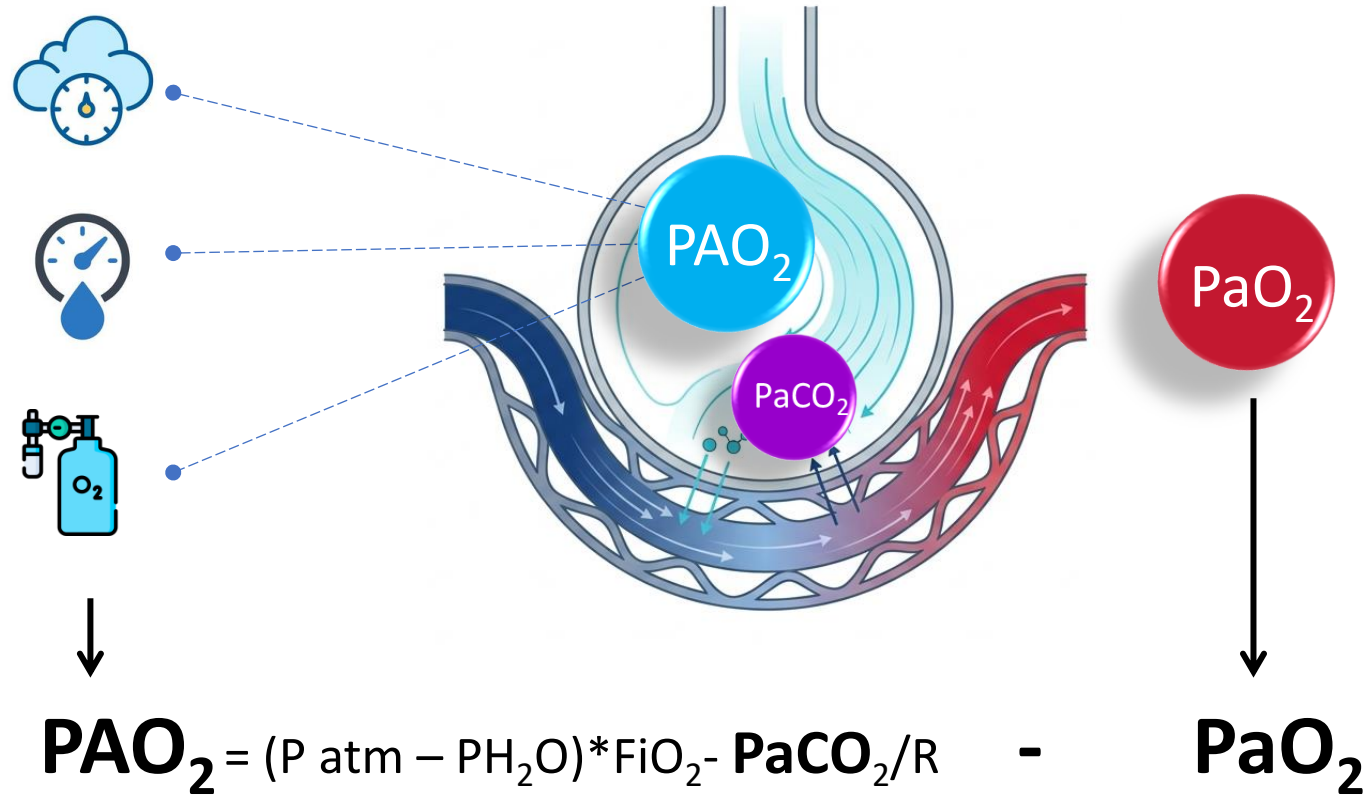
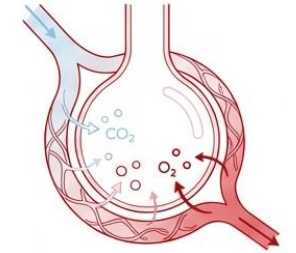
Intercambio gaseoso





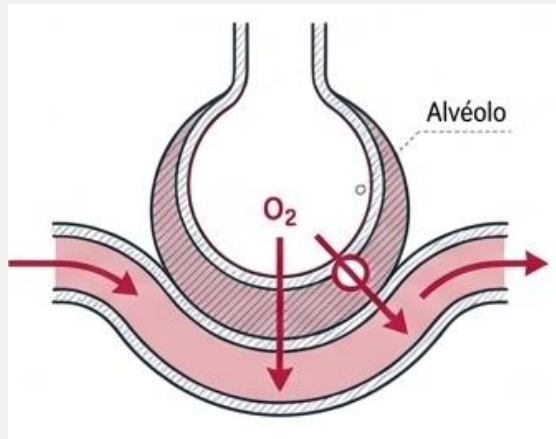
$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Valor normal: 15-20 mmHg

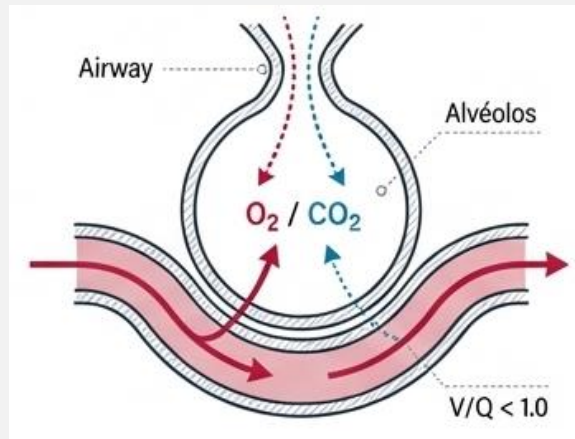


Mecanismos fisiopatológicos en la hipoxemia

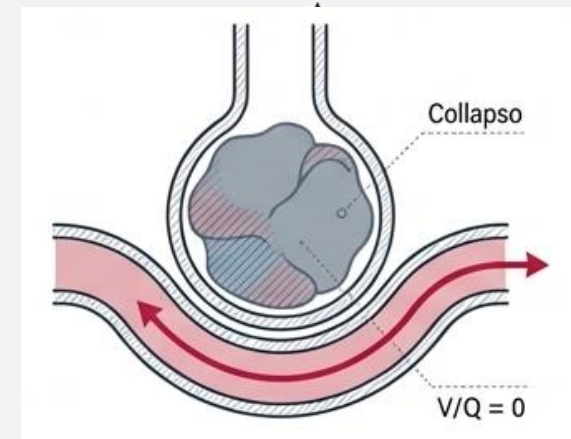
Alteración de la difusión



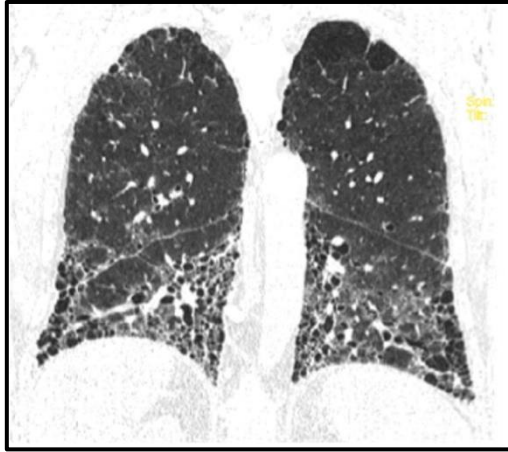
Alteración V/Q



Efecto shunt



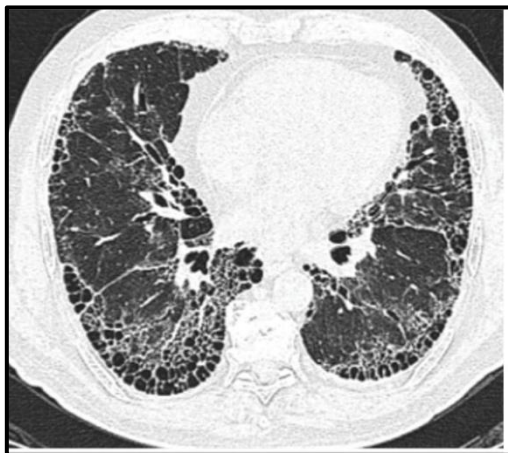
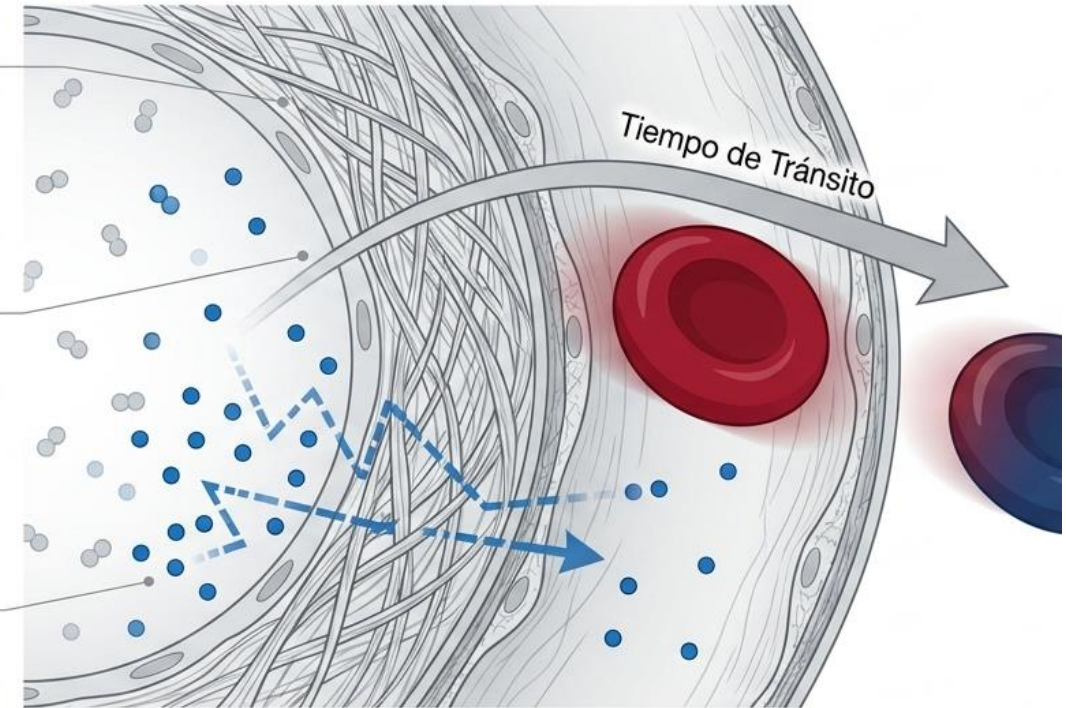
Alteración de la difusión



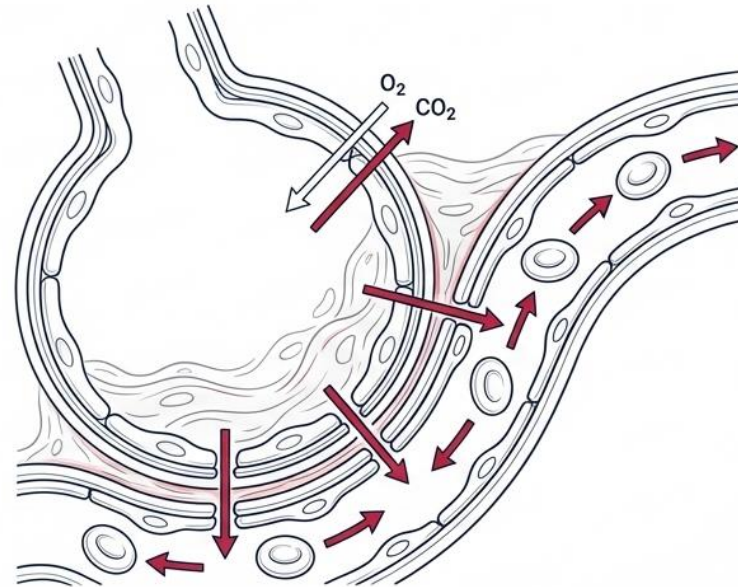
Barrera Alterada:
Incremento en la distancia entre el alvéolo y el eritrocito (ej. fibrosis).

Factor Desencadenante:
A menudo, la saturación arterial en reposo es normal. La desaturación se manifiesta durante el esfuerzo físico (gasto cardíaco alto), cuando el tiempo de tránsito del eritrocito en el capilar se acorta críticamente.

Respuesta al O₂:
Responde favorablemente a la administración de oxígeno suplementario al aumentar el gradiente de presión impulsora.



Efecto shunt

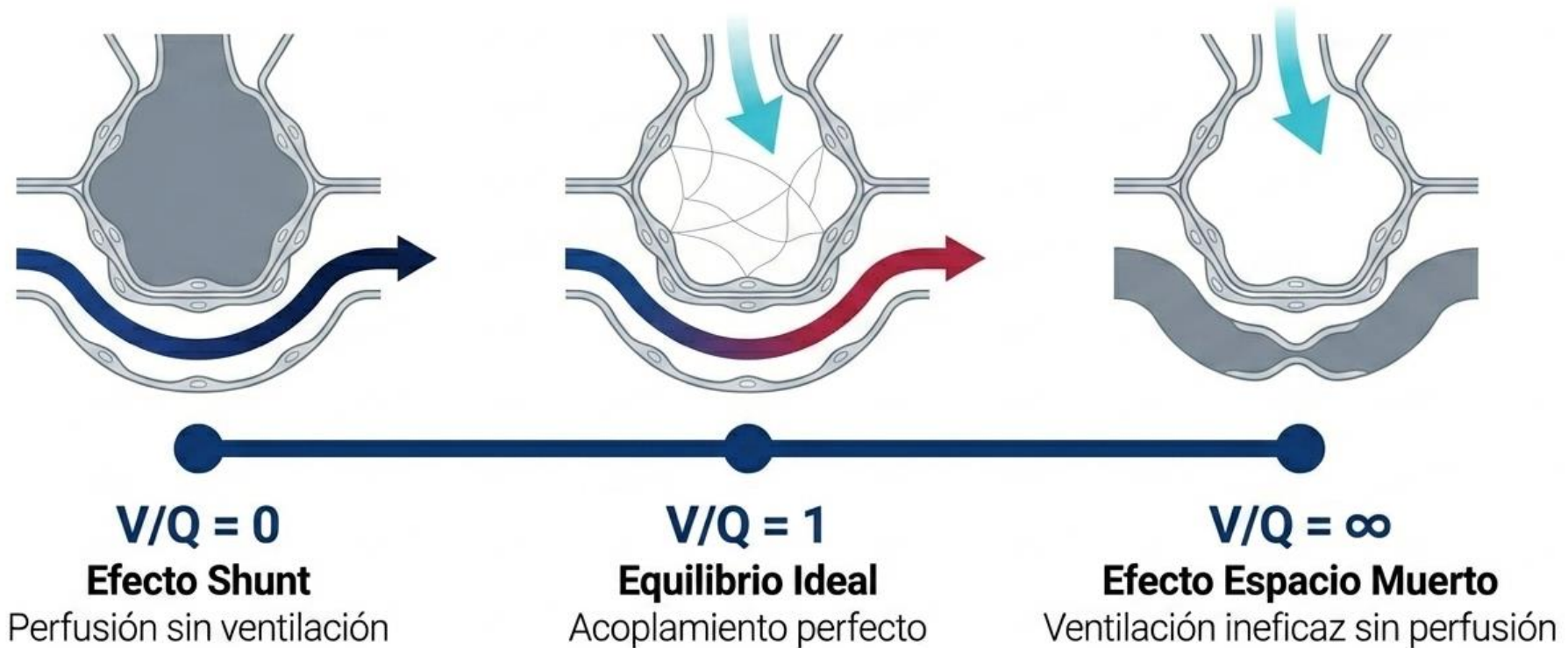


1. **Saturación Intersticial:** La filtración de líquido supera la capacidad de drenaje linfático.
2. **Brecha Epitelial:** El líquido rompe las uniones intercelulares estrechas, acumulándose en las uniones alveolares y llenando el árbol bronquial desde la base.
3. **Consecuencias Fisiológicas:**
 - Inhibición y lavado del surfactante.
 - Colapso alveolar masivo (atelectasia difusa).
 - Desarrollo de Shunt verdadero severo.

