MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE TAQUIPNEA

PHYSIOPATHOLOGICAL MECHANISMS OF TACHYPNEA

Dra. Viviana Arandia C. ¹, Dr. Pablo Bertrand N. ²

¹ Pediatra, Residente Enfermedades Respiratorias P Universidad Católica de Chile

² Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Profesor Asociado, Facultad de Medicina. P Universidad Católica de Chile

ABSTRACT

Tachypnea is a common symptom in respiratory diseases, generally triggered for metabolic compensation purposes. Its presence results from integrated complex mechanisms, both physiological and pathological; for a good clinical approach, it is indispensable to know these mechanisms.

Keywords: tachypnea, physiopathology, etiology.

RESUMEN

La taquipnea es la manifestación más común de las enfermedades respiratorias y obedece generalmente a una respuesta de compensación metabólica. Su presencia resulta de mecanismos de integración complejos tanto fisiológicos como patológicos que es necesario conocer para el mejor abordaje clínico de un paciente.

Palabras clave: taquipnea, fisiopatología, etiología.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia respiratoria es uno de los signos vitales clásicos que contribuye con relevante información ya que puede ser la manifestación inicial de muchas enfermedades. Su medición debería ser una rutina en el examen físico para la aproximación clínica de situaciones fisiológicas y patológicas. La frecuencia respiratoria varía de acuerdo a la edad, teniendo un rango de normalidad muy amplio durante los primeros meses de vida, seguido de una disminución progresiva hasta alcanzar los valores del adulto (Figura 1) con un menor rango de variabilidad (1). Este fenómeno se debe a cambios fisiológicos en el desarrollo del aparato respiratorio asociado a los múltiples factores que influyen sobre la frecuencia respiratoria y demuestran la necesidad del empleo de curvas de percentiles de normalidad (Tabla 1) y no rangos arbitrarios de referencia que muchas veces escapan de la realidad (2-5).

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

La regulación de la respiración tiene dos componentes, uno voluntario y otro automático o involuntario. Ambos se originan a diferentes niveles del sistema nervioso y son los encargados de coordinar la actividad de todos los músculos que intervienen en la respiración, comenzando por el diafragma, principal músculo inspiratorio, hasta los músculos dilatadores faríngeos, encargados de mantener la permeabilidad de la vía aérea.

El **control rítmico automático** se origina en la formación reticular del bulbo raquídeo por debajo del cuarto

Figura 1. Valores normales de Frecuencia Respiratoria de acuerdo a la edad en percentiles.

ventrículo, en el área conocida como el centro respiratorio del bulbo. Esta área está conformada por los grupos respiratorios dorsales (GRD), que son agrupaciones de neuronas principalmente inspiratorias que comparten ubicación con el núcleo del tracto solitario, lo que explica su estrecha relación con la actividad del nervio vago y glossofaríngeo (6). De los GRD salen neuronas inspiratorias que llegan hasta el diafragma a través del nervio frénico, produciendo su contracción durante la fase inspiratoria y de forma simultánea se producen señales inhibitorias sobre los músculos espiratorios. Durante la espiración pasiva se inhibe la actividad inspiratoria por actividad de otros grupos neuronales: los grupos respiratorios ventrales (GRV), que están constituidos principalmente por neuronas espiratorias y que coordinan de forma estrecha su actividad con los GRD. En la espiración activa, se activan los músculos espiratorios por orden de los GRV. En asociación con los grupos mencionados, el nervio glossofaríngeo es el encargado de la permeabilidad de la vía aérea regulando la actividad de los músculos dilatadores

Correspondencia:

Dr. Pablo Bertrand N.

Diagonal Paraguay 362 8 piso

Santiago

Correo electrónico: pbertrand@med.puc.cl

Tabla 1. Valores normales de Frecuencia Respiratoria según edad en percentiles.

