



Resumen

Miriam Guadalupe del Ángel Alejo

Insuficiencia respiratoria

Parcial 3

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura en Medicina Humana

Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 de mayo de 2025

Bibliografía:

Insuficiencia respiratoria. (s. f.). McGraw Hill Medical.

I. Hall, J. E. (2016). Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. Elsevier

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Fecha
28.05.25

La insuficiencia respiratoria se define como un intercambio de gases inadecuado debido al mal funcionamiento de una o más componentes del sistema respiratorio. Hay dos tipos principales de insuficiencia respiratoria aguda: hipoxémica e hipercapnica. La primera se define por la saturación arterial de O_2 < 90%, mientras se recibe una mayor fracción de O_2 inspirado. La insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda puede ser consecuencia de neumonía, edema pulmonar debido a presiones microvasculares pulmonares elevadas en la insuficiencia cardíaca y sobrecarga de volumen intravasacular o compresión es microvasculares pulmonares normales en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (ARDS) y hemorragia alveolar. La hipoxemia resulta de desajuste ventilación-perfusión y derivación intrapulmonar. La lesión pulmonar en ARDS puede empeorar por la ventilación mecánica y los vómitos recurrentes más leves para robar la lesión pulmonar. La insuficiencia respiratoria por hipercapnia se caracteriza por una hipoventilación alveolar y acidosis respiratoria. Se debe a la disminución de la ventilación por minuto y la alargamiento del espacio muerto fisiológico. Las afecciones asociadas con la insuficiencia respiratoria hipercapnica incluyen enfermedades neuromusculares, proceso de enfermedad que causa disminución del impulso respiratorio, su objetivo es revertir la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria. La ventilación no invasiva con presión positiva puede ser efectiva especialmente en las exacerbaciones del EPOC. Se considera también otros dos tipos de insuficiencia respiratoria: hipoventilatoria relacionada con atelectasis pulmonar, que puede tratarse con fisioterapia, cambios de posición y ventilación con presión positiva no invasiva y hipoperfusión de los músculos respiratorios relacionados con el choque que por lo general mejora con la intubación y ventilación mecánica, la mecanica ventilatoria se puede seguir fácilmente. La presión máxima de la vía aérea se mide de forma regular mediante ventiladores mecánicos y la

de la meseta se puede valorar incluyendo presión y resistencia de las vías respiratorias finales. La resistencia de las vías respiratorias se calcula como la diferencia entre las presiones de exhalación respiratorias pico y meseta con ajuste para la tasa de flujo. El broncoespasmo, las secreciones respiratorias o tubo endotraqueal en roscado pueden aumentar la resistencia de las vías respiratorias. La distensibilidad estática del sistema respiratorio se calcula como estática volumen corriente y dividirlo por el gradiente en la presión de la vía aérea. La disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio puede ser causada por consecuencia de mecánica de los derrames pleurales, neumotórax, neumonía, edema pulmonar; en respiración relacionada con el tiempo suficiente para su vaciamiento alveolar. Una de las pruebas de función pulmonar más importante es la determinación de presión parcial de oxígeno, CO₂ y pH sanguíneos. Ayuda a determinar el tratamiento adecuado en la dificultad respiratoria aguda o alteraciones agudas de equilibrio acidobásico. Determinación del pH sanguíneo se mide el electrodo de pH de vidrio se calibrar con el fin están minitrizados. El voltaje que genera el electrodo de vidrio medida directa pH, se lee en escala voltímetro o gráfico. Determinación del CO₂ sanguíneo, produce utilizar mediante de pH con un electrodo de vidrio para determinar el CO₂ sanguíneo cuando se expone una solución débil de bicarbonato sódico al gas CO₂, el CO₂ se disuelve hasta que establece un estado de equilibrio. Determinación de PO₂ sanguínea, la concentración de O₂ en un líquido se puede medir mediante una técnica radiográfica. Se hace que fluya una corriente eléctrica entre un electrodo negativo pequeño y la solución. Si el voltaje difiere al voltaje selenio más de -0.6V el oxígeno se depositará sobre el electrodo. La velocidad sea directamente proporcional a la concentración O₂ = PO₂. En muchas enfermedades respiratorias y particularmente el asma, la resistencia al flujo aéreo se hace especialmente