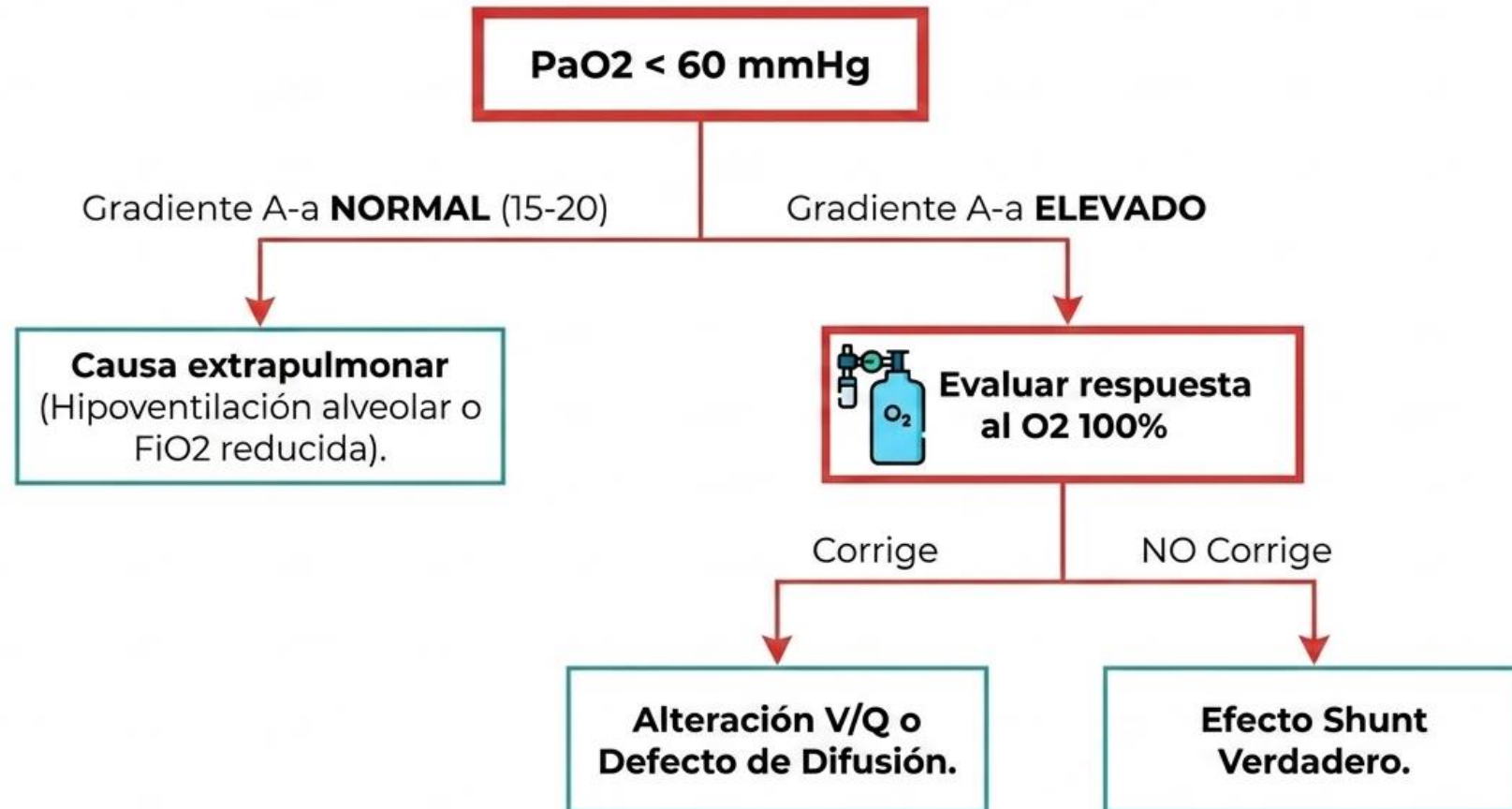
$$V/Q=0$$

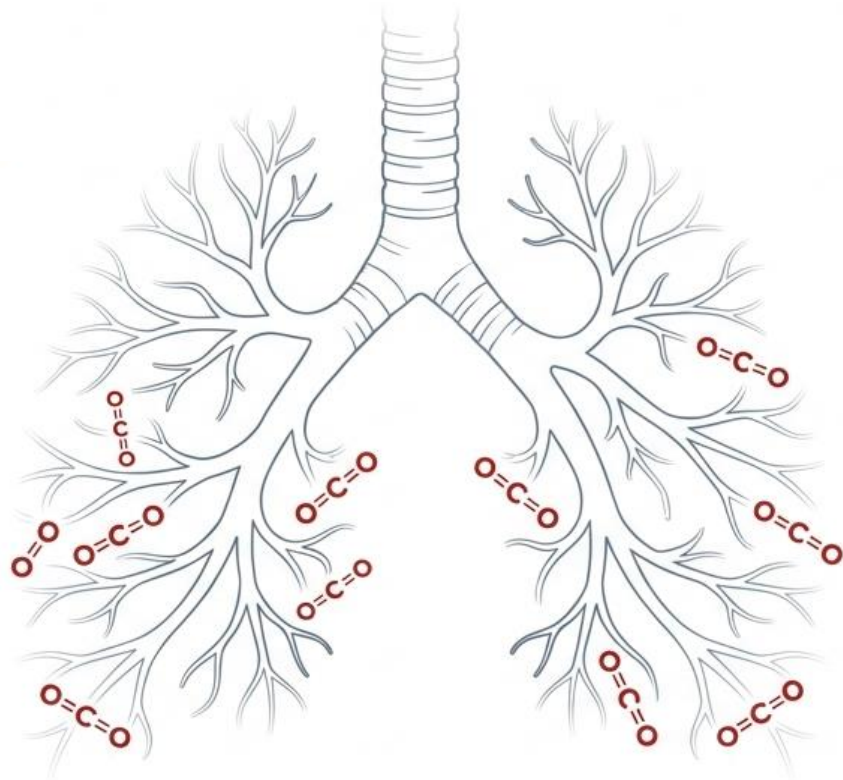


Alteración V/Q



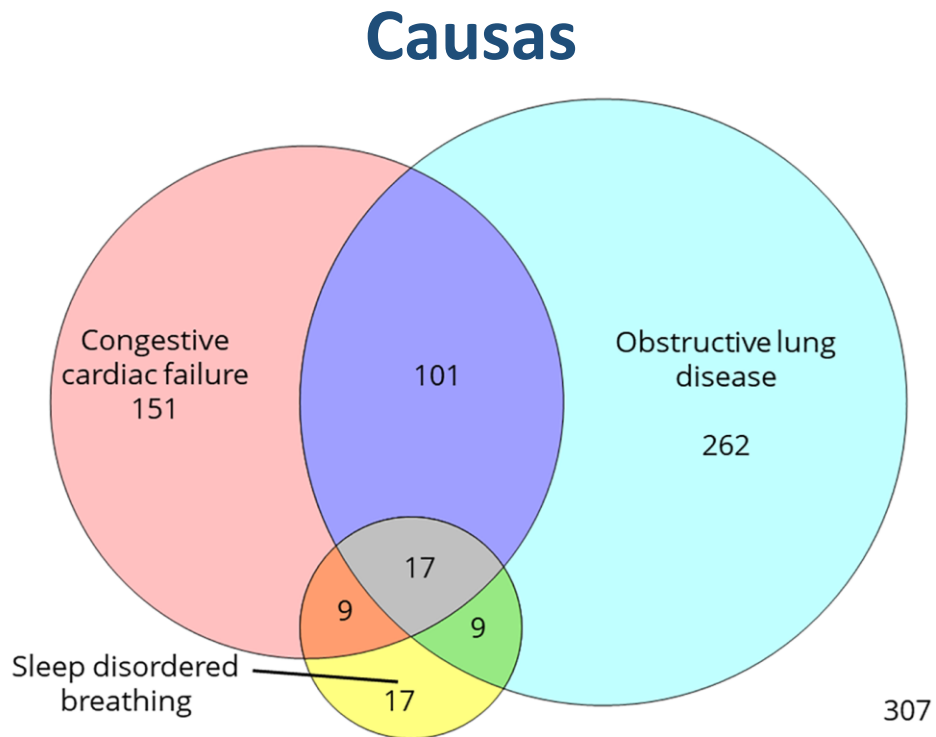
Algoritmo diagnóstico





Insuficiencia respiratoria hipercápnic

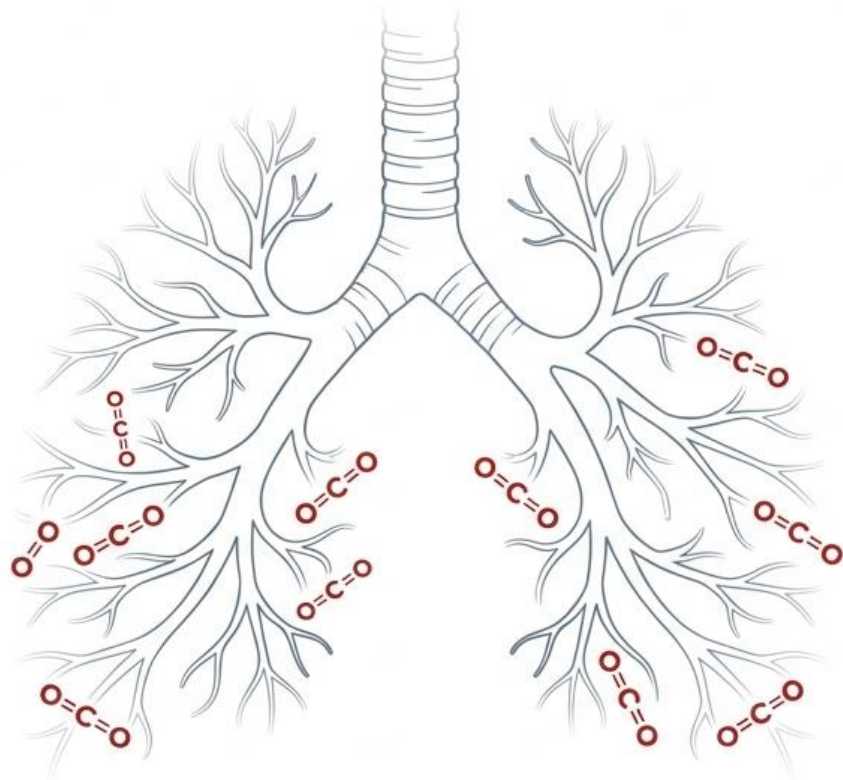
Causas de IRH y mortalidad (vida real)



Mortalidad

Associations between causes and in-hospital death among patients with hypercapnic respiratory failure

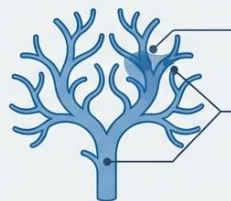
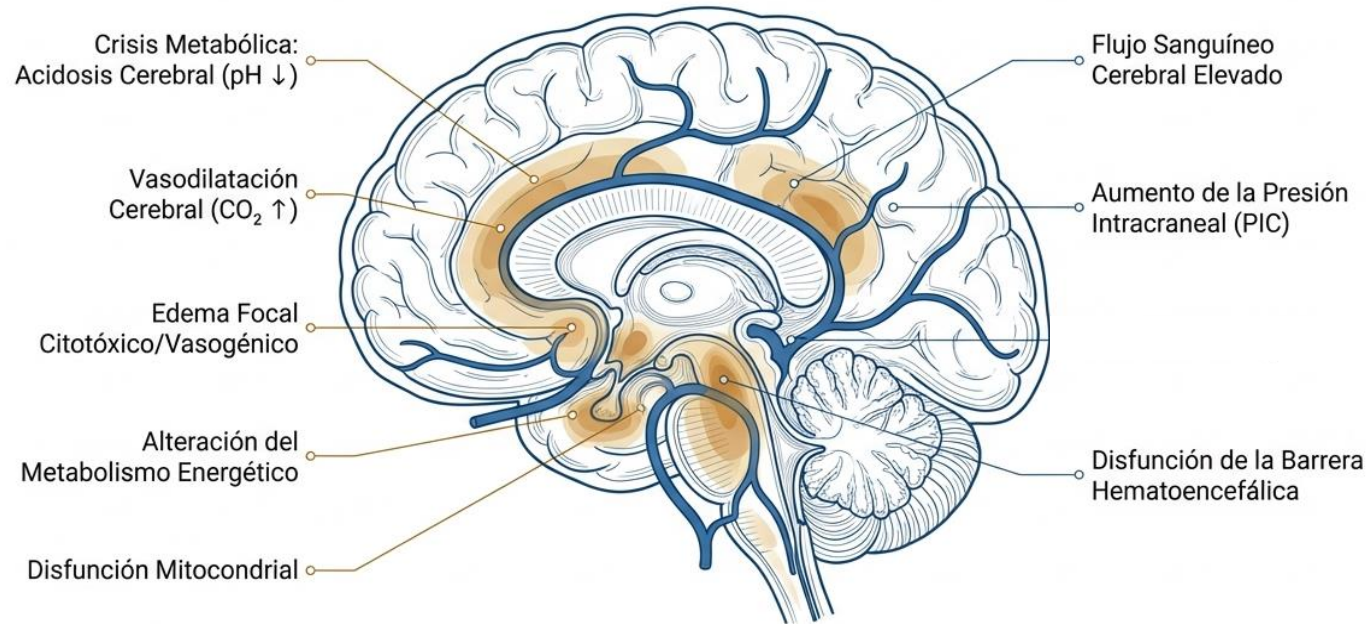
Cause	Risk of death if cause is present (95% CI)	
	Adjusted odds ratio	<i>p</i> value
Obstructive lung disease	0.59 (0.36–0.98)	0.04
Lower respiratory tract infection	1.68 (1.09–2.59)	0.02
Congestive cardiac failure	0.55 (0.34–0.90)	0.02
Opioid use	0.45 (0.10–1.94)	0.28
Sleep disordered breathing	0.14 (0.02–1.11)	0.06
Neuromuscular disease	8.02 (2.56–25.2)	<0.01



Hipercapnia

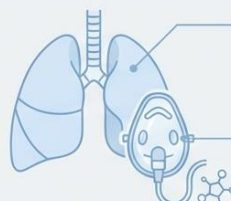
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Encefalopatía hipercápnica



Hemodinámica Cerebral

Vasodilatación arterial secundaria e hipertensión intracraneal.