EDAD	p1	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95	p99	OMS
0 - 2 meses	20	25	27	30	35	40	47	51	60	≥ 60
3 - 5 meses	20	23	25	27	31	36	42	46	55	
6 - 9 meses	20	22	24	26	29	33	38	42	51	≥ 50
10 - 11 meses	20	21	23	25	28	31	36	39	46	
12 - 17 meses	20	20	22	24	26	29	33	36	42	
18 - 23 meses	19	19	21	23	25	28	31	34	40	≥ 40
2 - 3 años	18	18	20	22	24	27	30	32	38	
4 - 5 años	18	18	20	20	23	24	27	28	32	
6 - 7 años	17	17	20	20	22	24	26	38	31	
8 - 11 años	16	16	18	20	20	23	24	26	29	
12 - 14 años	14	14	16	18	20	22	24	24	28	
15 - 16 años	13	13	16	18	20	20	23	24	28	

p : percentil; Frecuencia respiratoria : número de respiraciones por minuto

fáringeos (7). Este mecanismo de regulación también tiene interacción de influencias descendentes, así como presencia de reflejos espinales locales que actúan sobre las neuronas motoras. Por ejemplo, los axones descendentes con actividad inspiratoria excitan neuronas motoras frénicas e intercostales

externas e inhiben neuronas motoras intercostales internas al excitar neuronas inhibitorias espinales (Figura 2). A su vez son inhibidas de forma activa durante la fase espiratoria del ciclo respiratorio (7).

Figura 2. Centro respiratorio del bulbo raquídeo.

En la protuberancia del tronco encefálico, se encuentra el centro apnéusico, que parece ser un sitio de integración de la información aferente que finaliza la inspiración. En posición rostral al centro apnéusico se encuentra un grupo de neuronas respiratorias, el centro neumotáxico, también conocido como grupos espiratorios pontinos, situado en el núcleo parabraquial medial y el núcleo de Kolliker-Fuse, que funcionan modulando la actividad del centro apnéusico, regulando las transiciones entre inspiración y espiración, y la respuesta a estímulos como

inflación pulmonar, hipercapnia e hipoxia (7).

La **respiración voluntaria** está compuesta por vías que van desde la corteza cerebral hacia los músculos respiratorios sin pasar por los centros del bulbo raquídeo, directamente a las neuronas motoras alfa espinales mediante los haces corticoespinales. Por esta vía se coordina la apnea voluntaria, los cambios de la respiración durante el canto, el habla y al operar un instrumento de viento (7).

La regulación de la respiración responde a factores

centrales, por estímulo de la corteza cerebral y tronco encefálico, y **periféricos**, mediante la actividad de los cuerpos carotídeos y aórticos; así como también a receptores periféricos ubicados en las vías aéreas, parénquima pulmonar, husos musculares, articulaciones y receptores de temperatura y dolor.

DEFINICIÓN DE TAQUIPNEA

La taquipnea es un signo que se produce de forma secundaria a diversos estados, tanto fisiológicos como patológicos. Estos pueden clasificarse de acuerdo a su origen siendo pulmonar o extrapulmonar (Tabla 2) (8,9).

Tabla 2. Clasificación de Taquipnea según su origen.

Mecanismos Fisiológicos	Mecanismos patológicos	
	RESPIRATORIOS	NO RESPIRATORIOS
Miedo Ansiedad Llanto Ejercicio Dolor Fiebre	Hipoxemia Hipercapnia Trauma Edema pulmonar Tromboembolismo pulmonar Hipertensión pulmonar Derrame pleural	SNC: <i>tumores, infección</i> Cardiovascular: <i>insuficiencia cardíaca, hipotensión arterial</i> Metabólico: <i>acidosis, insuficiencia hepática</i> Fármacos: <i>salicilatos, beta-agonistas, Inhibidores de anhidrasa carbónica</i> Hematológico: <i>anemia</i> Psicógenos: <i>Sd. Hiperventilación</i>

