



Excelencia en la Capacitación Profesional

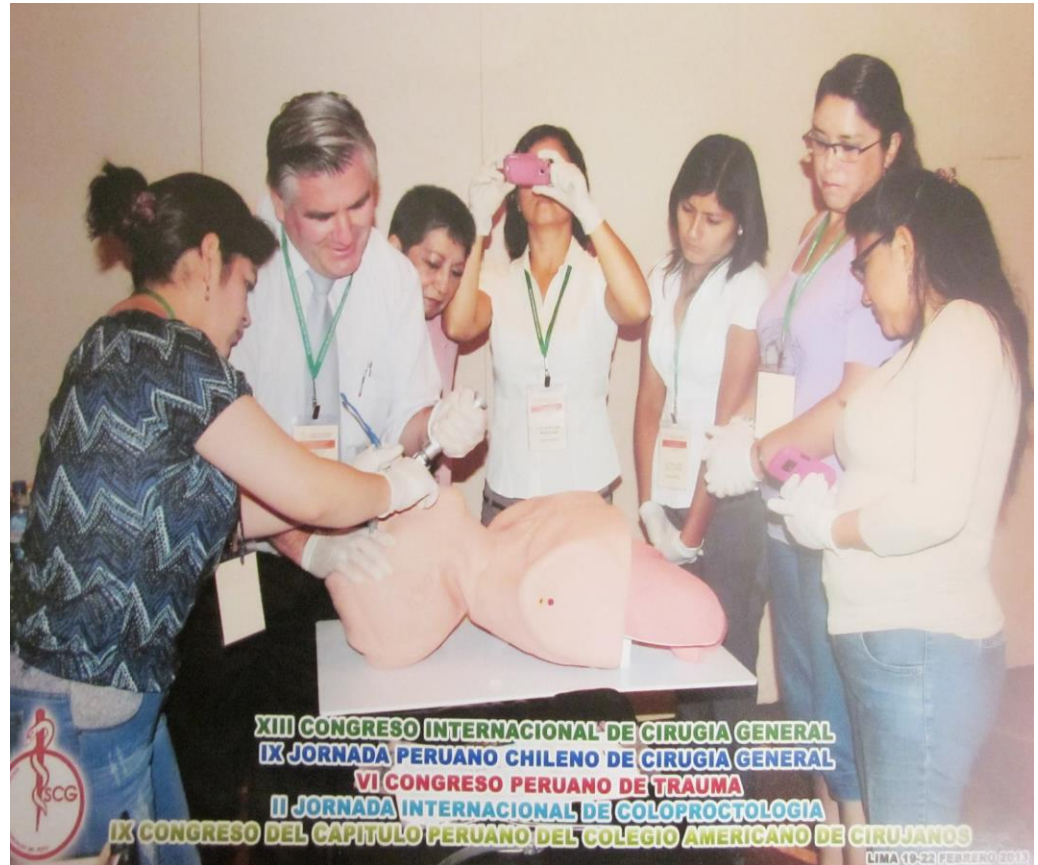
Diplomado Virtual “Enfermería en Emergencias y Desastres - Catástrofes con mención en Soporte del Trauma Prehospitalario”



Fisiología de las Emergencias Prehospitalarias. Farmacología empleada en las Emergencias - Vías de Administración.

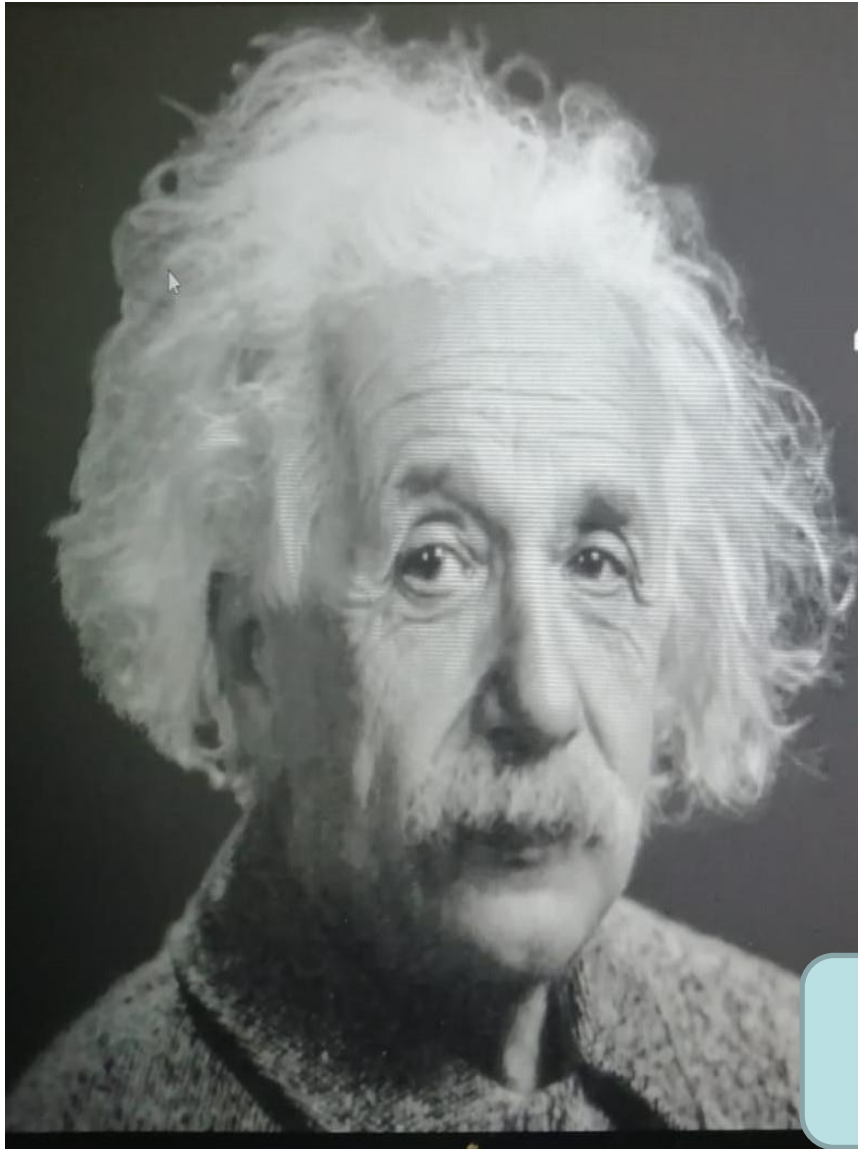
Lic Enf José Luis Miranda Fernández
Enf .Esp. Enfermería en Emergencias y Desastres
Docente Universidad Peruana Unión
Email: jmiranda-500@hotmail.com

Enseñando a Salvar Vidas



La vida es lo más preciado en este mundo, esfuérzate para consérvala. Prepárate para lograrlo.

Pensamiento Celebre



“En los momentos de crisis, solo la imaginación es más importante que el conocimiento”

Albert Einstein

Contenidos

- Fisiopatología de las Emergencias Respiratorias.
- Fisiopatología del Paro Cardiorrespiratorio.
- Fisiología del Trauma.
- Fisiopatología del Shock.
- Fisiología y Fisiopatología del Transporte Prehospitalario.
- Fisiología en el Traslado del Paciente Crítico.
- Farmacología empleada en las Emergencias - Vías de Administración.