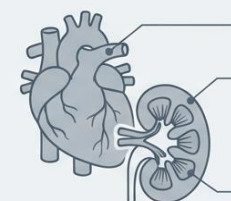
Factores Respiratorios e Iatrogénicos

Hipoxia sistémica, efecto rebote del FiO₂ y fármacos neurotrópicos.



Crisis Metabólica

Acidosis, fallo energético del ciclo de Krebs y toxicidad química por aminoácidos.



Colapso Sistémico

Fallo de órganos periféricos, alteraciones hidroelectrolíticas y comorbilidades.

Consecuencias clínicas



Sistema Neurológico

Asterixis (inhibición muscular, mioclonías negativas), confusión, manía, somnolencia profunda progresando rápidamente a coma.



Sistema Vascular Cerebral

Vasodilatación cerebral secundaria al CO₂ agudo, resultando en elevación de la presión intracraneal y papiledema.



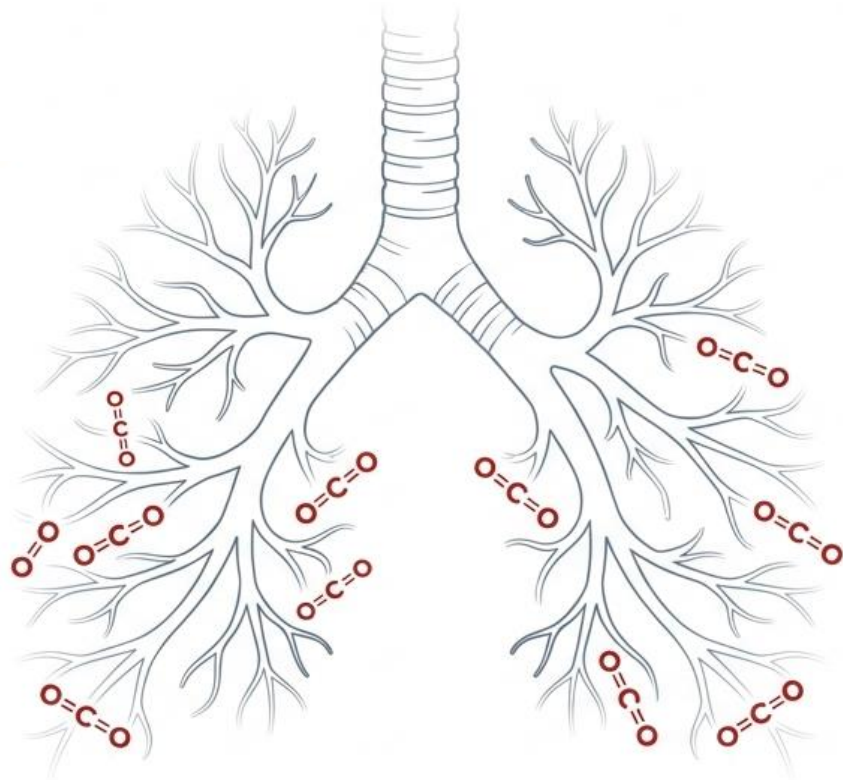
Estado Ácido-Base

Acidosis respiratoria severa (pH < 7.25), lo cual aumenta drásticamente la probabilidad de intubación y admisión a UCI.



Trayectoria Temporal

Puede desarrollarse gradualmente durante horas, pero en pacientes vulnerables, el coma puede presentarse pocos minutos después de la administración de O₂ liberal.



Hipercapnia

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS



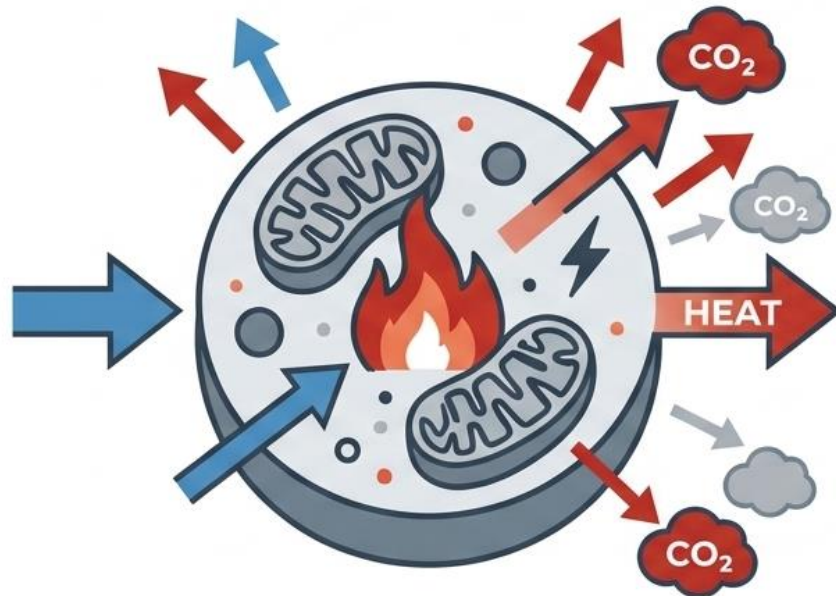
Mecanismos de hipercapnia

$$\text{PaCO}_2 = k \times \frac{\text{VCO}_2}{\text{VE} (1 - \text{VD}/\text{VT})}$$

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-V_D/V_T)}$$

Mecanismos de hipercapnia

Aumento de la producción de CO_2



Causas de Aumento de Producción de CO_2 :

Fiebre e infecciones severas

Tirotoxicosis

Catabolismo severo (sepsis, uso prolongado de corticoides)

Sobrealimentación (especialmente dietas altas en carbohidratos en pacientes ventilados)

Ejercicio físico extremo / Crisis epilépticas prolongadas

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-VD/VT)}$$

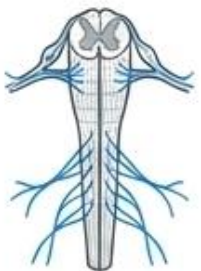
Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto



Eje de la Ventilación

1. Centro de Control (Bulbo Raquídeo):
Integración de señales de quimiorreceptores y mecanorreceptores.



2. Transmisión (Médula y Nervios):
Motoneuronas superiores e inferiores (ej. nervio frénico).



3. Bomba Ventilatoria (Músculos y Tórax):
Diafragma, músculos intercostales y caja torácica.

Mecanismos de hipercapnia

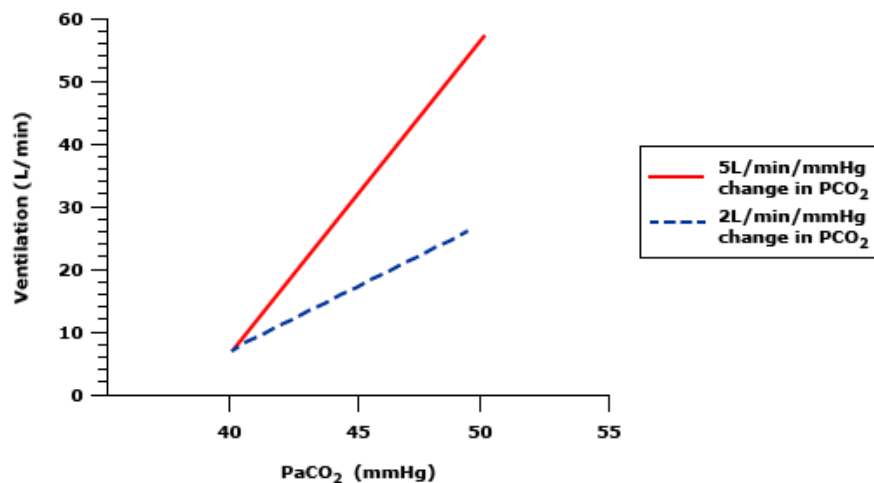
Disminución de la Ventilación minuto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-VD/VT)}$$

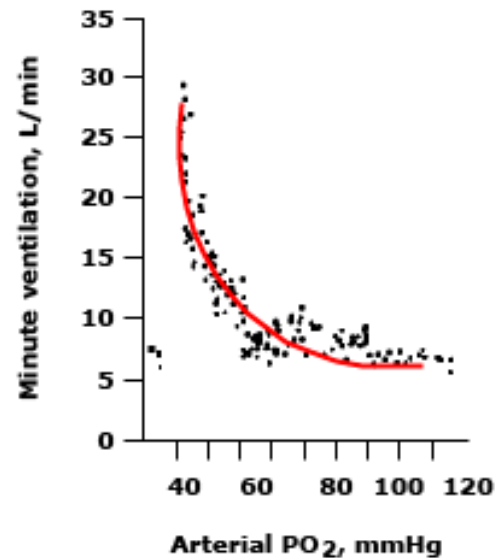


1. Centro de Control (Bulbo Raquídeo):
Integración de señales de quimiorreceptores y mecanorreceptores.

Respuesta ventilatoria a la hipercapnia



Respuesta ventilatoria a la hipoxemia



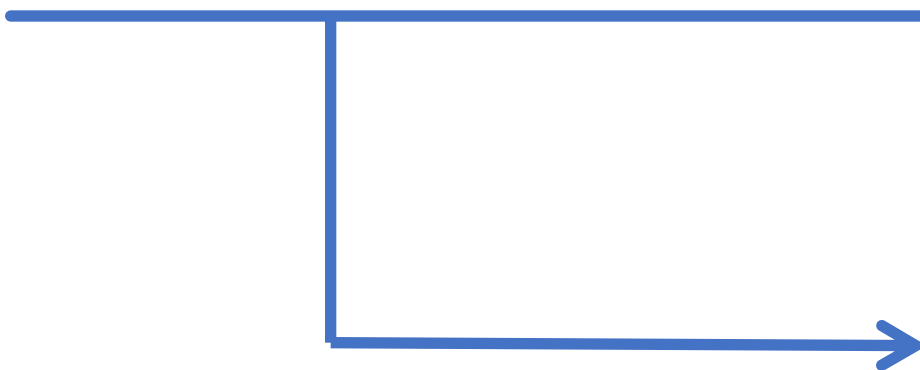
Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-VD/VT)}$$



1. Centro de Control (Bulbo Raquídeo):
Integración de señales de quimiorreceptores y mecanorreceptores.



Mecanismo: Disminución del estímulo respiratorio desde el centro bulbar.

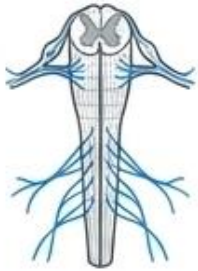
Etiologías clave:

- **Sobredosis de sedantes** (narcóticos, benzodiazepinas)
- **Encefalitis** y eventos cerebrovasculares
- **Apnea** central del sueño
- **Hipotiroidismo** e hipotermia

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE_{(1-VD/VT)}}$$

Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto



2. Transmisión (Médula y Nervios):
Motoneuronas superiores e inferiores (ej. nervio frénico).



ELA
Sd. Guillain-Barré
Trauma cervical o espinal
Mielitis transversa
Otras enfermedades neuromusc.

Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-VD/VT)}$$

Músculos respiratorios



- Disminución *compliance*
- Desventaja mecánica
- Disminución volúmenes
- Alt V/Q (microatelectasias)

3. Bomba Ventilatoria (Músculos y Tórax):
Diafragma, músculos intercostales y caja torácica.



Caja torácica

Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto

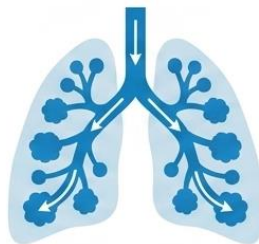
$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$

Músculos respiratorios

Respiración rápida y superficial

$$V_A = V_E (1 - VD/V_T)$$

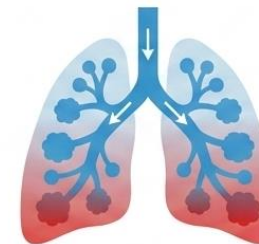
Patrón Normal (Profundo/Lento)



VT: 450 mL | FR: 12 rpm → $V_E = 5.4$ L/min

Proporción VD/VT: 0.33 (Altamente Eficiente)

Patrón Patológico (Rápido/Superficial)



VT: 300 mL | FR: 18 rpm → $V_E = 5.4$ L/min

Proporción VD/VT: 0.50 (Ineficiente, retiene CO2)

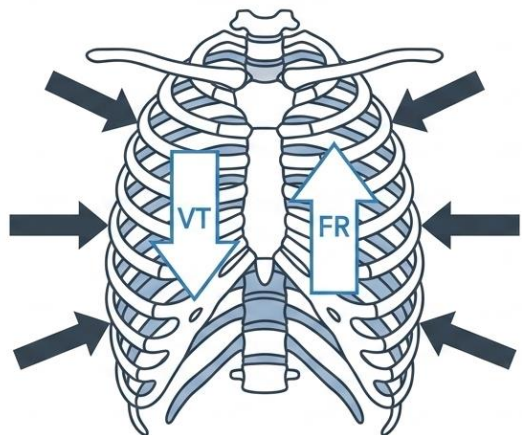


3. Bomba Ventilatoria (Músculos y Tórax):
Diafragma, músculos intercostales y caja torácica.

Mecanismos de hipercapnia

Disminución de la Ventilación minuto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1-VD/VT)}$$



Fase 1: Limitación de la Expansión.
La debilidad muscular o la rigidez torácica impiden un volumen corriente (VT) adecuado.