Se define como taquipnea al aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales esperados para la edad. La medición debe considerar dos controles para poder corroborar el valor medido, siempre consignando el estado vigilia del paciente. El ideal es realizar la medición en 60 segundos debido a que es muy variable en respuesta a distintos estímulos a los que puede estar sometido un niño, como ansiedad, miedo, llanto, etc.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS

Las situaciones fisiológicas que producen taquipnea son: ansiedad, miedo, llanto, habla, canto o ejercicio. El mecanismo subyacente es la estimulación aferente desde la corteza prefrontal y el hipotálamo sobre los receptores respiratorios centrales ubicados en la zona perisilviana que tienen salida a las aéreas de control respiratorio a nivel del tallo encefálico (10).

Respuesta ventilatoria al ejercicio

La respuesta ventilatoria al ejercicio es 10 a 20 veces mayor que en reposo y se logra con gran precisión y eficiencia, manteniendo concentraciones arteriales de CO₂, O₂ y pH constantes o con mínima variación, y al mismo tiempo, optimizando la utilización de los músculos respiratorios (10). Al inicio del ejercicio ocurre una hiperventilación anticipatoria mediada por vía central casi voluntaria que es proporcional al esfuerzo. En forma adicional, existe un mecanismo de retroalimentación de quimio y mecanorreceptores, que aumentan la ventilación durante el ejercicio en respuesta a la distorsión mecánica por la contracción muscular y/o acumulación de metabolitos. Se envían señales aferentes a través de la ruta sensorial que asciende por el asta dorsal de la médula espinal hacia el núcleo del tracto solitario y las neuronas cardiorrespiratorias del bulbo (10).

Respuesta ventilatoria al dolor

Las vías del dolor, tanto somático como visceral, responden a un mecanismo fisiopatológico complejo que desencadenan taquipnea por activación de receptores propioceptivos que envían señales mediante el nervio vago hasta el núcleo del tracto solitario, donde se estimula la actividad del centro respiratorio, aumentando la frecuencia de la respiración resultado una respiración rápida y superficial (11).

En esta revisión haremos énfasis en los mecanismos patológicos de la taquipnea con el objetivo de ser una guía al momento de estudiar un paciente con taquipnea.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Respuesta ventilatoria a hipoxemia

El aumento de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador de la hipoxemia, se debe a la actividad de los quimiorreceptores arteriales, principalmente a los carotídeos que envían señales al centro respiratorio a través del nervio vago. Los quimiorreceptores arteriales se encuentran en las bifurcaciones de las arterias carótidas primitivas y en el cayado aórtico. Estos quimiorreceptores responden a la disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) y a la elevación de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂). La respuesta ventilatoria a la hipoxemia se potencia a medida que aumentan los niveles de CO₂, por lo que ante un estado de hipoxemia asociado a hipercapnia, el aumento de la frecuencia respiratoria es mayor (7).

Respuesta ventilatoria a hipercapnia

El sistema de control respiratorio reacciona a alteraciones del equilibrio metabólico, regulando mediante la ventilación, los niveles de PCO₂, pH y PO₂. El aumento de CO₂

es el principal estímulo del centro respiratorio, siendo superado por la hiperventilación voluntaria y la hiperpnea secundaria al ejercicio (7). El núcleo parafacial perteneciente a los GRV, es el principal lugar de quimiosensibilidad al CO_2 , en él se encuentran interneuronas glutamérgicas que expresan PHOX2B, el gen relacionado con el Síndrome De Hipoventilación Central Congénita. Las neuronas Phox2b son parte de un circuito de neuronas que conectan los cuerpos carotídeos y el núcleo del tracto solitario, con el núcleo parafacial. Como consecuencia de éste vínculo, la estimulación de los quimiorreceptores periféricos mejora la pendiente de la respuesta ventilatoria central de CO_2 ; y por el contrario, la inhibición de los cuerpos carotídeos reduce la pendiente de la respuesta central de CO_2 . Es por esta relación que la hipoxemia contribuye a una mayor respuesta ventilatoria en estados de hipercapnia (10).