Fisiopatología de las Emergencias Respiratorias

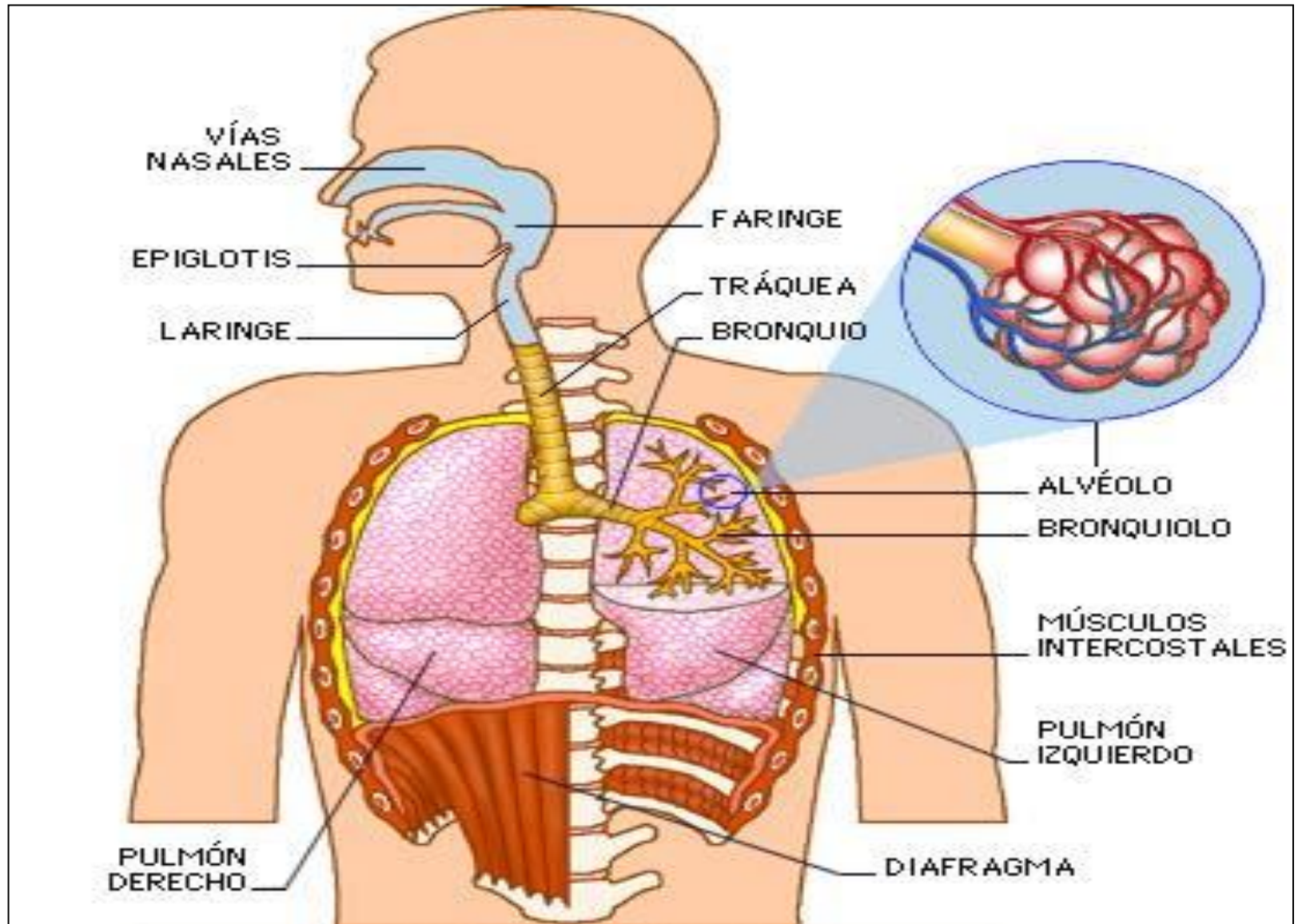
Objetivos de la Respiración:

Suministrar oxígeno a los tejidos y eliminar dióxido de carbono.

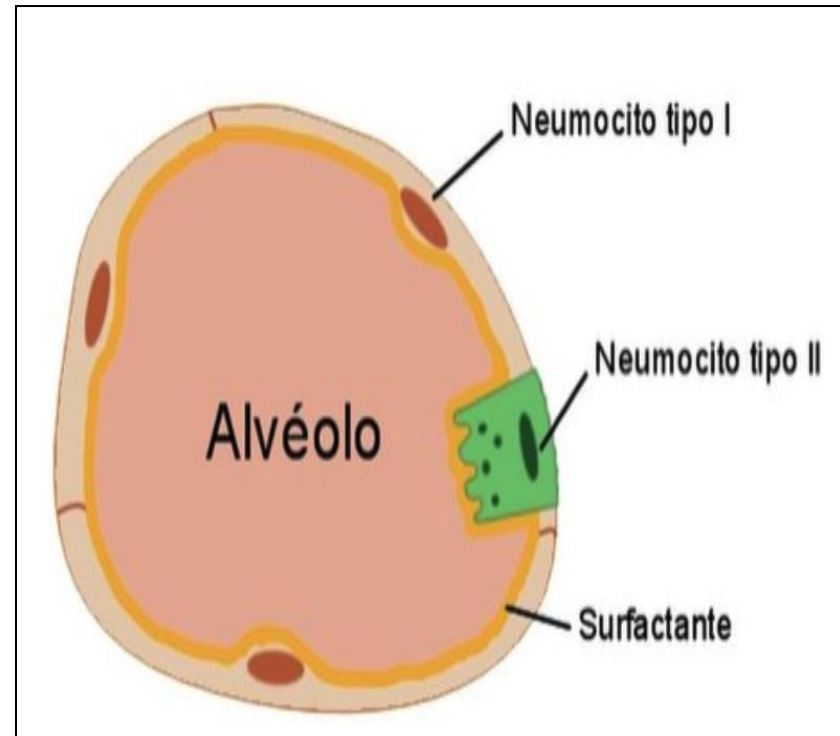
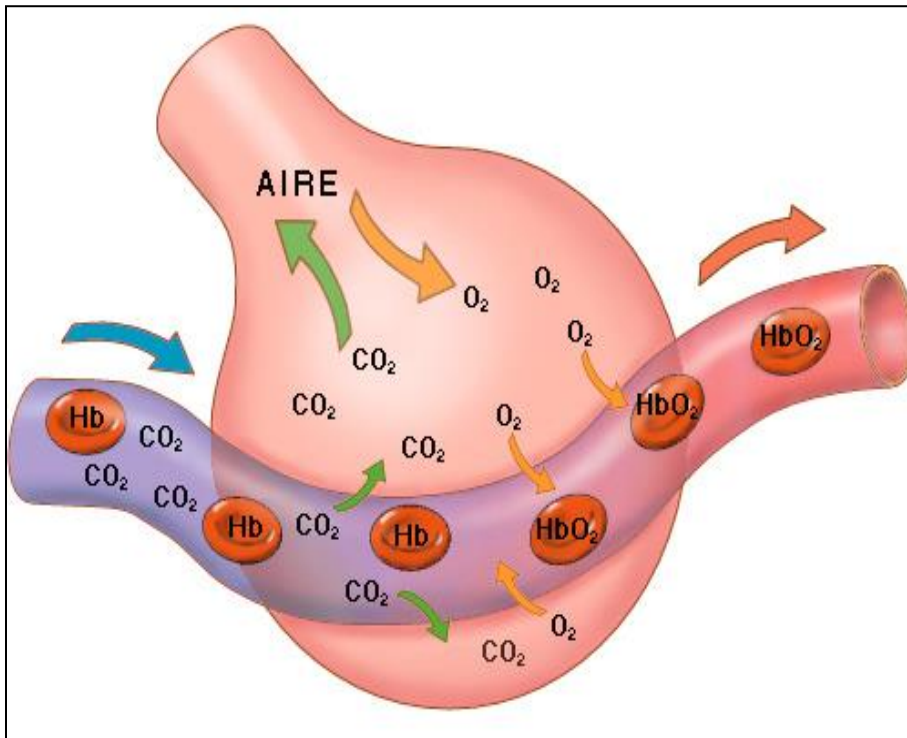
Para lograrlos, la respiración puede dividirse en cuatro sucesos funcionales:

- Ventilación pulmonar
- Difusión de O₂ Y CO₂ entre los alveolos y la sangre
- Transporte de O₂ Y del CO₂ entre la sangre y las células
- Regulación de la ventilación