Fase 2: Compensación Costosa. El cuerpo aumenta la frecuencia respiratoria (FR) para mantener la VE en reposo.

Fase 3: Fatiga. El trabajo respiratorio se vuelve insostenible durante el estrés o el progreso de la enfermedad, causando la caída de la FR y la hipercapnia inminente.



3. Bomba Ventilatoria (Músculos y Tórax):
Diafragma, músculos intercostales y caja torácica.

Etiologías

- Cifoscoliosis
- Toracoplastia
- Pectus excavatum
- Fibrotórax



Mecanismos de hipercapnia

Aumento del espacio muerto

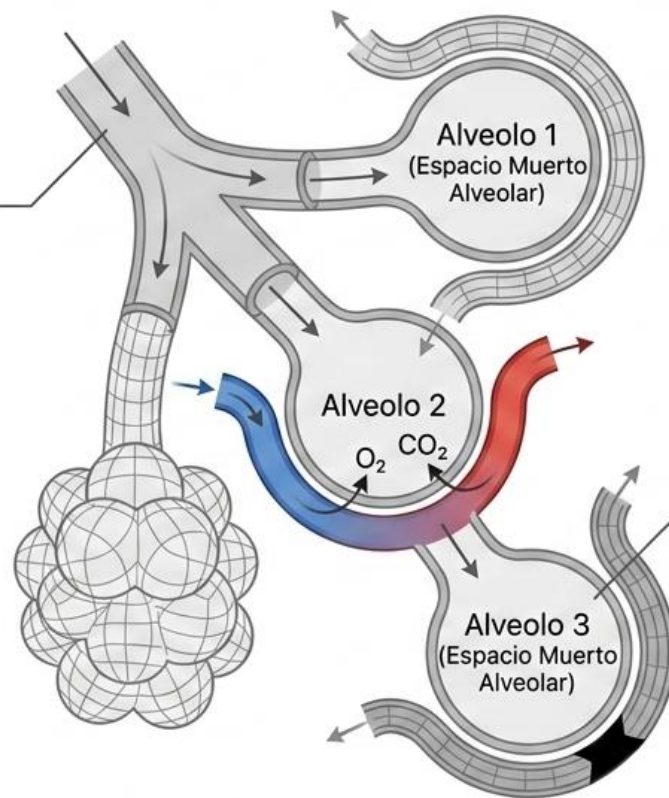
$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$

Espacio Muerto Anatómico

El volumen de gas en las **vías respiratorias de conducción** determinada (desde la boca hasta los bronquiolos bronquiolos terminales).

Volumen en mL \approx peso del paciente en libras.

No es posible el intercambio de gases.



Espacio Muerto Alveolar

Alvéolos que reciben ventilación pero carecen de perfusión sanguínea (alteración V/Q).

Ej: Un capilar pulmonar bloqueado o destruido.

V/Q :

$V/Q = 0$

$V/Q = 1$

$V/Q = \infty$

Efecto Shunt

Espacio Muerto:
Ventilación sin perfusión

Mecanismos de hipercapnia

Aumento del espacio muerto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$

Mecanismo 1: Destrucción Capilar.



Ocurre en el enfisema, fibrosis intersticial y vasculitis pulmonar. La arquitectura vascular se pierde irremediablemente.

Mecanismo 2: Compresión Extrínseca Capilar.

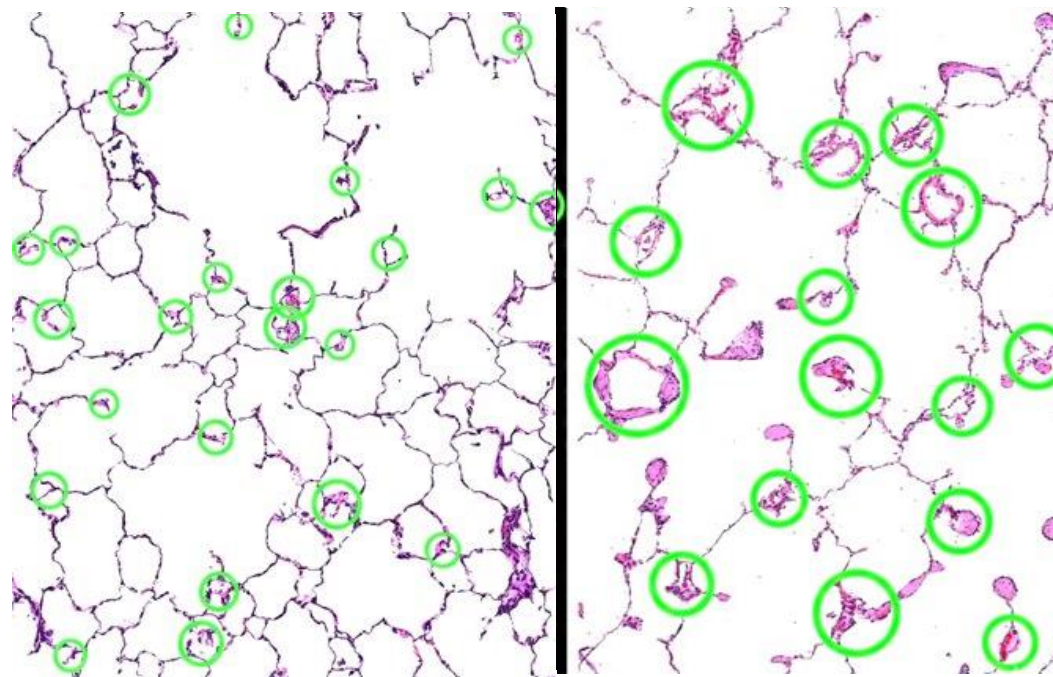


Resulta de la sobreinsuflación pulmonar. Frecuente por presión positiva excesiva durante la ventilación mecánica, superando la presión capilar alveolar.

Mecanismo 3: Obstrucción Vascular.



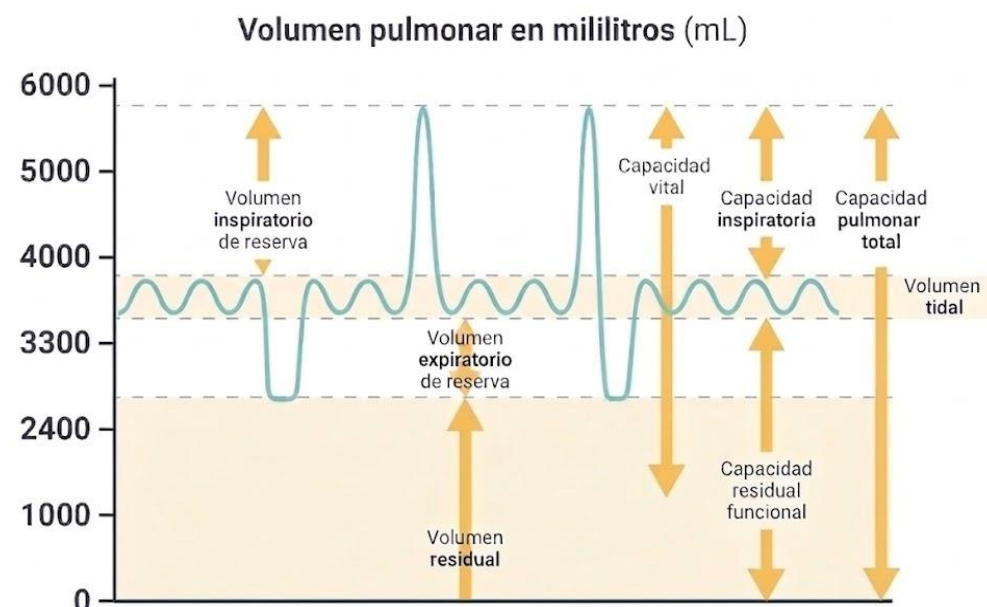
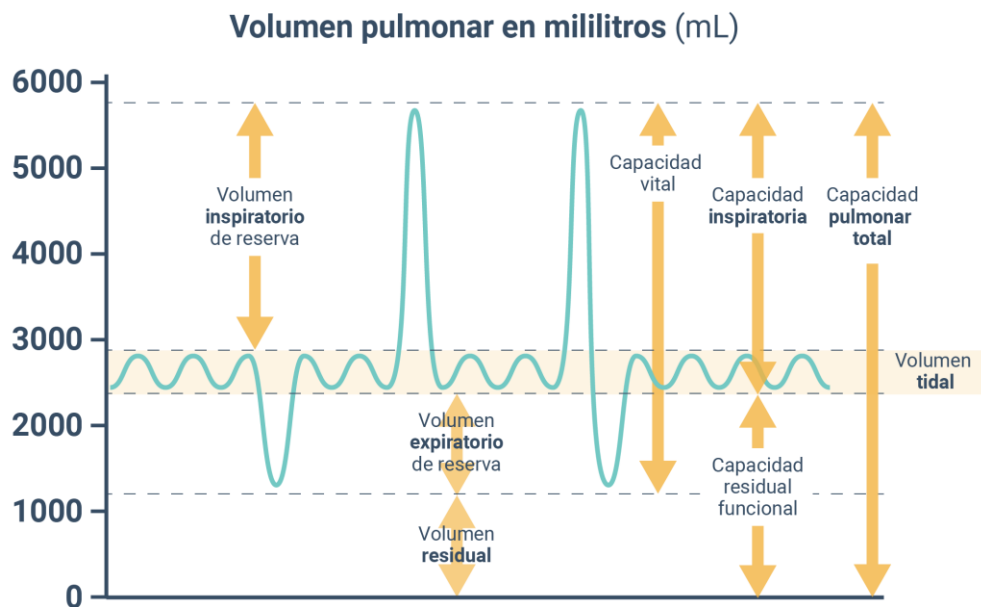
Causada por embolia pulmonar severa o enfermedad vascular pulmonar primaria.



Mecanismos de hipercapnia

Aumento del espacio muerto

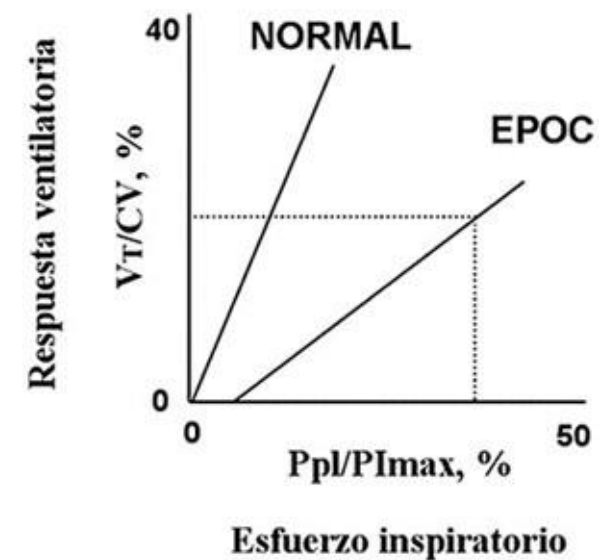
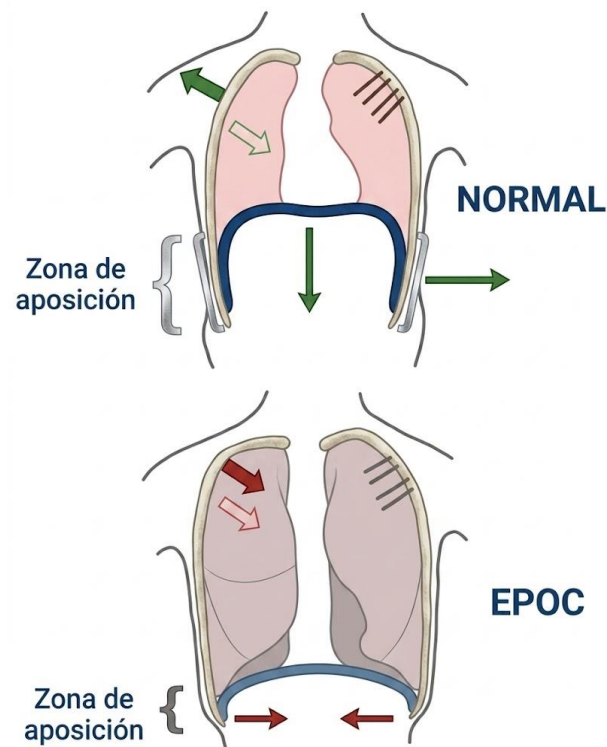
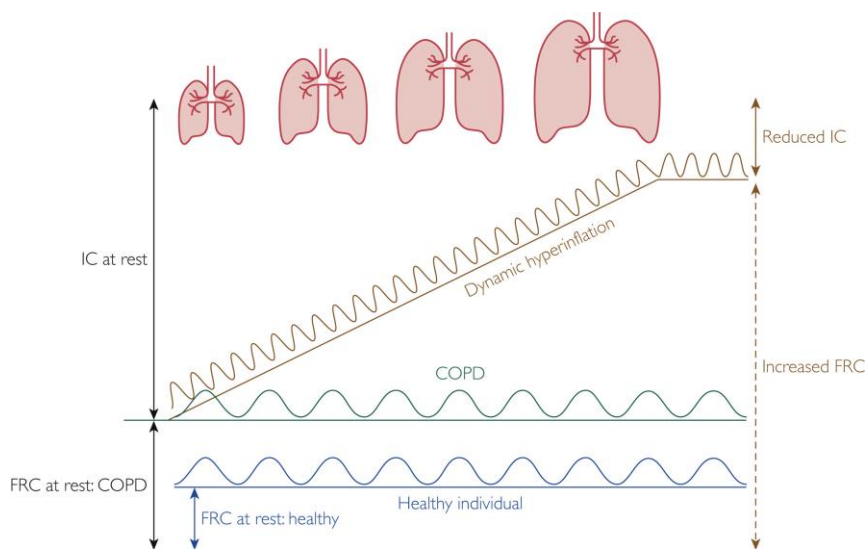
$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$