Respuesta ventilatoria a acidemia

La ventilación aumenta de forma casi lineal con la acidosis metabólica. La respiración que se produce es rápida y profunda, y se denomina respiración de Kussmaul (6). Los iones de hidrógeno cruzan la barrera hematoencefálica de forma muy lenta, por lo que la estimulación de la acidosis metabólica originada fuera del sistema nervioso central es mediante la acción de los quimiorreceptores periféricos que incrementan la ventilación disminuyendo la PaCO_2 . El equilibrio de la PCO_2 entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR) es dinámico. Cuando el CO_2 se difunde fuera del LCR, el pH de este aumenta, disminuyendo la estimulación de los quimiorreceptores centrales que se encuentran en contacto con el LCR. Si la situación persiste por tiempo prolongado (horas a días), se produce regulación del pH mediante el descenso de bicarbonato (7).

Respuesta ventilatoria a receptores de estiramiento

La deflación de los pulmones aumenta la frecuencia respiratoria, posiblemente por disminución de la actividad de los receptores de distensión o por estimulación de receptores pulmonares o de adaptación rápida "J". La vía aferente es el nervio vago y el efecto es hiperpnea (aumento de la ventilación minuto). Podría ser la causa de la hiperpnea en pacientes con neumotórax o enfisema pulmonar (6,8). La embolia pulmonar causa taquipnea, al igual que la congestión vascular causa taquipnea o incluso disnea (edema pulmonar, taquipnea transitoria del recién nacido, insuficiencia cardíaca congestiva), estos reflejos dependen de los receptores "J", que están situados "juxtapulmonary" ("junto a") en las paredes de los capilares pulmonares o en el intersticio. La vía aferente son fibras vagales no mielinizadas de conducción lenta y el resultado es respiración rápida y superficial (6,7).

Respuesta ventilatoria a hipotensión arterial (reflejo baro receptor arterial).

Ante la disminución de la presión arterial, se activan los baroreceptores a nivel del arco aórtico y cuerpos carotídeos, que envían estímulos a través del nervio vago y glosofaríngeo hasta el Centro Respiratorio a nivel del bulbo estimulando la ventilación (7,11).

Respuesta ventilatoria a hipertermia

La elevación de la temperatura corporal incrementa la

ventilación de forma independiente a los factores metabólicos, resultado en hipocapnia. Esta respuesta se produce debido a la elevación de la temperatura a nivel del hipotálamo, bulbo y médula espinal tanto en reposo como durante el ejercicio, el aumento de la temperatura en los receptores carotídeos también contribuye. El mecanismo se cree que corresponde al enfriamiento del cerebro, sin embargo la hipocapnia secundaria lleva a hipoperfusión cerebral, que a su vez reduciría la pérdida de calor a nivel cerebral, llevando nuevamente al incremento de la temperatura. A su vez continúa siendo incierto si los cambios de PCO_2 se deben a hipoperfusión durante reposo o si se produce de forma secundaria a ejercicio intenso realizado a alta temperatura. Así mismo la hipocapnia producida por la hiperventilación inducida por hipertermia afecta otros mecanismos de pérdida de calor como la vasodilatación cutánea (12).

La hiperventilación inducida por hipertermia se comporta de diferente manera dependiendo de la condición en que se produzca. Durante el reposo se inicia cuando la temperatura central (esofágica) alcanza un umbral de 38.5°C , mientras que durante un ejercicio submáximo prolongado el umbral es de tan solo 37°C . Este umbral más bajo compensa el efecto inhibitorio de la hipocapnia inducida por la hiperventilación durante el ejercicio (12).

Respuesta ventilatoria a hormonas

La respiración no está regulada directamente por vía hormonal, pero se ve influenciada por varios mecanismos: 1. Estimulación del Sistema Nervioso Central, 2. Estimulación de receptores periféricos (progesterona) y 3. Alterando la tasa metabólica (hormonas tiroideas) (13).