Sistema Respiratoria

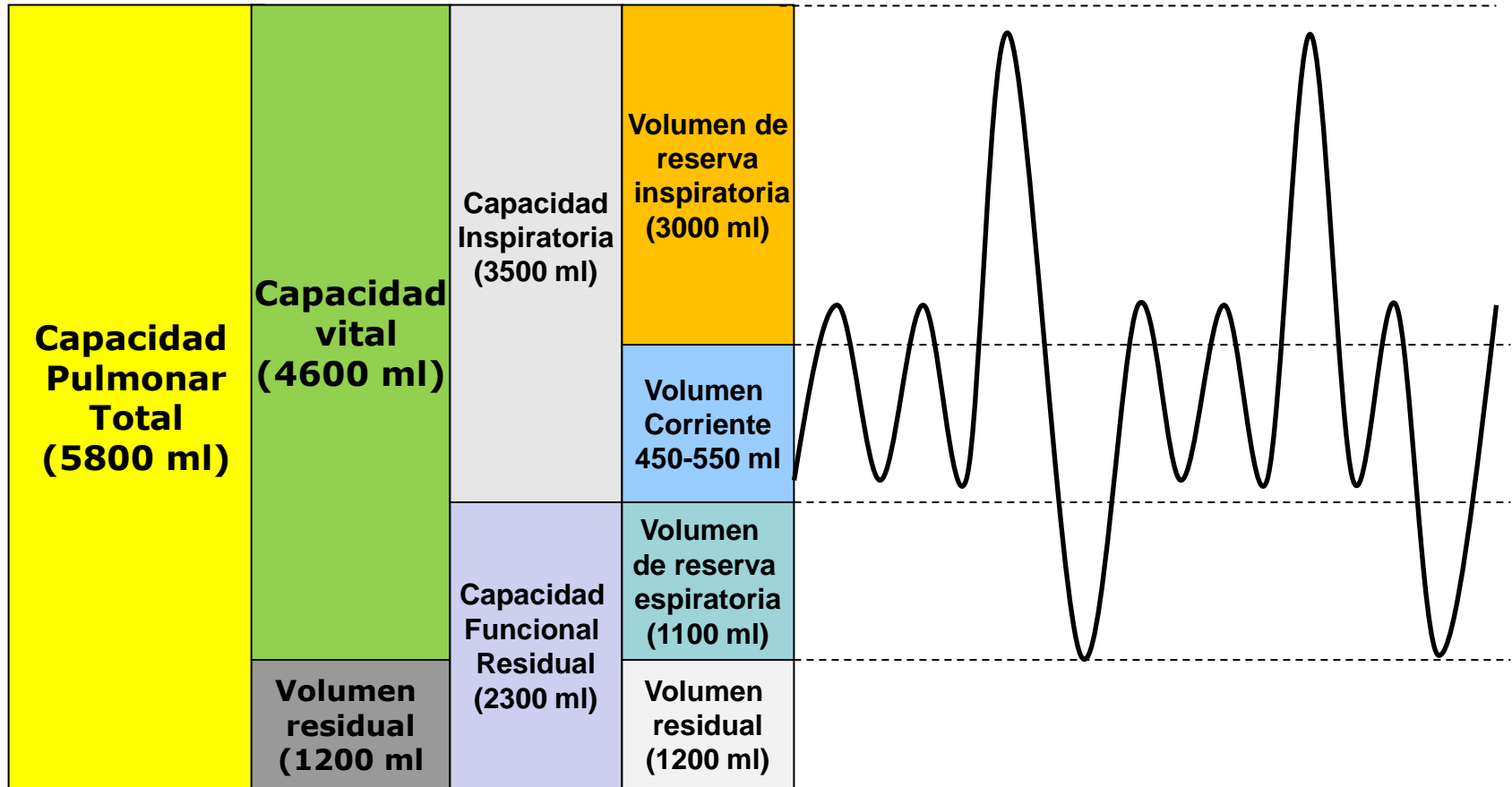


Intercambio Gaseoso



¿Por qué es importante el oxígeno ?

Volúmenes y Capacidades



Valores de la Espirometría

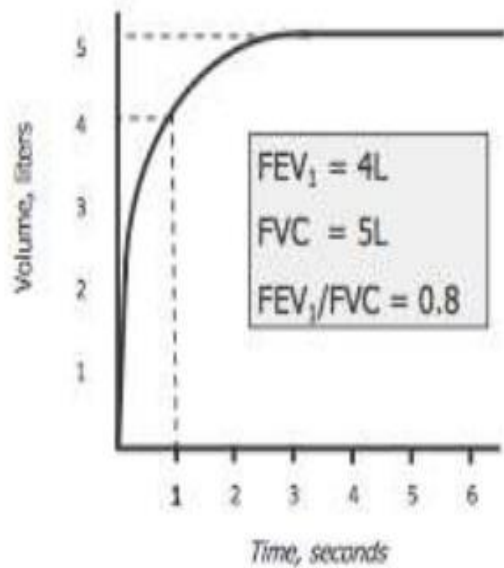
Patrón	Capacidad Vital Forzada(FVC)	FEV ₁ /FVC
Normal	>80% normal	>70 normal
Obstrutivo	>80% normal	<70 disminuido
Mixto	<80% disminuido	<70 disminuido
Restrictivo	<80% disminuido	>70 disminuido

FEV₁ : Volumen Espiratorio Forzado ene el primer segundo

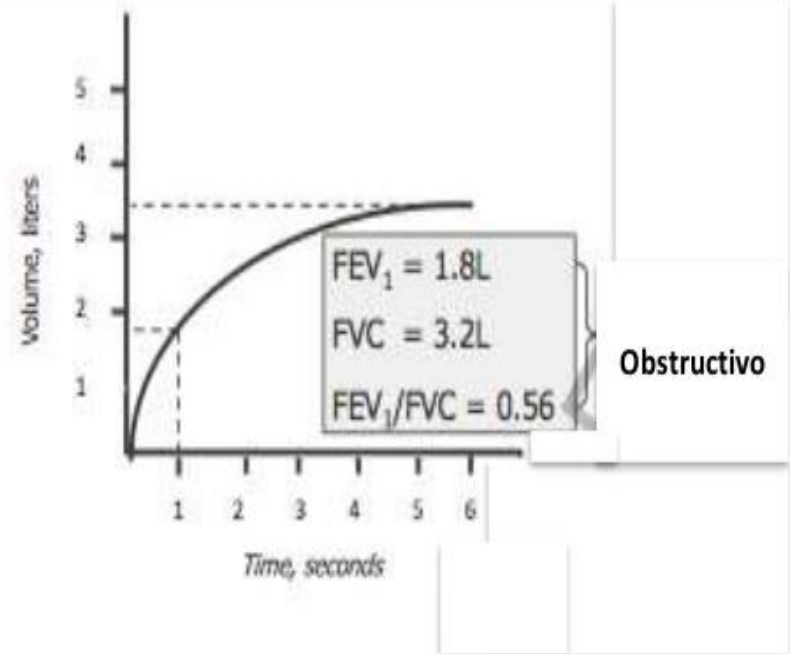
FVC : Capacidad Vital Forzada

Espirometría

ESPIROMETRÍA NORMAL



PATRÓN OBSTRUCTIVO



FEV₁ : Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo

FVC : Capacidad Vital Forzada

Fisiopatología de los Transtornos Obstructivos

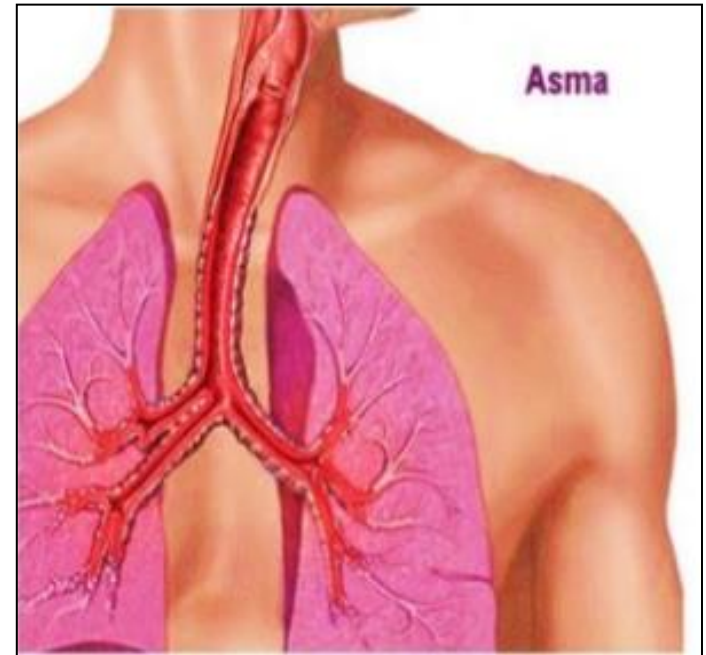
Las enfermedades obstructivas del aparato respiratorio son muy comunes. Se caracterizan por aumento de las resistencias al flujo aéreo (oposición a la salida del aire) y pueden ser ocasionadas por alteraciones a varios niveles. Pueden estar dentro de la luz del conducto aéreo (bronquitis crónica, bronquiectasias, broncoaspiración de líquido, secreciones retenidas como en el postoperatorio, etc.). Pueden localizarse en la pared del bronquio (asma bronquial) y en el exterior de las vías aéreas (enfisema, compresión por un ganglio linfático inflamado o una neoplasia, edema peribronquiolar, etc.).