Mecanismos de hipercapnia

Aumento del espacio muerto

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$





Mecanismos de hipercapnia

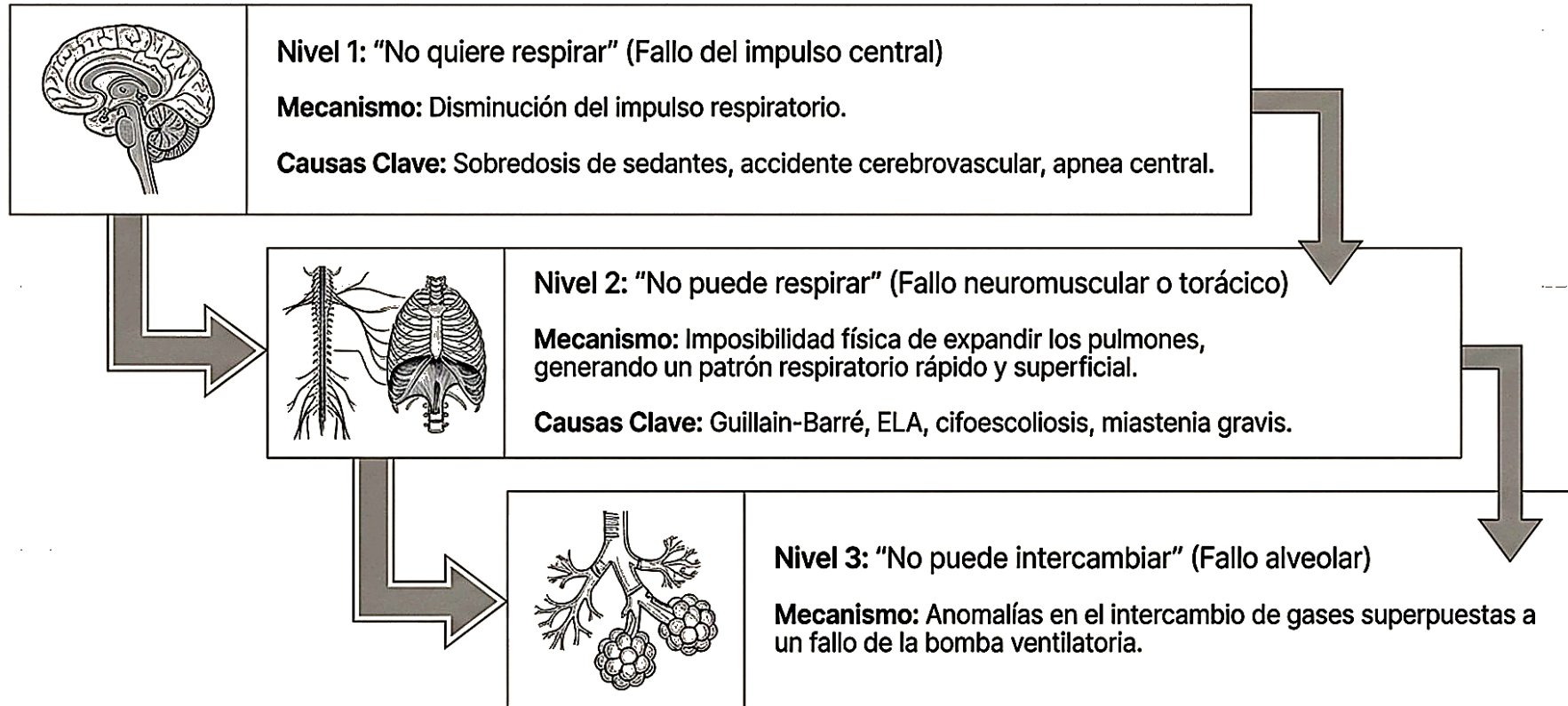
$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{VE (1 - VD/VT)}$$

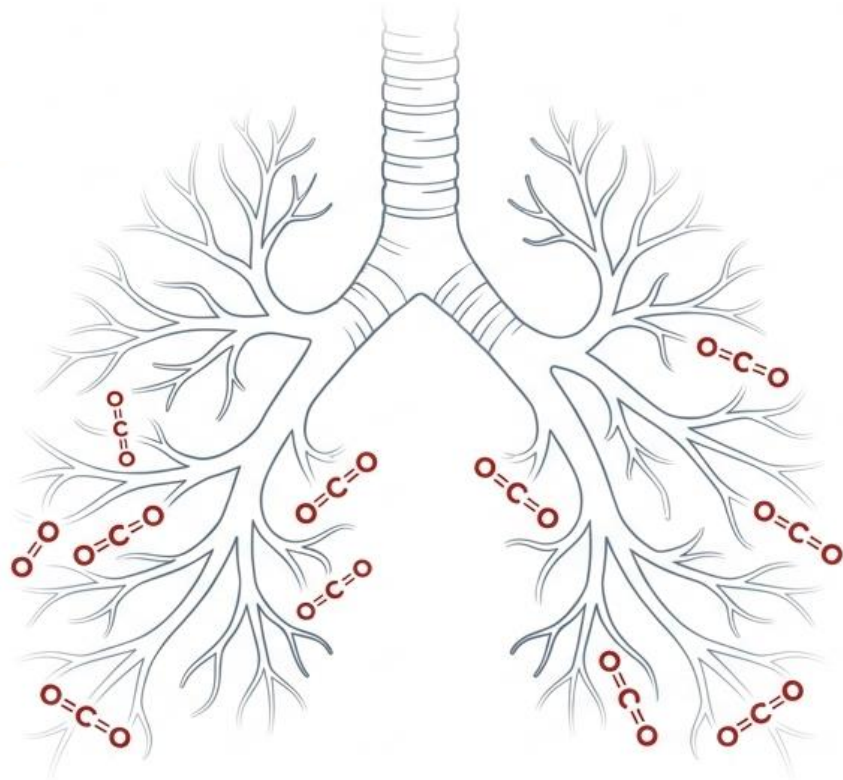
Valorar estados hipercatabólicos

Evaluar alt. SNC, neuromuscular, caja torácica...

Evaluar alt. Parenquimatosas (EPOC)

Mecanismos de hipercapnia

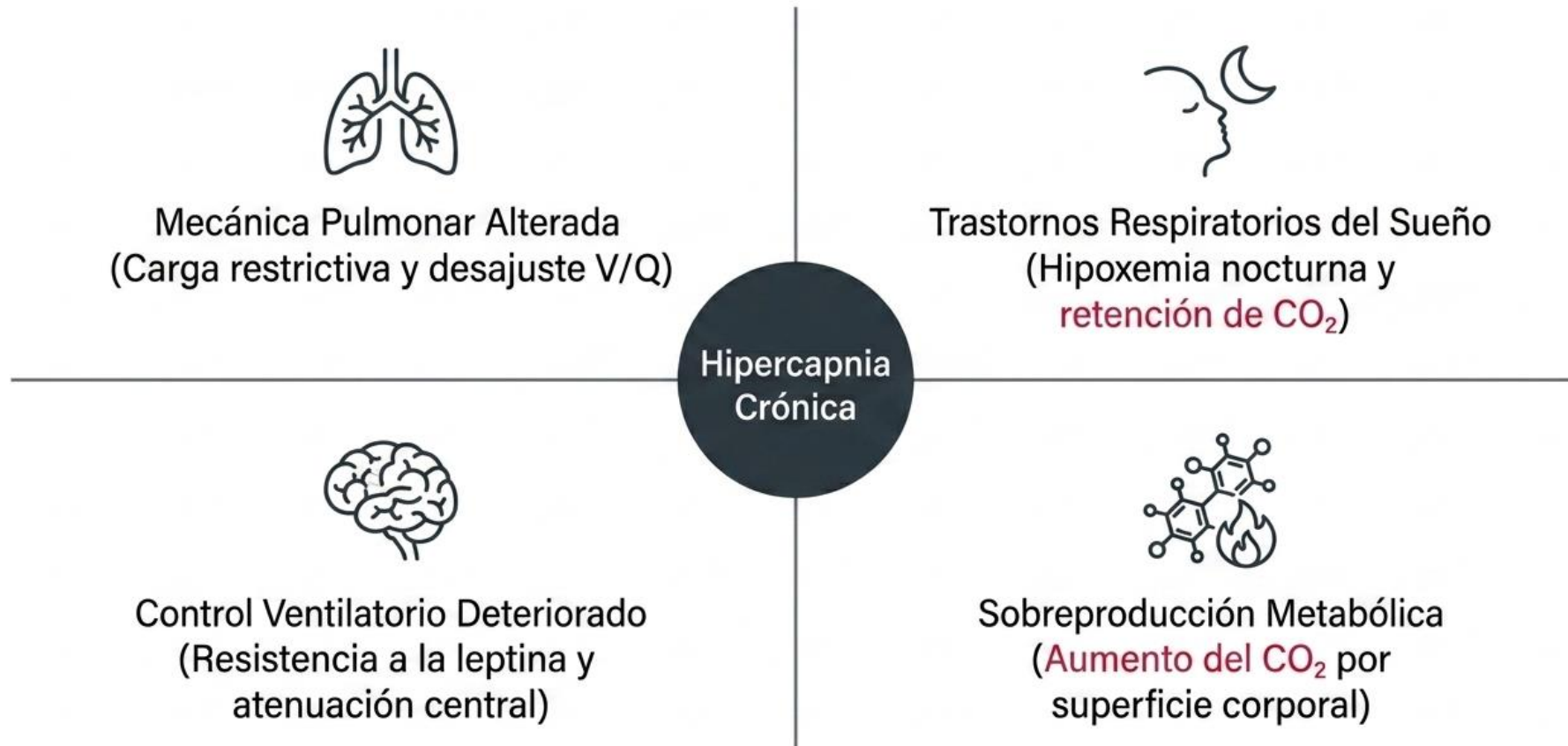




Hipercapnia

EN DIFERENTES SITUACIONES CLÍNICAS

Sd. Hipoventilación obesidad



Sd. Hipoventilación obesidad



Mecánica Pulmonar Alterada
(Carga restrictiva y desajuste V/Q)

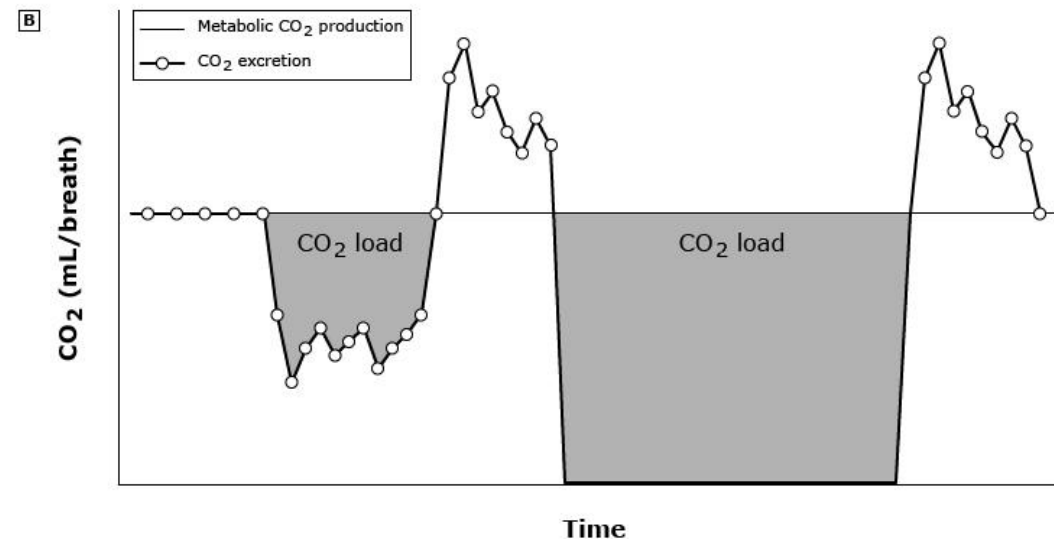
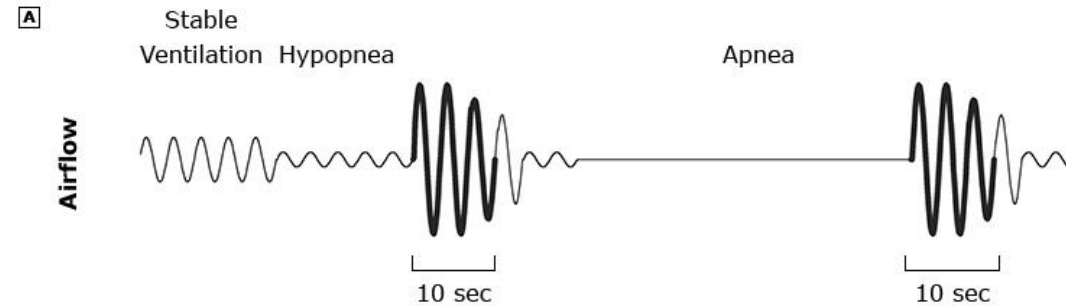
90% de los pacientes
tienen IAH >5 y el 70%
mayor de 30