El efecto estimulante de algunas neuronas puede manifestarse en desordenes endocrinológicos, como por ejemplo en el hipertiroidismo la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia esta aumentada. También se ha demostrado que el embarazo, la fase lútea del ciclo menstrual y la progesterona producen hiperventilación e hipocapnia. Algunas hormonas tienen efectos locales sobre los pulmones y vía aérea (Tabla 3) (13).

TAQUIPNEA EN ENFERMEDADES PULMONARES

Una de las principales funciones del sistema respiratorio es asegurar un adecuado intercambio gaseoso a nivel alveolo capilar. Ante la presencia de cualquier enfermedad que altere este complejo mecanismo, la respuesta es un aumento del trabajo respiratorio de forma compensatoria.

El trabajo respiratorio es proporcional al cambio de presión multiplicado al cambio de volumen ($\text{WR} = \Delta P \times \Delta V$). El cambio de volumen es el volumen de aire que circula hacia el pulmón y hacia afuera del mismo, denominado volumen corriente. El cambio de presión es el cambio de presión transpulmonar necesario para superar los trabajos elástico y resistivo de la respiración. El trabajo elástico es el que se efectúa para superar el retroceso elástico de la pared torácica y el parénquima pulmonar, y el trabajo para vencer la tensión superficial de los alveolos. El trabajo resistivo se realiza para vencer la resistencia tisular y de las vías respiratorias (14). En enfermedades que aumentan las fuerzas elásticas como la fibrosis pulmonar, el trabajo total se

Tabla 3. Hormonas con efecto en la respiración.

Estimulantes de la Respiración	Inhibidores de la Respiración
Hormona de crecimiento (GH) IGF-1 Progesterona Testosterona CRH Tiroxina Leptina*^ Serotonina Histamina*	Somatostatina Hormona Estimulante de la Tiroides Glicina Acido gamma-aminobutírico
* Demostrado sólo en animales ^ Asociada a hipoventilación – obesidad	

minimiza mediante respiración rápida y superficial. Lo contrario ocurre ante el incremento de la resistencia al flujo de aire como en el caso de del asma bronquial, donde el trabajo total se minimiza disminuyendo la frecuencia respiratoria y realizando respiraciones profundas (14).

La pared torácica del recién nacido es inmadura y complaciente, predisponiendo a la formación de atelectasias y disminución de la capacidad residual funcional. En las enfermedades que disminuyen la compliance pulmonar: taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de distress

respiratorio, síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, neumonía o edema pulmonar, se produce disminución del volumen corriente. Para alcanzar una ventilación minuto suficiente, la frecuencia respiratoria debe elevarse. La hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica o respiratoria asociadas, a su vez incrementan aún más la taquipnea (15).

En la Tabla 4 se resume lo que acontece en las enfermedades respiratorias según el mecanismo subyacente que interviene.

Tabla 4. Mecanismos fisiopatológicos de taquipnea en enfermedades respiratorias (14,16,17).

Enfermedad Respiratoria	Ejemplo	Mecanismos de Taquipnea
Obstrucción de la vía aérea	Bronquitis, enfisema aspiración cuerpo extraño	Respiración a volúmenes pulmonares altos para mantener la vía aérea abierta
	Asma bronquial, bronquitis	Activación de fibras C por edema e inflamación de la mucosa. Activación de receptores de estiramiento ante la presencia de hiperinsuflación
Enfermedades del parénquima	Atelectasia, neumonectomía	Disminución del volumen pulmonar, reflejo de deflación por activación de receptores de estiramiento. Hipoxemia por alteración de relación V/Q
	Edema pulmonar, neumonía, fibrosis pulmonar	Activación de fibras C por edema (receptores J) Disminución de distensibilidad pulmonar.(receptores de estiramiento)
Alteraciones de la pared torácica	Xifoescoliosis, pectum excavatum severo	Disminución de distensibilidad torácica aumento del trabajo elástico. Compensa movilización de volúmenes pulmonares pequeños aumentando la FR
	Tórax inestable, neumotórax	Activación voluntaria por dolor y ansiedad
	Neumoperitoneo, ascitis, obesidad	Aumento de trabajo elástico. Aumento de la presión abdominal disminuye capacidad residual funcional y limita movilidad diafragmática
Enfermedad vascular pulmonar	Embolia pulmonar	Hipoxemia y activación de las fibras C no mielinizadas
	Hipertensión pulmonar	Hipoxemia y activación de receptores J. Hipersensibilización de quimiorreceptores carotídeos ante insuficiencia cardíaca
	Edema pulmonar	Hipoxemia y disminución de compliance pulmonar
Alteración del sistema linfático	Linfangiectasia	Disminución de la compliance pulmonar
	BALT (Tejido Linfoide Asociado a Bronquios)	Hipoxemia y obstrucción de vía aérea
	Quilotórax	Hipoxemia y alteración de la mecánica pulmonar