Fisiopatología de los Trastornos Respiratorios Restrictivos

El común denominador de los trastornos restrictivos es una expansión pulmonar disminuida, razón por la cual la distensibilidad (o compliance) estará disminuida. El origen del problema puede estar en el parénquima pulmonar (fibrosis pulmonar) o fuera del mismo. Por ejemplo trastornos de la pleura (derrame pleural, neumotórax, trastornos de la pared torácica (cifoescoliosis, espondilitis anquilosante), trastornos neuromuscular

Definicion de Asma

- Cursa con una hiperactividad bronquial variable del flujo aéreo ,total o parcial reversible, bien de manera espontanea o medicamentosa
- <https://www.youtube.com/watch?v=ABQbt067vYg>



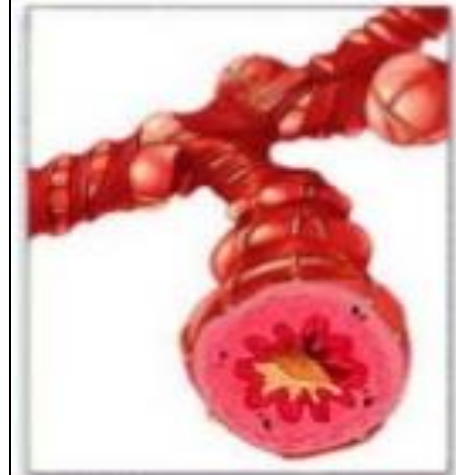
Crisis Asmática

Es un episodio de empeoramiento agudo o subagudo que se caracteriza por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos

- Disnea
- Sibilancia
- Opresión torácica



Bronquiolo asmático



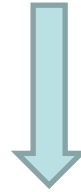
Crisis Asmática

- Junto a una disminución de los flujos espiratorios
- **PEF** . Flujo Espiratorio Pico
- **FEV1**-Volumen Espiratorio forzado en el primer segundo
- Estos parámetros son los indicadores de la gravedad de la obstrucción que el empeoramiento de los síntomas



Fisiopatología

Disminución Flujo Espiratorio:
PEF o FEV1



Grado de los síntomas, es una
medida más sensible

Evaluación de Severidad del Asma

Criterios	Leve	Moderada	Severa	Paro Respiratorio Inminente
Disnea	Caminando	Hablando	Reposo	
Habla en	Párrafos	Frases	Palabras	
Estado alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confuso
FR	Incrementada > 20/min	Incrementada > 25/min	> 30/min	
Músculos accesorios y retracción supraesternal	No usualmente	Usualmente	Usualmente	Movimiento paradójico toraco-abdominal

Evaluacion de Severidad del Asma

Criteriaos	Leve	Moderada	Severa	Paro Respiratorio Inminente
Sibilancias	Moderada, final espiración	Intensas	Usualmente intensas	Ausencia
Pulso/min.	< 100	100-120	>120	Bradycardia
Pulso Paradójico	Ausentes < 10 mm hg	Puede estar 10-25 mm hg	Frecuente > 25 mm hg	Ausencia sugiere fatiga músculos respiratorios
PEF(Flujo Espiratorio Pico)	sobre 80%	60-80%	< 60%(<100l/min) o respuesta < 2h	
PaO2 y/o PaCO2	Normal < 45 mm hg	> 60 mm hg < 45 mm hg	< 60 mm hg posible cianosis > 45 mm hg; posible falla resp.	
SO2%	> 95%	91-95%	< 90%	

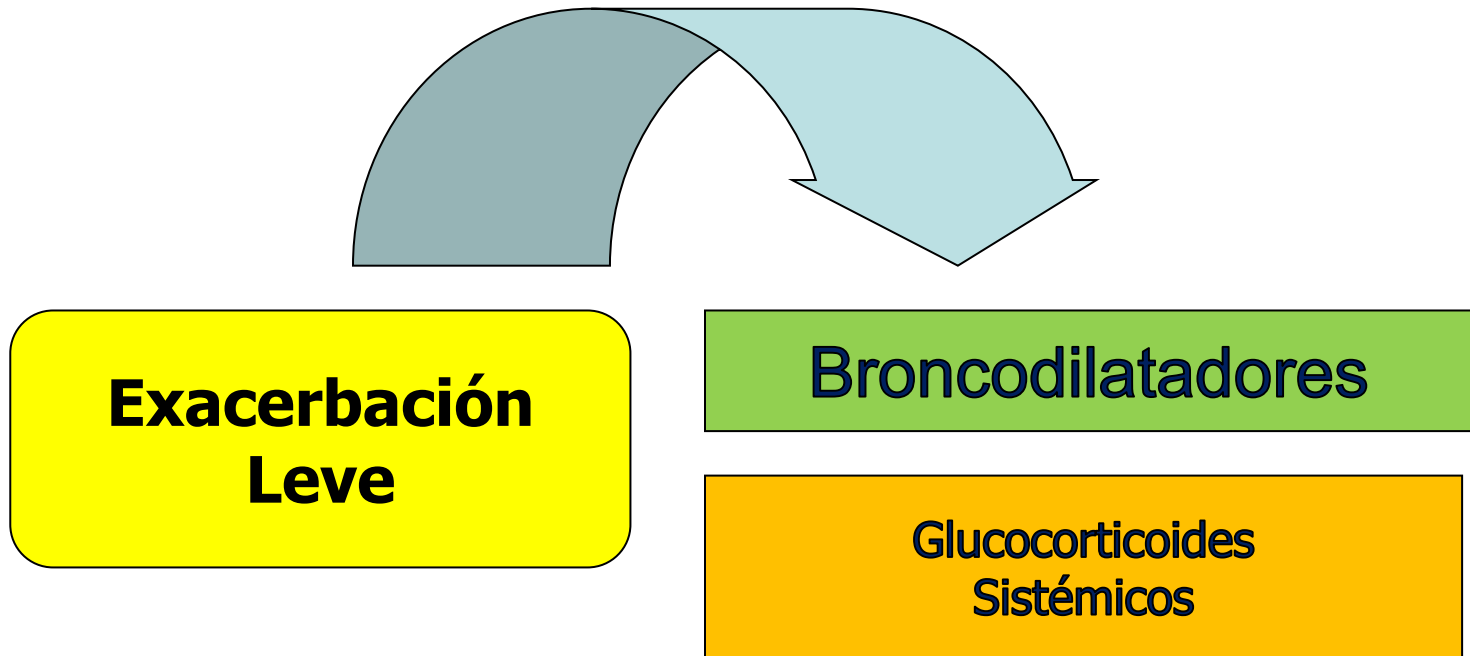
Terapia Primaria

- Broncodilatadores de acción rápida
- Glucocorticoides sistémicos
- Oxígeno suplementario

https://www.youtube.com/watch?v=wYV8_qLpb_dg

El **pulso paradójico** es el descenso anormal de la presión sistólica y de la amplitud de **pulso** durante la inspiración.

Manejo



Manejo

Broncodilatadores

- **2 - 4 puffs c/20 min 1era hora**
- **Leve: 2 - 4 puffs c/3-4 h**
- **Moderada: 6 - 10 puffs c/1-2 h**
- **Grave : 10 puffs C/ 20 mint**