Al durante la espiración y dureces produce una gran dificultad respiratoria, este trastorno ha llevado al concepto de flujo espiratorio máximo se puede definir cuando una persona expira con mucha fuerza, el flujo aéreo alcanza un flujo más allá del cual no se puede aumentar más el flujo con un gran aumento adicional del esfuerzo. La curva de flujo-volumen espiratorio máximo normal se registra en tres tipos de enfermedades pulmonares: pulmones constrictivos (obstrucción parcial de vías aéreas), en primera tienen reducido tanto de la capacidad pulmonar total (CPT) como el volumen residual. Además el pulmón no se puede expandir hasta su volumen máximo normal, incluso con el máximo esfuerzo espiratorio posible, no puede aumentar hasta que la curva normal (en enfermedades pulmonares constrictivas incluye tuberculosis y la silicosis y enfermedades cardíacas en la caja torácica (afisis, coracrosis y pleuritis fibrótica), en las enfermedades que causan obstrucción de vías aéreas es más difícil de espirar que inspirar porque hay un aumento de la tendencia al cierre de las vías aéreas por presión positiva adicional necesaria que genere el tórax para producir la espiración. Por el contrario la presión pleural negativa adicional se produce durante la inspiración realmente tira de las vías aéreas tiende entrar más fácil en el pulmón pero después queda atrapado en los pulmones durante periodo de meses o años este efecto aumenta tanto la CPT como VR (enfermedades básicas son asma, fases y fisíasis). Capacidad vital espiratoria forzada (CVF) (una persona que tiene pulmones normales y otra persona con obstrucción parcial de las vías aéreas. Cuando realiza la maniobra de CVF hay una diferencia importante en las cantidades de aire que estas personas pueden respirar cada segundo, especialmente durante el 1er segundo (VEMS) en el valor normal el porcentaje CVF es de 80% (VEMS / CVF) x 100 + recorrido de las vías este valor disminuye a 47% o sea que de dominio hasta menos 20% en personas constriccionas

Efisema pulmonar crónico: Significa literalmente exceso de aire en los pulmones, se utiliza para describir el proceso obstructivo y destructivo complejo de los pulmones producido por muchos años de tabaquismo, con los siguientes alteraciones: infección crónica producida por inhalación de humo o de otras sustancias que irritan bronquios y bronquiolos alteran mecanismos protectores normales vías aéreas parásitos alveo-epitelio respiratorio efecto que produce nicotina, secreción excesiva de moco, inhibición macrófagos alveolares, obstrucción crónica y obstrucción vías creticas (atropamiento del aire en los alvéolos y sobre todo tendiendo), destrucción marcada 50-80% fibrosis alveolares, la obstrucción bronquial aumenta la resistencia de las vías aéreas y produce gravemente del tránsito respiratorio, marcada pérdida tabiques alveolares dominante la capacidad de difusión del pulmón, proceso obstructivo en pulmones donde persisten (toda) y otras no (coiciente ventilación-perfusión muy cambiado) reducción capilares pulmonares (resistencia vascular pulmonar hipertensión pulmonar). Efisema crónico progresa lentamente hipoxia y hipercapnia se desarrolla debido hipointubación de muchos alvéolos más pérdida parcial alveolos = disnea aguda.