CONCLUSIÓN

En suma la taquipnea es la resultante de diversos mecanismos que pueden estar presentes en un niño, es un signo clínico que alerta la presencia de enfermedades respiratorias y no respiratorias subyacentes. Tener conocimiento de los fundamentos fisiológicos del control de la respiración nos ayuda a comprender el efecto de las diferentes enfermedades sobre la frecuencia respiratoria y también puede ayudarnos a sospecharlas o buscarles en pacientes que presentan este signo.

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Fleming S. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011; 377: 1011–18.
2. Bloomfield D. Tachypnea. *Pediatr Rev* 2002;23(8):294-5.
3. Bonafide C. Development of Heart and Respiratory Rate Percentile Curves for Hospitalized Children. *Pediatr* 2013;131:e1150–e1157.
4. O'Leary F, Hayen A, Lockie F, Peat J. Defining normal ranges and centiles for heart and respiratory rates in infants and children: a crosssectional study of patients attending an Australian tertiary hospital paediatric emergency department. *Arch Dis Child* 2015;100:733–737.
5. Sepanski RJ, Godambe SA and Zaritsky AL. Pediatric Vital Sign Distribution Derived From a Multi-Centered Emergency Department Database. *Front. Pediatr.* 2018;6:66.
6. Hall, John E., and Arthur C. Guyton. Guyton & Hall Compendio De Fisiología Médica. 12da. Ed. Barcelona Elsevier, 2008, Capítulo 41, p 505 – 512.
7. Levitsky M. Mechanics of Breathing. In *Pulmonary Physiology*. McGraw-Hill Companies, Inc, 8th Edition, USA, 2013, Chapter 9 Control of breathing.
8. Perpiñá M. Síndrome de hiperventilación y asma. *Arch Bronconeumol* 2004;40 (Supl 3):6-10.
9. Bertrand. P. Enfermedades Respiratorias del Niño. Ediciones Universidad Católica de Chile, 2da Edición, Chile, 2016, p 197 - 200.
10. Dempsey JA, Smith CA. Pathophysiology of human ventilatory control. *Eur Respir J.* 2014; 33(2): 495 – 512.
11. West JP. Fisiología Respiratoria. Fundamentos 10ma Ed. Williams and Wilkins Company 2016.
12. Tsuji B, Hayashi K, Kondo N, Nishiyasu T. Characteristics of hyperthermia-induced hyperventilation in humans. *Temperature.* 2016;3 (1): 146–160.
13. Tarja S. Hormones and Breathing. *Chest* 2002; 122:2165–2182.
14. Gary D. Fisiopatología de la enfermedad, 7ma Ed: www.accessmedicina.com
15. Suzanne R. Respiratory Distress in the Newborn. *Pediatr Rev.* 2014; 35(10): 417–429.
16. Perpiñá M. Síndrome de hiperventilación y asma *Arch Bronconeumol* 2004;40 (Supl 3):6-10.
17. Teitelbaum J. In a Page: Pediatric signs & symptoms. Williams and Wilkins Company 2007