Medicación adicional no es necesaria si producen una respuesta completa

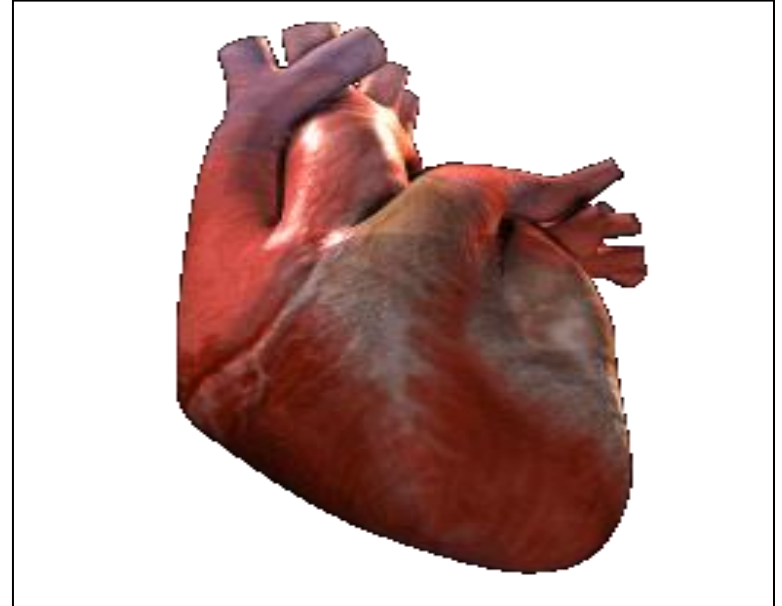
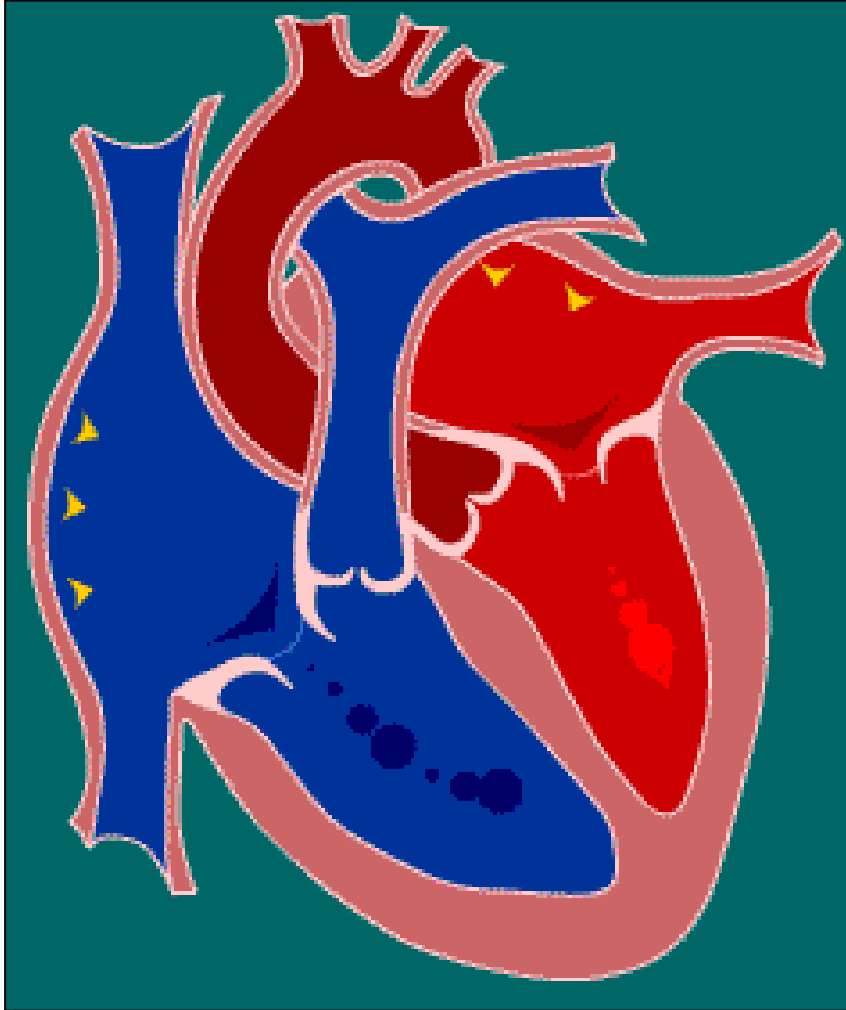


Glucocorticoides

(Cortisona, hidrocortisona y prednisona)

Fisiopatología del Paro Cardio Respiratorio

¿Como funciona mi corazón?



- Fenómeno Mecánico
- Fenómeno Eléctrico
- Fenómeno Hemodinámico
- Fenómeno Acústico

Arritmia

Significa irregularidad del ritmo cardiaco, que afecta el número, intervalos y fuerza de los latidos del corazón y, por consiguiente, de las pulsaciones arteriales.





Evaluación Inicial de la Arritmia Cardíaca

Evaluar síntomas y signos clínicos incluyendo

- Ventilación
- Oxigenación
- Frecuencia Cardíaca
- Presión arterial
- Nivel de conciencia
- Signos de perfusión de órganos inadecuada

Arritmias Letales :

Fibrilación Ventricular

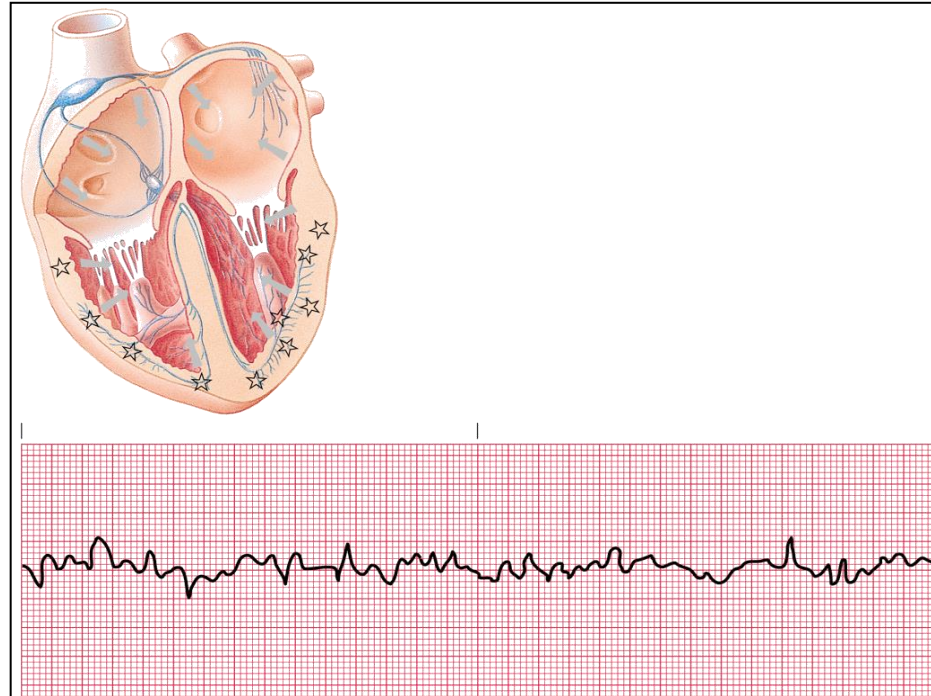
- Es una arritmia mortal debido a la conducción rápida y totalmente asincrónica de los ventrículos, no permite un gasto cardíaco adecuado, por lo que en pocos segundos el paciente fallece si no se instaura un tratamiento eficaz.
- Electrocardiográficamente consiste en una serie de ondas de frecuencia y amplitud variable, no distinguiéndose ninguna imagen estable .
- La desfibrilación eléctrica debe realizarse en cuanto se comprueba la aparición en el monitor. Si en varios choques eléctricos no se recupera el ritmo sinusal eficaz, se comenzará pauta de RCP (reanimación cardiopulmonar).