90%

IAH > 5

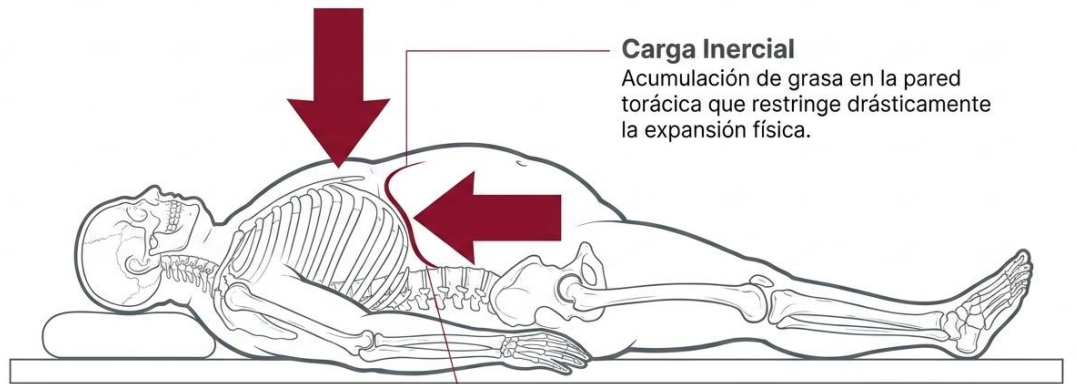
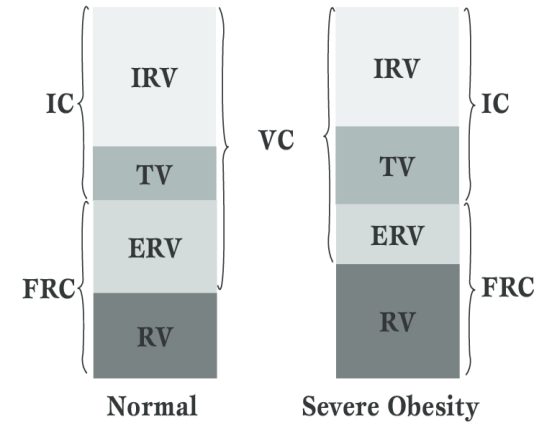
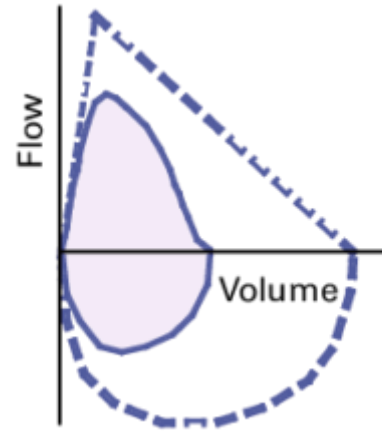
70%

IAH > 30



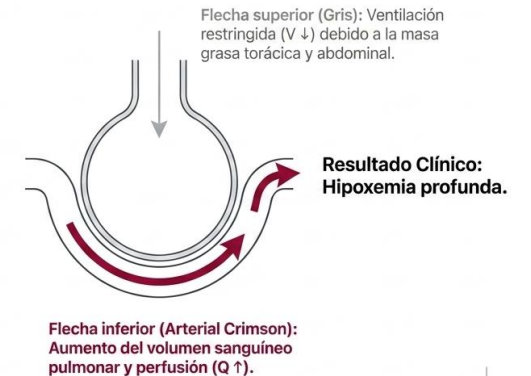
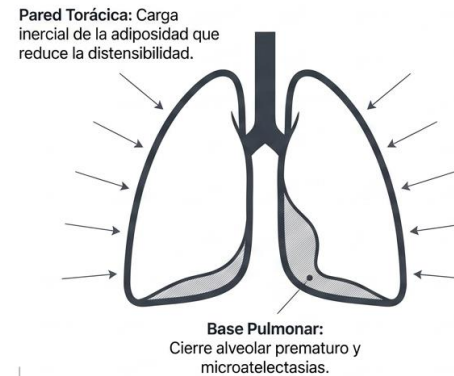
Sd. Hipoventilación obesidad

(C) 
Control Ventilatorio Deteriorado
(Resistencia a la leptina y
atenuación central)



Carga Inercial
Acumulación de grasa en la pared torácica que restringe drásticamente la expansión física.

Presión Abdominal
Desplazamiento del diafragma hacia el tórax, exacerbado severamente por la gravedad en posición supina.



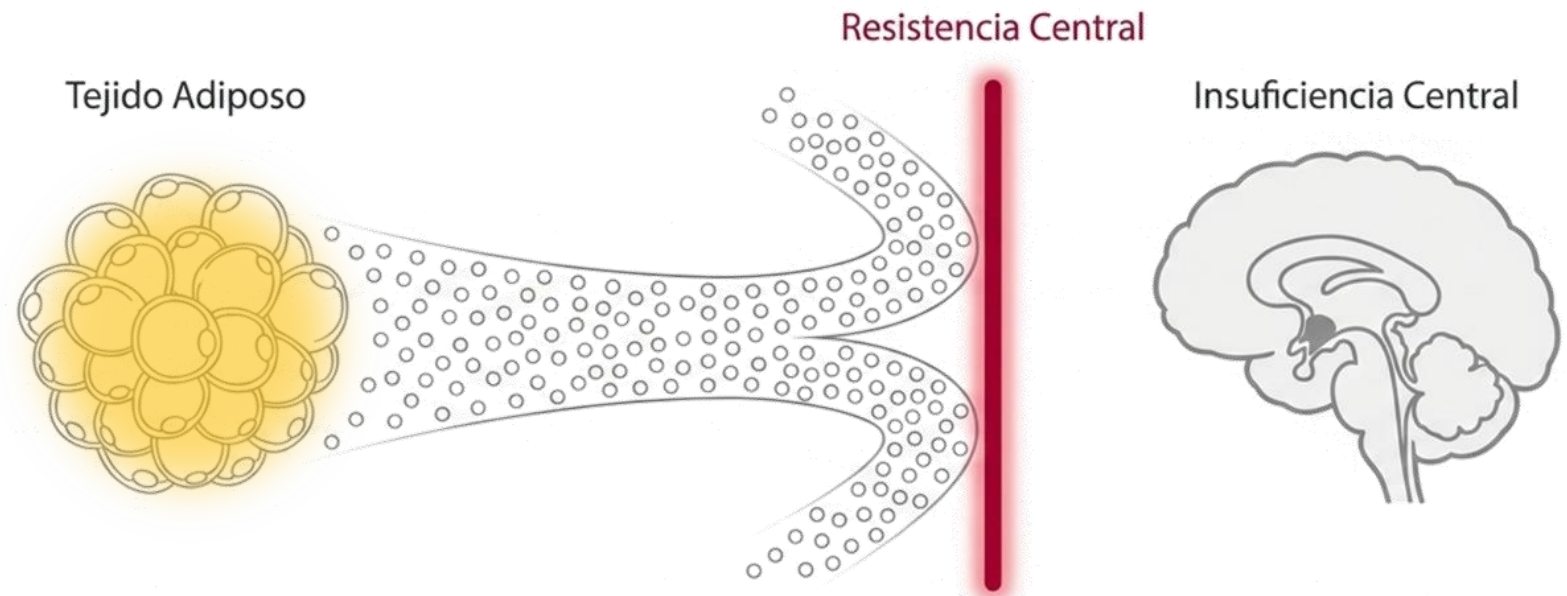
Resultado Clínico:
Hipoxemia profunda.

La respiración superficial y rápida aumenta el espacio muerto anatómico, perpetuando la acumulación de CO₂.

Sd. Hipoventilación obesidad



Control Ventilatorio Deteriorado
(Resistencia a la leptina y
atenuación central)

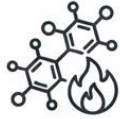


Producción masiva de leptina impulsada por la adiposidad. (En sujetos normales, la leptina estimula la ventilación).

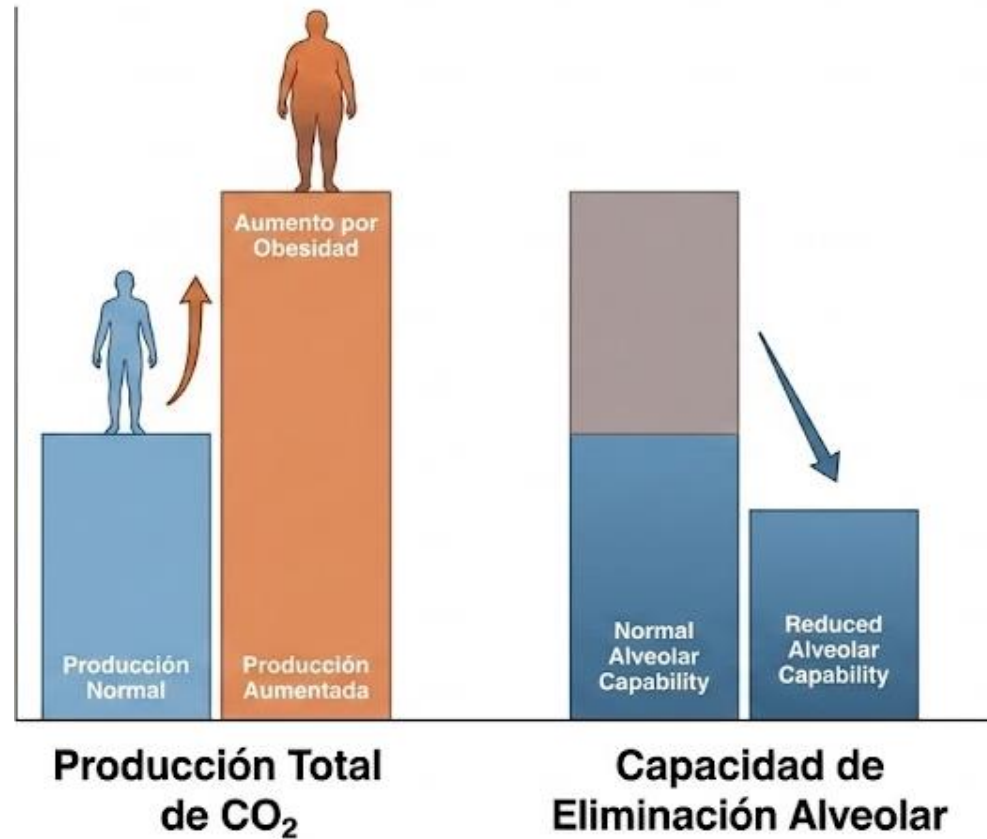
El cerebro no recibe la señal estimuladora respiratoria a pesar de los niveles séricos elevados (39 ng/mL en SHO vs 21 ng/mL en obesos eucápnicos).

Ausencia de incremento compensatorio en el impulso ventilatorio. La respuesta quimiorreceptora a la hipercapnia y la hipoxemia permanece deprimida.

Sd. Hipoventilación obesidad



Sobreproducción Metabólica
(Aumento del CO_2 por
superficie corporal)



EPOC

Prevalencia

ESTADIOS 3 Y 4 GOLD (FEV1 <50%)

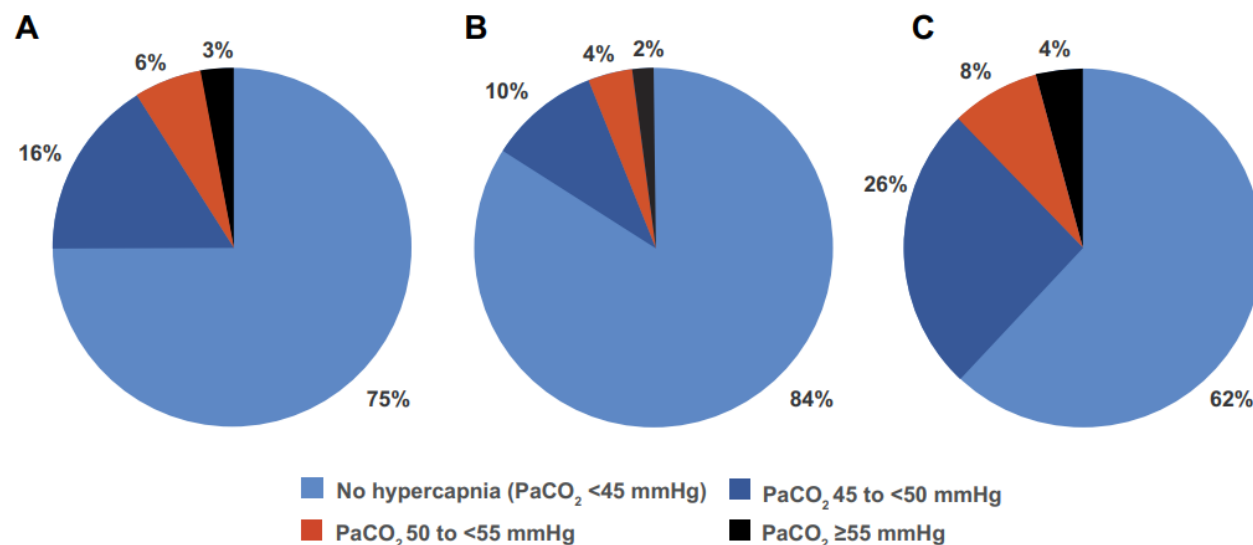


Figure 1 Prevalence of hypercapnia overall (A), and by GOLD stage 3 (B) or 4 (C).

25% PaCO₂ >45 mmHg

9% PaCO₂ >50 mmHg

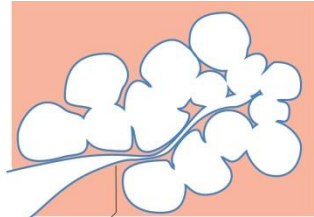
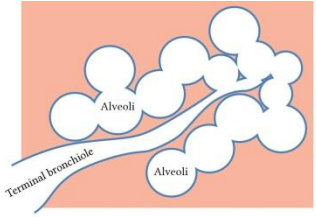
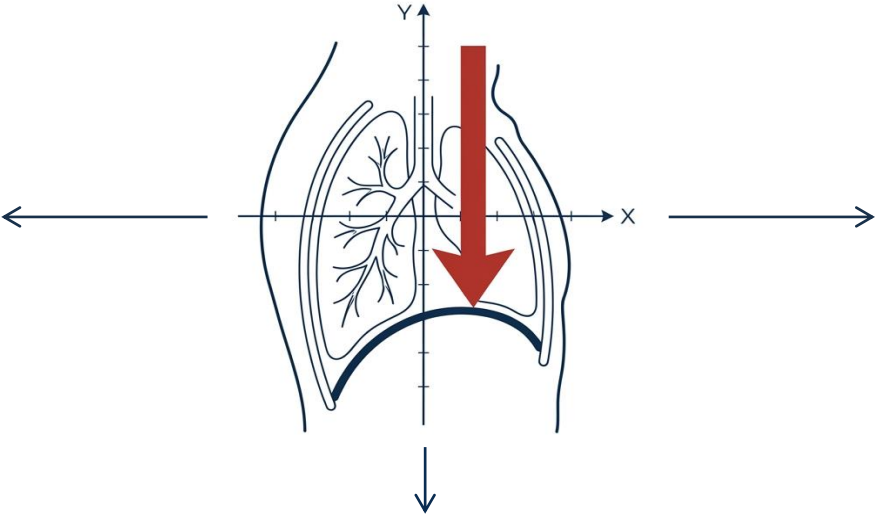
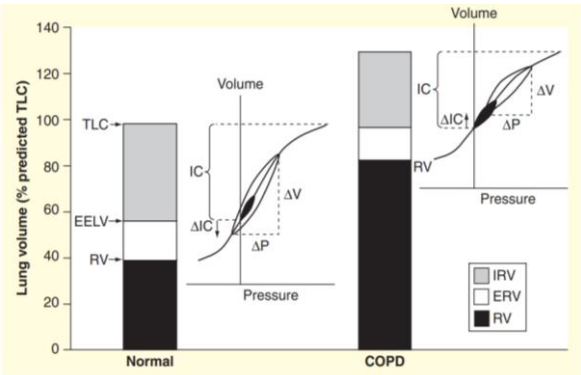
Table 3 Predictors Of Hypercapnia (Arterial Carbon Dioxide ≥45 mmHg) Tested In A Log-Linear Model

	Odds Ratio (95% CI)	p-value
BMI (per 5 kg/m ² increase)	2.05 (1.46-2.95)	<0.01
TLC (per 1 L increase)	1.2 (0.96-1.52)	n.s.
FVC (per 1 L increase)	0.35 (0.16-0.7)	<0.001
Bicarbonate (per 1 mmol/L increase)	1.72 (1.46-2.09)	<0.01

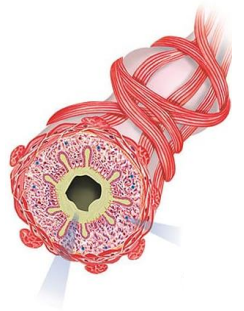
Abbreviations: BMI, body mass index; CI, confidence interval; n.s., not statistically significant; TLC, total lung capacity.