Necrosis: Enfermedad inflamatoria del pulmón en el que algunos o todos los alvéolos están llenos líquido y celulares sanguíneos necrosis bacteriana (infección alvéolos), inflamación membrana pulmonar se hace parosa de mono en tisútes, líquido y leucocitos se filtran al os alvéolos. Fase procesoneumónica localizada solo pulmón, reduce ventilación clínicamente mantiene ricos el flujo sanguíneo normal pulmo: Da 2 alteraciones = reducción del área superficial disponible total membrana respiratoria y disminución del coiciente ventilación-perfusión = hipoxia e hipercapnia. La

Atelectasia: colapso de los alvéolos. Puede aparecer en zonas hiperinfladas del pulmón o en todo, causa obstrucción total de las aéreas y ausencia de drenaje en los líquidos que tapizan los alvéolos. Pueden colapsos pulmonar se produce por bloqueos metabólicos peores por moco, obstrucción del bronquiolo importante para organizar moco o objeto sólido como

temer. El aire queda atrapado más allá del bloqueo se absorbe en un plazo de minutos horas por la sangre fluye en capilares pulmonares, es suficiente flexible T. pulmonar desacoplado alrededor también atelectasis masiva pulmón, o de todo el pulmón y el caso perdida del surfactante como causa de aletectasia pulmonar (enfermedad de las membranas hialinas) produce una reacción nacida. Asma se caracteriza por la contracción espástica del músculo liso de los bronquios que obstruye parcialmente los bronquios produce una gran dificultad respiratoria 3-5%. En todas personas, la causa habitual es hipersensibilidad contractil de los bronquios en respuesta a sustancias extrañas que están presentes aire. En personas con asma estos anticuerpos están unidos principalmente a los mastocitos que están presentes intersticio pulmonar, avasos bronquiales y bronquios, la histamina, sustancia reacción lenta anafilática, el factor quimiotáctico de eosinófilos y bradicinina producir edema localizado en las paredes de bronquios pegantes como resultado la secreción de moco espeso hacia los bronquios y espasmo del músculo bronquial. Medicina clínica: marcada reducción de la velocidad espiratoria máxima, producción volumen respiratorio por el tiempo provocando disnea, la capacidad residual funcional y volumen residual del pulmón aumentan especialmente durante crisis asmática aguda. Tbc tuberculosis produce una reacción tisular peculiar en pulmones que incluye invasión macrofágica y tabicación de lesiones de tejido fibroso (tbc) lo cual causa efectos acentuados de la actividad muscular respiratoria para generar ventilación pulmonar y reducción capacidad vital, ventilatoria, reducción del área superficial efectiva de la membrana respiratoria y aumento del grosor membrana respiratoria que da lugar a una progresiva disminución capacidad de difusión pulmonar y coiciente ventilación-perfusión anormal en los pulmones, reduce la difusión pulmonar global O₂ y de CO₂. Hipoxia y caídas oxigenación inadecuada de la sangre en pulmones por caídas extrínsecas, entrenección pulmonar, cortocircuitos desde

la circulación venosa a la arterial, transporte inadequado de los iones por sangre, capacidad inadecuada de los tejidos utilizar O_2 . Efectos de la hipoxia: depresión de la actividad mental, alminina en el organismo, reducción de la capacidad de trabajo en los órganos. Oxigeneroterapia: cobijo de la cabeza del paciente en una tienda que contiene aire enriquecido en O_2 , permitiendo al paciente respirar O_2 de una mascarilla o administrándolo a través de circuito cerrado: hipoxia atmosférica, hipoxia en insuflación, hipoxia producida por alteración de la difusión de la membrana alveolar, hipoxia producida anemia, producida utilización tisular inadecuada de O_2 .

Cianosis: significa color azulado de la piel causada excesiva cantidad de hemoglobina desoxigenada en las sanguienes en la piel (especialmente capilar).

Hipoxia producida hipovenilación: causada cantidad insuficiente de O_2 en el aire, etc.

Disnea: angustia mental asociada a la imposibilidad de ventilar lo suficiente para satisfacer la necesidad de aire. Respiración artificial (ventilador): formado para fornecer de O_2 de aire en su tono y algunas máquinas. Este aparato impulsa el aire a través de la máscara o tróca endotraqueal hacia los pulmones del paciente durante un ciclo de presión positiva de ventilación.

- Síntomas Insuficiencia respiratoria
- Disnea (dificultad para respirar)
- Cianosis
- Confusión o somnolencia
- Aumento de la frecuencia respiratoria gocadaria
- Tratamiento
- Oxigeneroterapia