Fibrilación Ventricular

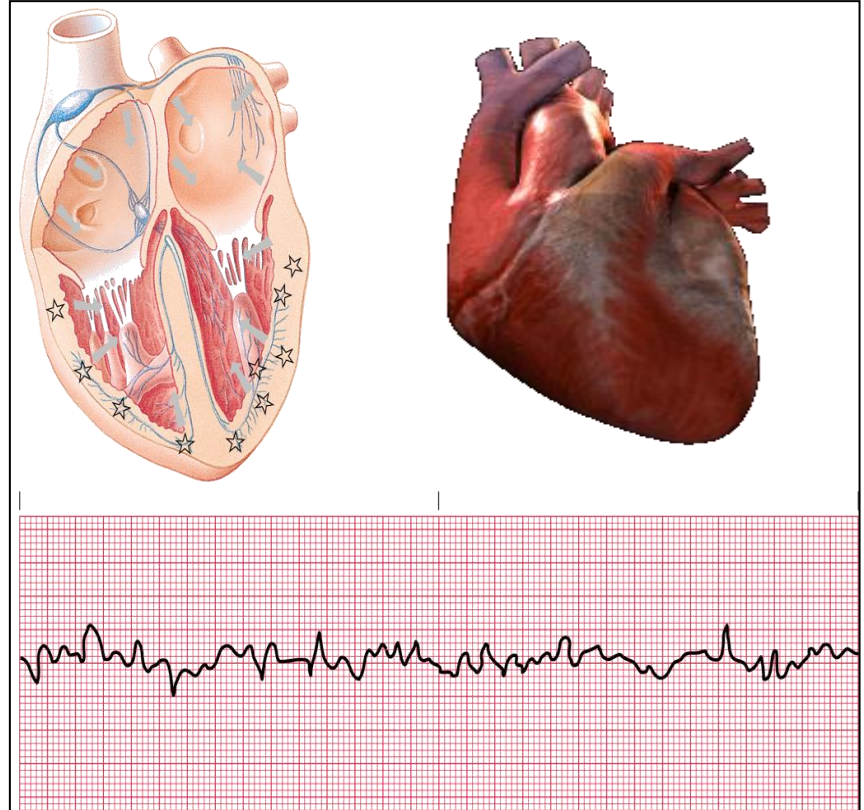
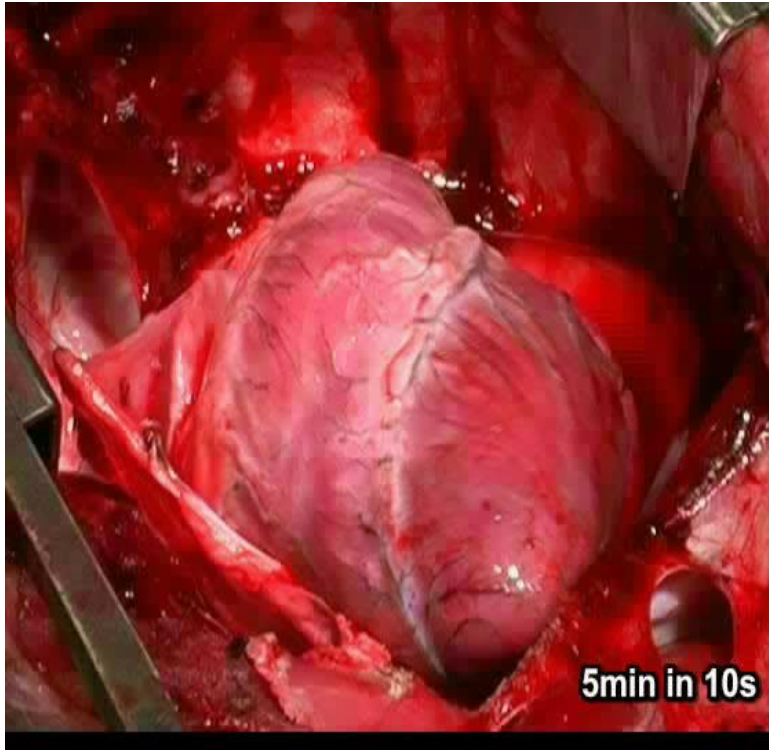
Reglas de Interpretación

Fibrilación ventricular

Frecuencia	<i>No puede ser determinado</i>
Ritmo	<i>No hay ritmo organizado</i>
Marcapasos	<i>Numerosos focos en el ventrículo</i>
Onda P	<i>No son evidentes</i>
Intervalo PR	<i>No hay intervalos</i>
Complejo QRS	<i>No son evidentes</i>



¿Por que se produce la Fibrilación Ventricular?



Abordaje de la Fibrilación Ventricular

Exter
non

1. Amiodarona
2. Lidocaina
3. Adrenalina
4. Noradrenalina
5. Dopamina
6. Dobutamina



Bifásico : 200 Joules

Monofásico : 360

Apex

Síndromes Coronarios Agudos

- **Angina Inestable**
- **Infarto Agudo de Miocardio**
- **Muerte Súbita Cardíaca**

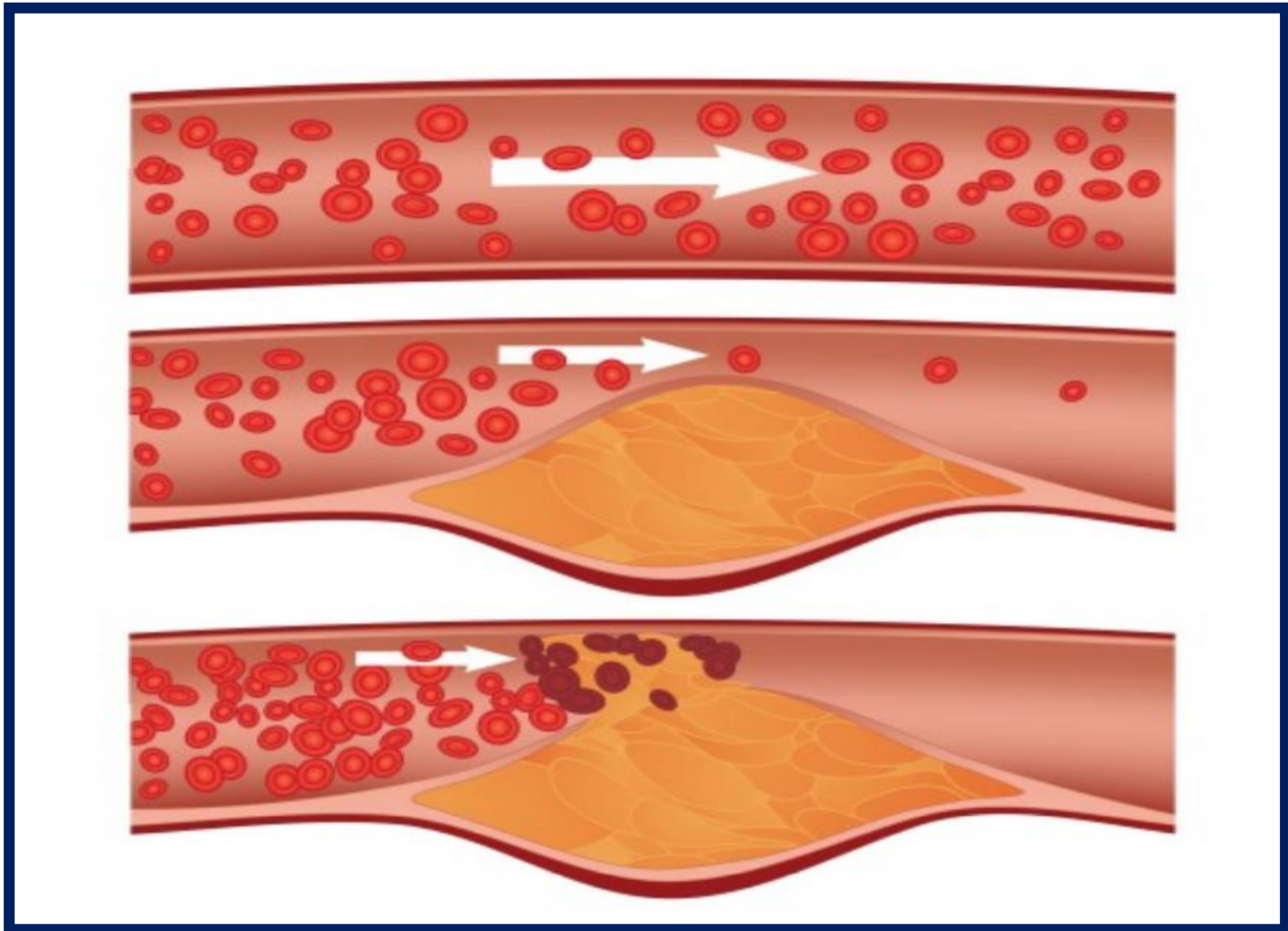


Síndrome Coronario Agudo

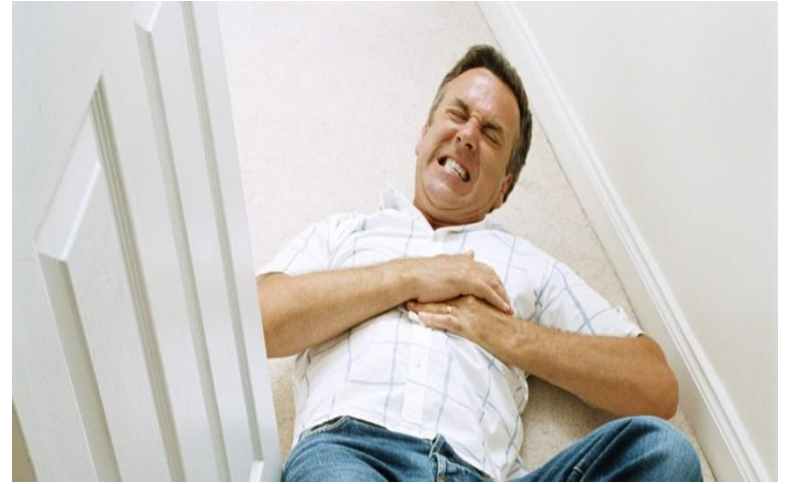
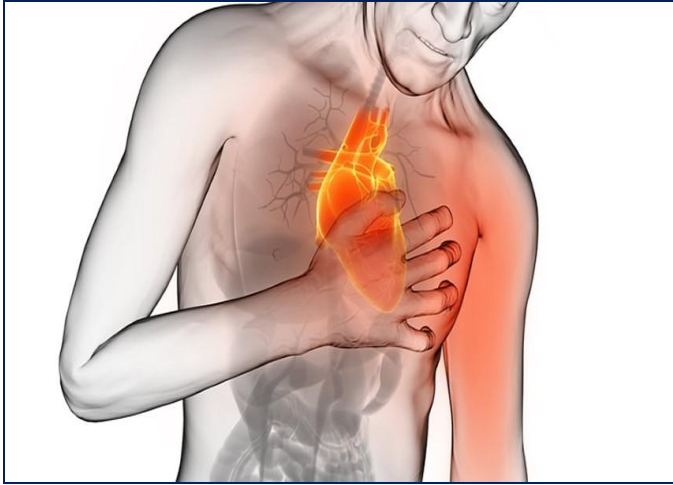
Patogenia:

Es causado habitualmente por la ruptura de una placa cargada de lípidos con una capsula adelgazada.