EPOC

Lo que le cuesta respirar a un paciente con EPOC

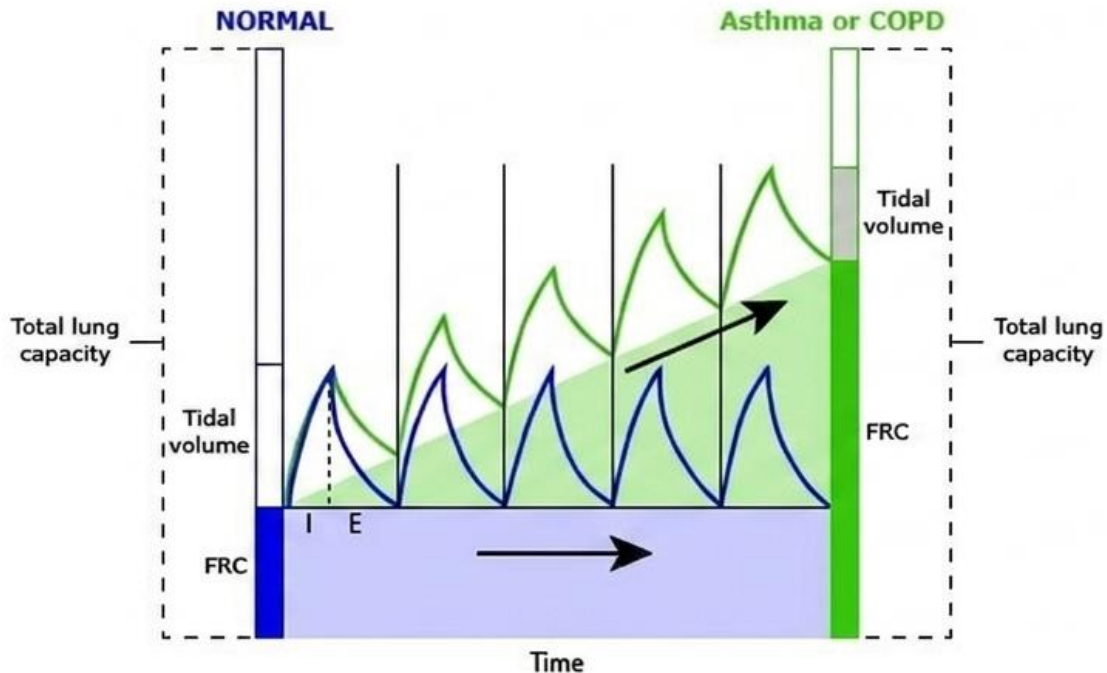


Airway collapse is produced in terminal bronchioles when alveoli are hyperinflated



$P_{mus} = P_{res} + P_{el} + P_{EPI}$

Hiperinsuflación dinámica en la EPOC



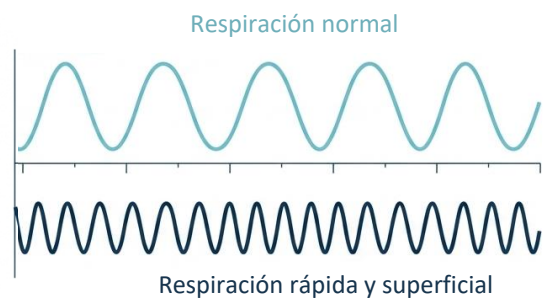
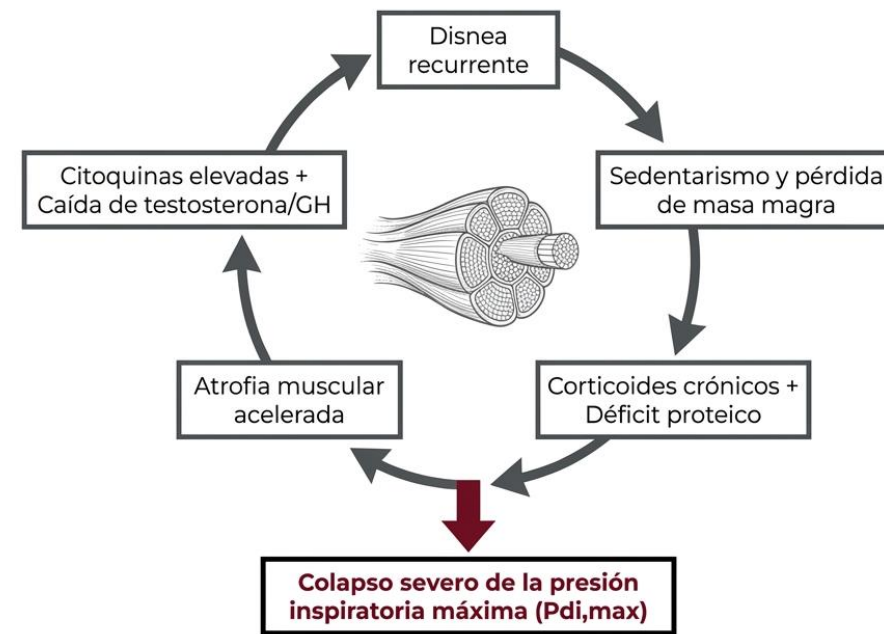
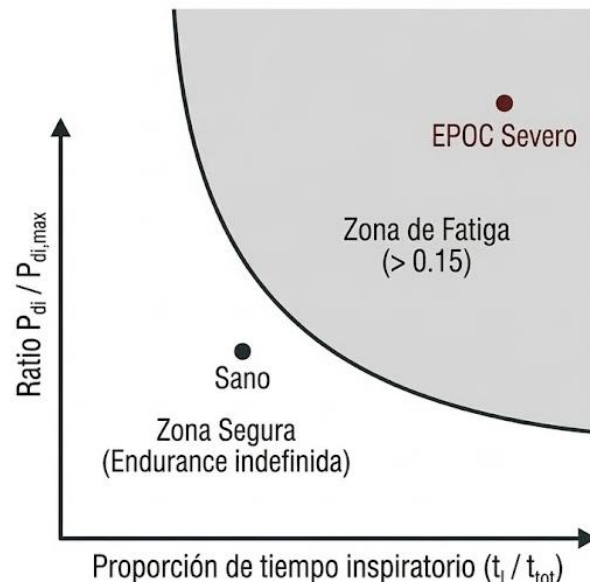
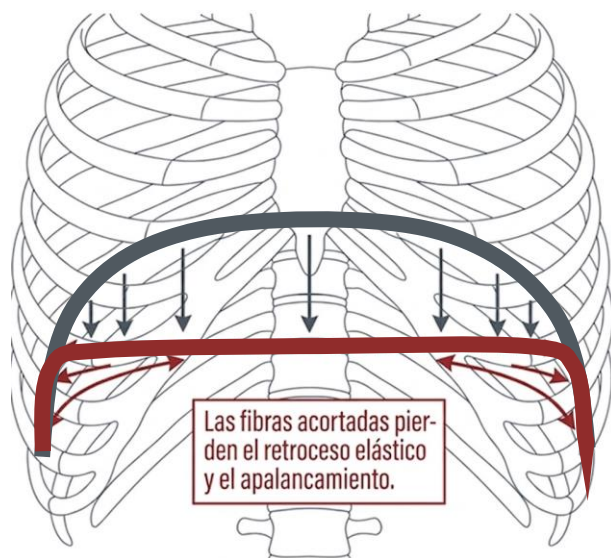
Mecánica

- **El Problema:** Debido a la **resistencia espiratoria**, la **exhalación es incompleta** antes de iniciar la siguiente respiración.
- **El Resultado:** Acumulación **progresiva de aire atrapado ('auto-PEEP')**, aumentando el volumen residual funcional (FRC).

Impacto en la Ecuación

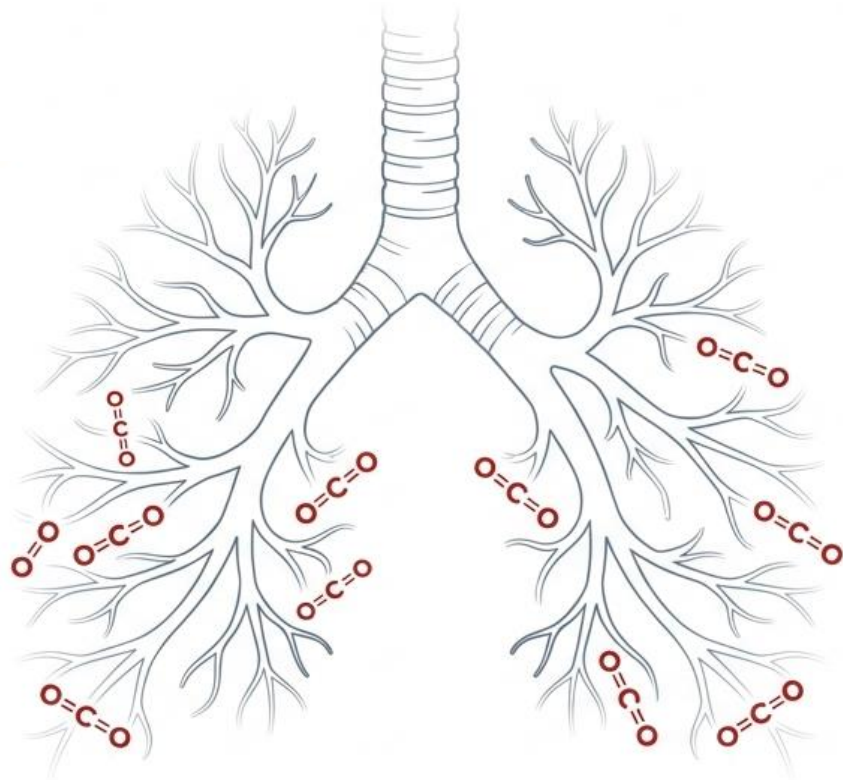
Esta hiperinsuflación reduce la distensibilidad pulmonar (limitando el VT) y genera compresión capilar alveolar, aumentando masivamente el espacio muerto (VD).

EPOC



Respiración rápida y superficial

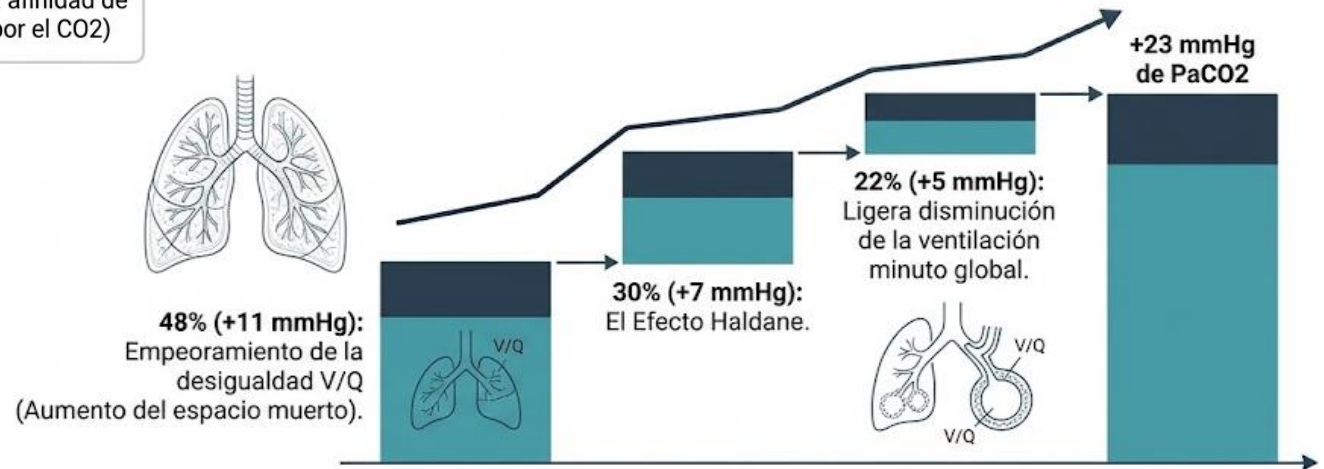
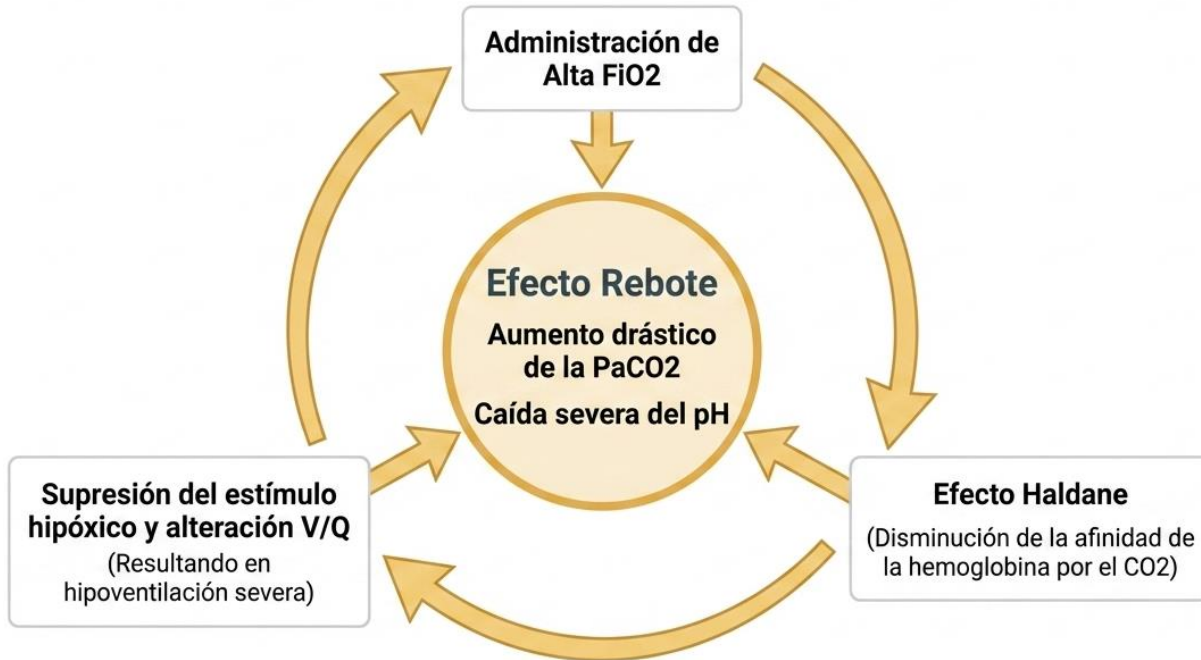
\uparrow FR \downarrow VT [\uparrow (VD/VT)] \rightarrow **PaCO₂**



