



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Alma Azucena Claudio González

Parcial: 3

Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 5

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IR)

- Se define como la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un intercambio gaseoso adecuado, de la atmósfera hasta las células, de acuerdo con las necesidades del organismo. La IR puede atribuirse a alteraciones pulmonares, cardíacas, de la pared torácica, de los músculos respiratorios y de los mecanismos centrales de control ventilatorio.
- Por definición, se considera IR la presencia de presión arterial de O₂ (PaO₂) <60 mmHg o presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) >45 mmHg, excepto cuando la elevación de la PaCO₂ es producto de compensación de una alcalosis metabólica.

- Etiología**
- En general la IR que resulta de alteraciones pulmonares se manifiesta por hipoxemia. Ejemplos de este tipo de enfermedades son neumonía, aspiración de contenido gástrico, embolia pulmonar, asma, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y neumopatía intersticial.
 - La IR secundaria a causas extrapulmonares suele manifestarse por hipercapnia. Los ejemplos más importantes son enfermedades neuromusculares, alteraciones del sistema nervioso central (SNC) que afectan el control ventilatorio y trastornos que modifican la forma y el tamaño de la caja torácica como la cifoescoliosis.

- Clasificación**
- Insuficiencia respiratoria tipo 1**
- Es el tipo de IR más frecuente y se distingue por la presencia de PaO₂ anormalmente baja, con PaCO₂ normal o baja. Con excepción de un mecanismo de hipoxemia caracterizado por FiO₂ baja, la IR hipoxémica siempre se debe a alteraciones del parénquima o la circulación pulmonar.
- Mecanismos de hipoxemia**
- Comprenden disminución de la presión alveolar de oxígeno e incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación capilar pulmonar (mezcla venosa). Se describen cinco mecanismos distintos de hipoxemia que en términos conceptuales pueden dividirse en dos grupos principales.
 1. Por disminución de la PAO₂ (presión alveolar de oxígeno):
 - a. FiO₂ baja
 - b. Hipoventilación
 2. Por incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación capilar pulmonar:
 - a. Deterioro en la difusión
 - b. Desacoplamiento en la ventilación-perfusión
 - c. Cortocircuito
 - d. Desaturación en la sangre venosa mixta
- Incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación pulmonar**
- La hipoxemia puede ser resultado del incremento en la cantidad de sangre venosa desaturada que alcanza el árbol arterial sin haberse oxigenado por completo después de estar en contacto con el gas alveolar; por tanto el gradiente alveolo-arterial de O₂ se encuentra aumentado. Existen tres mecanismos que cumplen con este criterio:
 - Deterioro en la difusión
 - Desacoplamiento en la ventilación-perfusión
 - Cortocircuito.
- Insuficiencia respiratoria tipo 2**
- Consideraciones fisiológicas**
- Hipoventilación alveolar**
 - En condiciones normales, un individuo produce cada minuto cierta cantidad de CO₂ a través de los procesos fisiológicos y esa misma cantidad debe eliminarse en el mismo periodo a través del pulmón. De esta manera se establece una relación indirecta entre la presión alveolar de CO₂ (PACO₂) y la ventilación alveolar por minuto.
 - Ventilación por minuto**
 - Como la ventilación alveolar no puede medirse de modo directo, se estima a través de la medición de la ventilación por minuto (VE). Un concepto fisiológico útil para entender estos procesos consiste en suponer que la ventilación por minuto es la suma de la ventilación alveolar (la porción de la VE que participa en el intercambio gaseoso) y el espacio muerto (VD).
- Mecanismos de hipercapnia**
- La hipercapnia es resultado de la VE anormalmente baja. También se observa hipercapnia cuando la VE es alta, pero la relación VD/VT se incrementa en forma anormal. Es evidente que habrá hipercapnia si se presentan ambas alteraciones (VE baja y relación VD/VT aumentada). Algunos trastornos en los que este tipo de IR se presenta son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada grave, la crisis asmática y el SIRA.
- Insuficiencia respiratoria tipo 3**
- La IR tipo 3 o IR perioperatoria resulta principalmente de atelectasias. También pueden influir otras causas, como sobrecarga hídrica, broncoespasmo, secreciones en vías respiratorias y neumopatía crónica preexistente. Por último, como la principal causa es atelectasia, la IR tipo 3 es una IR de tipo 1. Otras veces es una combinación de tipos 1 y 2
- Insuficiencia respiratoria tipo 4**
- La IR tipo 4 se observa en pacientes con estado de choque o hipoperfusión tisular. Es característico que el paciente muestre integridad de la membrana alveolocapilar y gradiente alveolo-arterial normal. En cierta manera, la IR tipo 4 es una IR tipo 2 en el sentido de que su causa es extrapulmonar; sin embargo, desde el punto de vista fisiopatológico no existe IR verdadera.