Ruptura Placa Ateromatosa



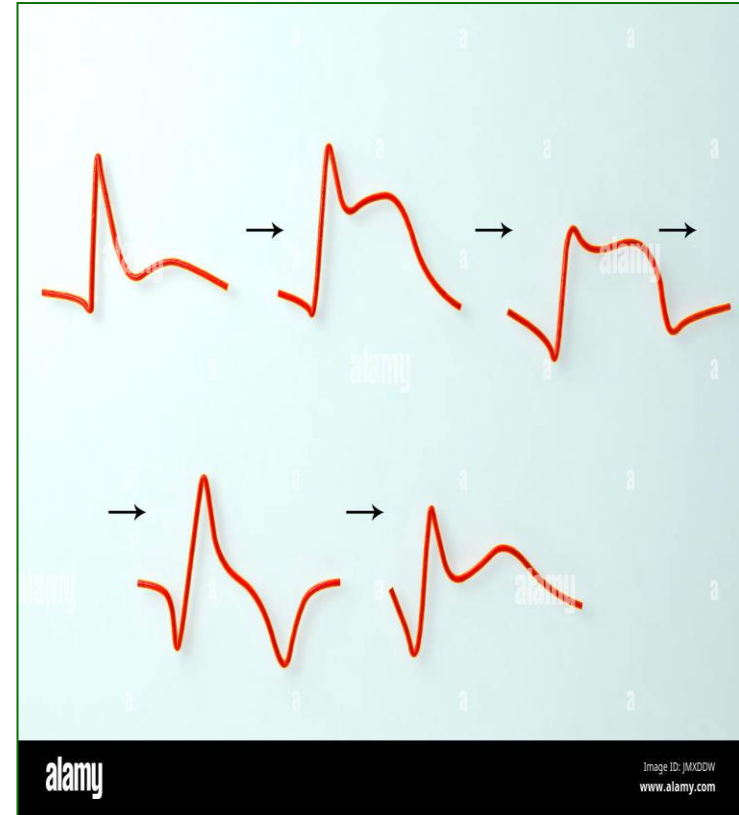
Síndrome Coronario Agudo



Riesgo Coronario

Alto Riesgo :

- 1) Edad mayor de 70 años.
- 2) Dolor torácico en reposo.
- 3) Depresión aguda del segmento ST.
- 4) Troponina positiva.
- 5) Inestabilidad hemodinámica.



Riesgo Coronario

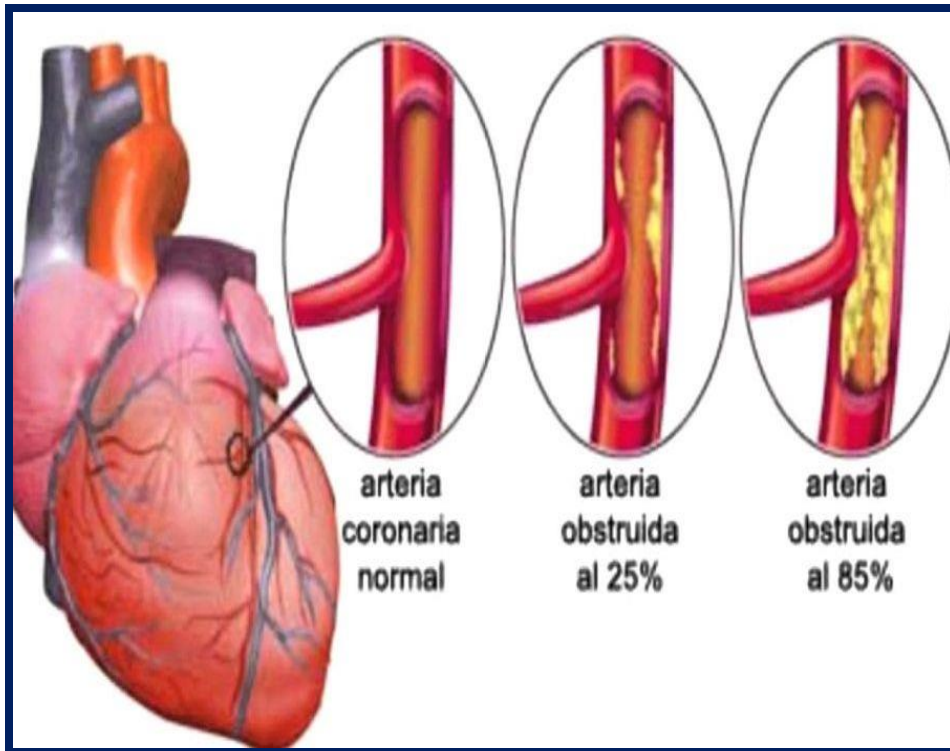
Mediano Riesgo :