Hipercapnia

INDUCIDA POR HIPOXIGENACIÓN

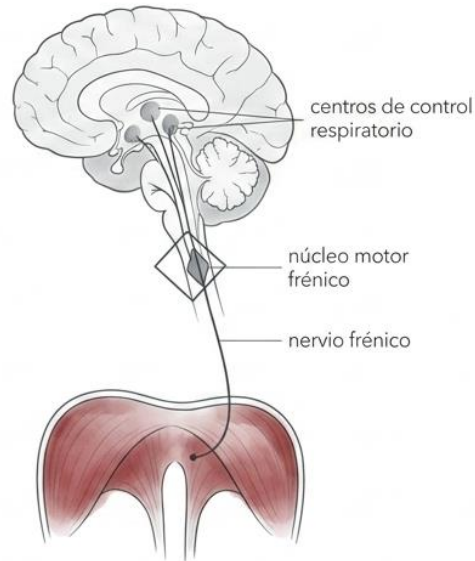
Hipercapnia por hiperoxigenación



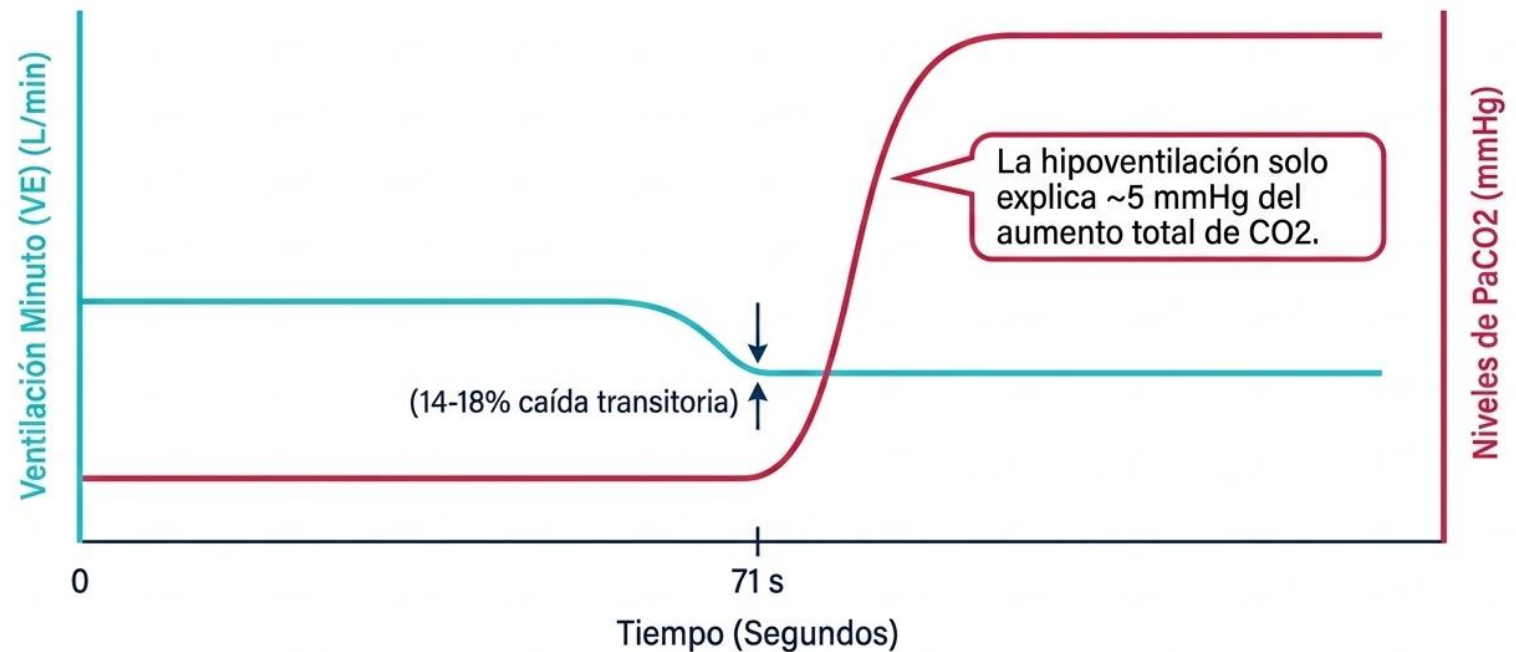
Hipercapnia por hiperoxigenación

DISMINUCIÓN DEL IMPULSO VENTILATORIO

Disminución del Impulso

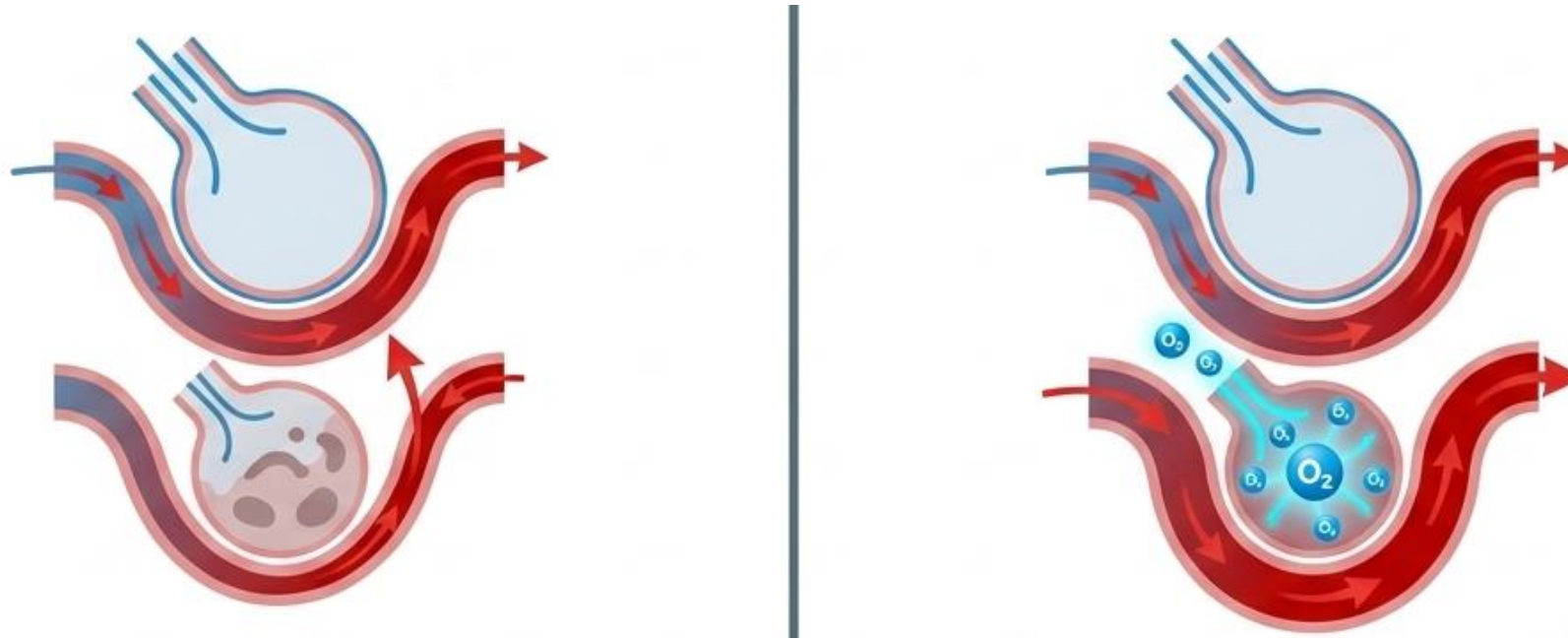


La administración de O₂ suplementario apaga los quimiorreceptores periféricos que dependían de la hipoxia para mantener el Respiratory Drive.



Hipercapnia por hiperoxigenación

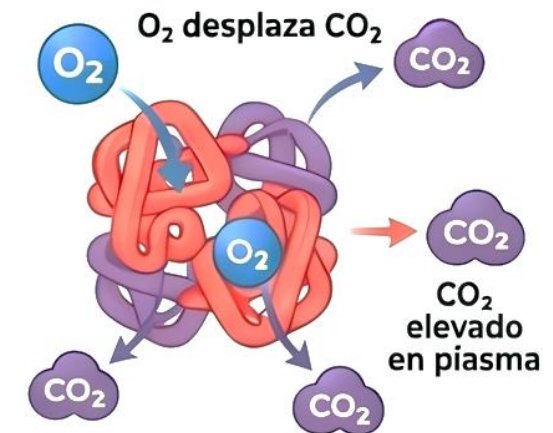
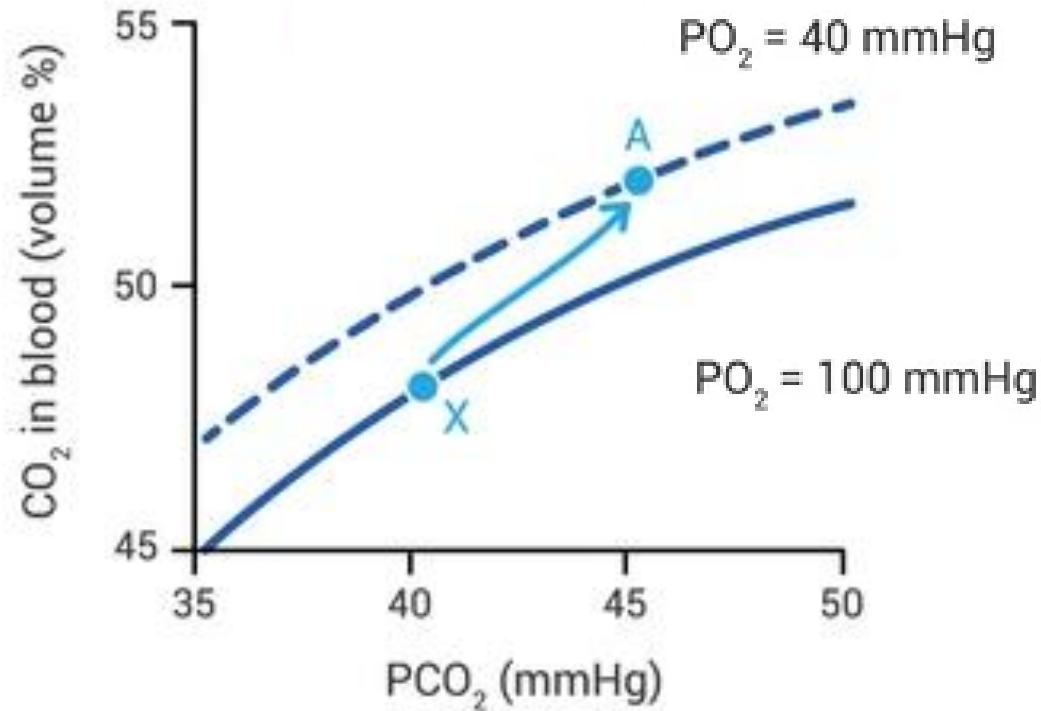
EMPEORAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO V/Q



↑ Espacio muerto fisiológico

Hipercapnia por hiperoxigenación

EFFECTO HALDANE



Hipercapnia por hiperoxigenación

Poblaciones vulnerables

Alto Riesgo - Objetivo SpO2 88-92%

- **EPOC (COPD):** Especialmente exacerbaciones agudas (AECOPD).

- **Síndrome de Hipoventilación por Obesidad (OHS):** La caída del 1% en SpO2 eleva el CO2 transcutáneo en 0.5 mmHg.

- **Enfermedades Neuromusculares (NMD):** Riesgo severo incluso con flujos bajos de 0.5 a 2 L/min.

- **Asma Severa / Neumonía:** El aumento del espacio muerto y la fatiga muscular generan retención de CO2.

Riesgo Estándar - Objetivo SpO2 94-98%

- **Pacientes agudamente enfermos** sin riesgo de **insuficiencia** respiratoria hipercápnic.

- **Condiciones sin obstrucción fija**, deformidad de la pared torácica o alteración neuromuscular severa.

Conclusiones y Puntos Clave



Identificación del Mecanismo

Distinguir si la insuficiencia respiratoria es hipoxémica o hipercápnica es fundamental para garantizar una asistencia y enfoque exitoso



Herramienta de Diagnóstico Diferencial

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno es el parámetro clave para diferenciar si el origen del problema es una afectación parenquimatosa o extrapulmonar.



Relación Directa

En casos de hipoventilación, siempre se producirá la aparición de hipercapnia



Precaución Terapéutica

La hiperoxigenación puede resultar deletérea en situaciones clínicas específicas.

De tous les phénomènes de l'économie animale, il n'en est pas un plus surprenant, ni plus digne de l'attention des philosophes et des sociologues, que ceux qui accompagnent la respiration

De todos los fenómenos de la economía animal, no hay uno más sorprendente o digno de la atención de filósofos y sociólogos que aquellos que acompañan a la respiración

Antoine Laurent Lavoisier
1743-1794