- Cuadro clínico**
- Las manifestaciones de la IR tipo 1 son producto de la combinación de las características de hipoxemia arterial e hipoxia tisular.
 - La hipoxemia arterial incrementa la ventilación minuto mediante la estimulación de quimiorreceptores en el cuerpo carotídeo, lo que produce disnea, taquipnea, ansiedad, hiperventilación, taquicardia, diaforesis, arritmias cardíacas, alteración progresiva del estado mental, confusión, cianosis, alteraciones en la tensión arterial, convulsiones y acidosis láctica tipo A.
 - Las principales manifestaciones de la hipercapnia aguda derivan de sus efectos en el SNC, donde actúa como un potente depresor. Así pues, los síntomas característicos de la hipercapnia comprenden somnolencia, asterixis, temblor, cefalea, ansiedad, papiledema, convulsiones y coma.

- Diagnóstico**
- El diagnóstico de IR es esencialmente clínico y gasométrico. Desde el punto de vista clínico es posible integrarla como el diagnóstico sindromático "dificultad respiratoria". Para establecer el tipo de IR es indispensable conocer los índices basados en tensión arterial para O₂ y CO₂.

- Tratamiento**
- El objetivo inmediato del tratamiento es corregir la IR (hipoxemia o hipercapnia, o ambas, graves). Una vez que se establece la causa, el objetivo del tratamiento consiste en tratar la entidad patológica particular (antibióticos en caso de neumonía, diuréticos y vasodilatadores en caso de edema agudo pulmonar, etc.).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por persistentes síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo
 - La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta en adultos mayores de 45 años y representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.
 - Clínicamente se caracteriza por enfisema y bronquitis crónica que conducen al desarrollo de la obstrucción de las vías respiratorias.
- Epidemiología**
- La EPOC actualmente ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su prevalencia depende del país, la edad y el sexo, pero se aproxima a 10% en personas mayores de 40 años.
 - Se prevé que para el año 2030 sea la tercera causa de muerte debido a la exposición continua a los factores de riesgo y al envejecimiento de la población. Los datos reportados sobre la prevalencia de la EPOC dependen de la zona geográfica y de los criterios diagnósticos utilizados.
- Factores de riesgo**
- Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales.
 - **Tabaco:** El tabaco contiene nicotina, ésta se evapora al encender el cigarrillo, se deposita en el pulmón, se absorbe y llega al cerebro. El daño producido en el pulmón está mediado por el alquitrán.
 - **Factores genéticos:** El factor genético más conocido en el desarrollo de la EPOC es la deficiencia de la enzima alfa1-antitripsina (AAT), que es el inhibidor de proteasa más importante en el organismo humano.
 - **Factores ambientales:** La biomasa es la materia orgánica utilizada como fuente de energía proveniente de animales o vegetales y puede usarse como combustible. Los materiales más utilizados son: madera, ramas, hierbas secas, estiércol y carbón.
- Patología**
- Los 2 fenotipos más conocidos de la EPOC son la bronquitis obstructiva crónica y el enfisema. La bronquitis se define por la presencia de tos y esputo en la mayoría de los días durante al menos 3 meses al año, durante 2 o más años consecutivos, y el enfisema por espacios aéreos distales patológicamente agrandados.
- Diagnóstico y síntomas clínicos**
- Para el diagnóstico de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo, y la presencia de los principales síntomas (disnea, tos, producción de esputo, opresión torácica, sibilancias y congestión del pecho); es esencial una historia clínica bien detallada donde se recabe la mayor cantidad de datos de todo nuevo paciente en el que se conozca o se sospeche de EPOC, y una espirometría para establecer el diagnóstico.
 - Los síntomas de EPOC tienen variabilidad a lo largo del día: hay alteraciones nocturnas en el control de la ventilación y los pacientes pueden tener dificultad para dormir, lo que afecta el sueño.
- Espirometría**
- La espirometría es la principal prueba de función pulmonar, y resulta imprescindible para la evaluación y el seguimiento de las enfermedades respiratorias; es una prueba accesible y no invasiva, y es la medición más reproducible y objetiva de la limitación del flujo aéreo.
- Clasificación de la enfermedad**
- La EPOC puede clasificarse de acuerdo con la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo. Se usan valores de corte espirométricos específicos. Debe señalarse que la correlación existente entre el FEV1, los síntomas y el deterioro del estado de salud del paciente es poca.
- Tratamiento**
- Se ha documentado que existe gran variabilidad entre los pacientes con EPOC; por lo tanto, sería necesario un tratamiento farmacológico individualizado. Los fármacos utilizados en el tratamiento de la EPOC reducen los síntomas, la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones.
 - Hasta la fecha, no hay ningún medicamento que modifique el deterioro a largo plazo de la función pulmonar.
 - Las medicaciones comúnmente usadas son broncodilatadores, agonistas beta 2, antimuscarínicos, metilxantinas, corticosteroides o terapias combinadas con estos fármacos.