1. Uso previo de aspirina.
2. Diabetes mellitus.
3. Isquemia recurrente o póst IMA.

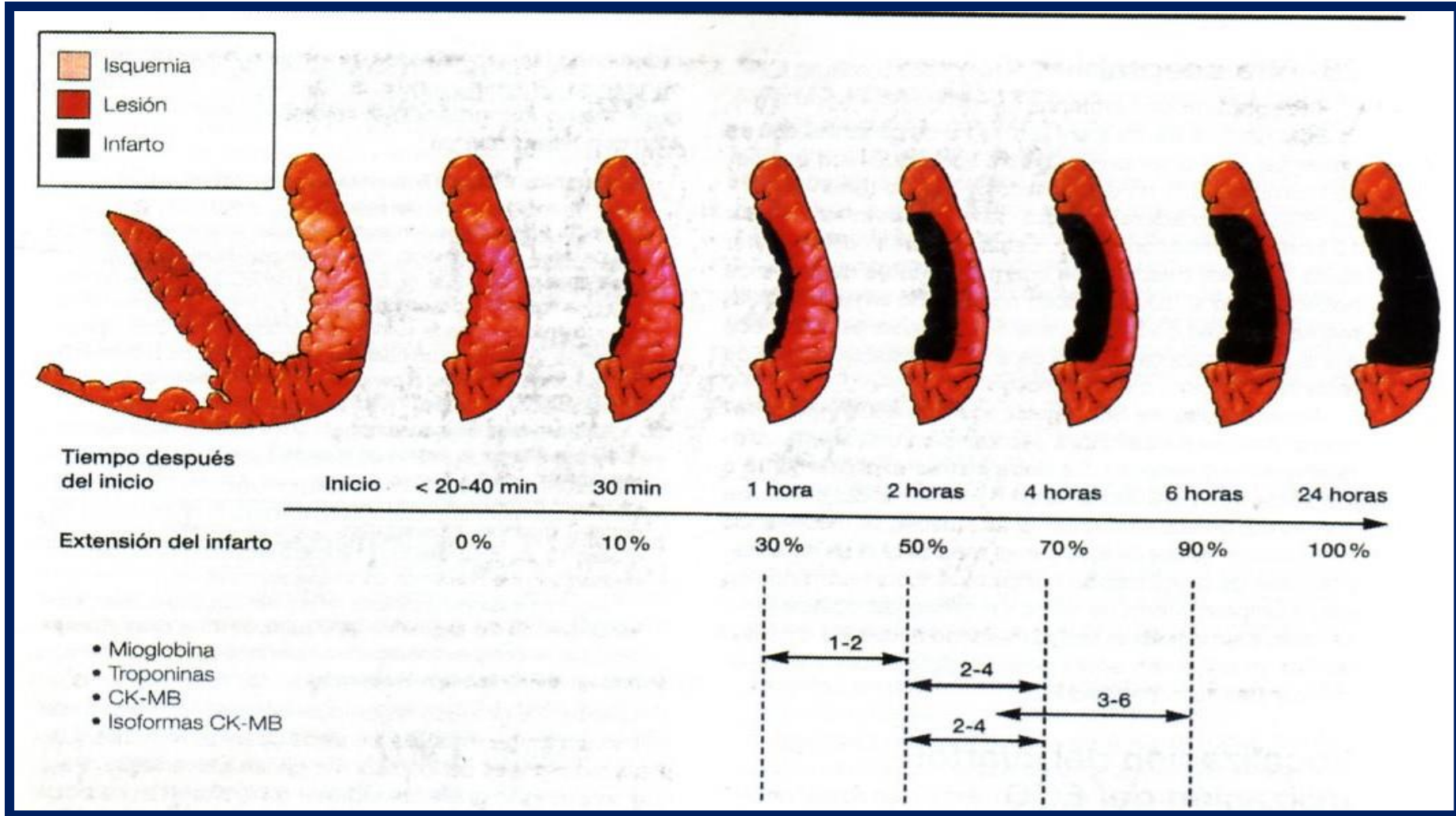
Infarto Agudo de Miocardio

El IMA es causado por la reducción del flujo sanguíneo en una arteria coronaria debido a aterosclerosis y oclusión completa de un arteria por un embolo o un trombo

Infarto Agudo de Miocardio



Evolución del infarto agudo de miocardio



Manejo del Infarto Agudo de Miocardio

Objetivos:

- Identificar a los pacientes con IMA
- Esquematizar el manejo del IMA
- Reconocer las complicaciones tempranas del IMA

Infarto Agudo de Miocardio.

Manifestaciones Clinicas

- Hipotensión/hipertensión dependiendo del tiempo de evolucion
- Dolor Pre Cordial irradiado a MSI
- Debilidad
- Palidez
- Taquicardia
- Nauseas

Infarto Agudo de Miocardio

Evaluación inicial:

- Anamnesis dirigida, incluidos los criterios de IMA
 - Dolor pre cordial > 20 minutos
 - Alteracion en el Ekg
 - Enzimas cardiacas alteradas
- Valorar estado hemodinámico
- Valorar signos vitales y examen físico
- Interpretación de electrocardiograma de 12 derivaciones

Evaluación y tratamiento precoz

- Todo paciente con dolor torácico debe ser evaluado como posible candidato a fibrinólisis o angioplastía con stent.
- Reconocimiento Rápido
- Reperusión Precoz

Infarto Agudo de Miocardio

Medidas generales iniciales:

1. Inicie monitorización cardiaca continua y obtenga acceso intravenoso.
2. Administre terapia “MONA” de no mediar contraindicaciones.
3. Determine el tratamiento inmediato necesario.
4. Evalúe criterios de selección para reperfusión.
5. Administre tratamiento coadyuvante.

Infarto Agudo de Miocardio

Tratamiento General Inicial: “MONA”.

1. Morfina: 2-4 mg repetido cada 5-10 minutos hasta producir analgesia adecuada.
2. Oxígeno: FIO₂ 36 % x CBN , continuar si la SO₂ es menor del 90%.
3. Nitroglicerina sublingual: 5 mg cada 5 minutos seguida de infusión endovenosa en caso de síntomas persistentes o recurrentes.
4. Aspirina: 160-325 mg vía oral.

Complicaciones Agudas del IMA

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Shock cardiogénico.
3. Isquemia o infarto recurrente.
4. Arritmias cardiacas.
5. Complicaciones mecánicas: ruptura de pared libre, septo-interventricular o de músculos papilares.

Fisiopatología del Trauma

Fisiopatología del Trauma

- Las alteraciones del trauma se inician dentro de los primeros 30 minutos de la injuria.
- La Injuria tisular va a provocar la salida al extracelular de sustancias llamadas patrones moleculares asociados al daño, llamadas “DAMPs”.
- Éstas van a producir activación de monocitos y neutrófilos. También activan el complemento, gatillando la producción de mediadores como las Interleukinas.
- Además, la necrosis celular produce liberación de péptidos y ADN mitocondrial, lo que va a desencadenar una reacción a cuerpo extraño.

Fisiopatología del Trauma

El trauma va a determinar el daño del órgano comprometido, se activa una respuesta inflamatoria sistémica que produce activaciones de la respuesta neuroendocrina, coagulación, y del endotelio entre otros.

Triada Mortal del Trauma

- Acidosis
- Hipotermia
- Coagulopatía

Evaluación

Escenario

Paciente

S

E

R

A B C D E

Evaluación Primaria
Evaluación Secundaria

Evaluación Inicial

**Busca
solucionar
problemas de riesgo vital**

Valoración Primaria

- En esta fase se deben identificar rápidamente las lesiones que **amenazan la vida** e iniciar el tratamiento simultáneamente.
- La Valoración Inicial debe realizarse dentro de los 90 segundos se iniciado el evento traumático.



Valoración Primaria

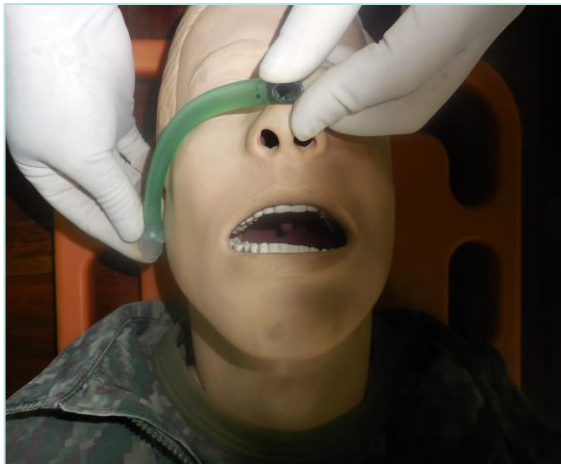
- A. Vía Aérea permeable y control de la columna cervical.
- B. Respiración y ventilación.
- C. Circulación y control de la hemorragia.
- D. Déficit neurológico.
- E. Exposición del paciente.

Apertura de la Vía Aérea

Tracción Mandibular

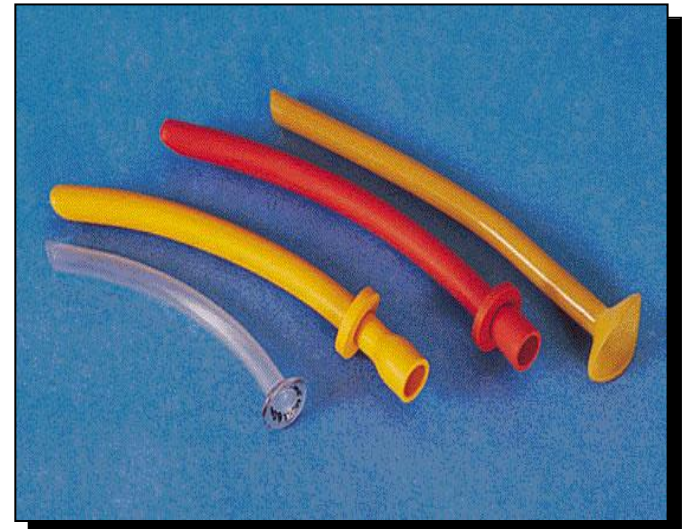
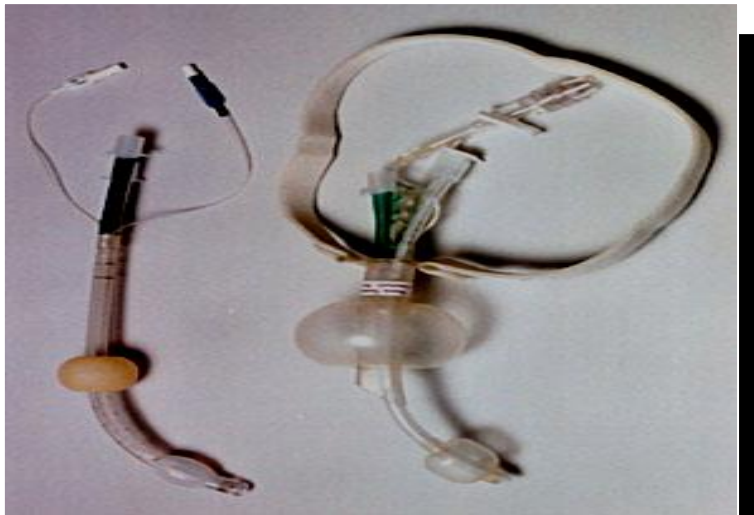
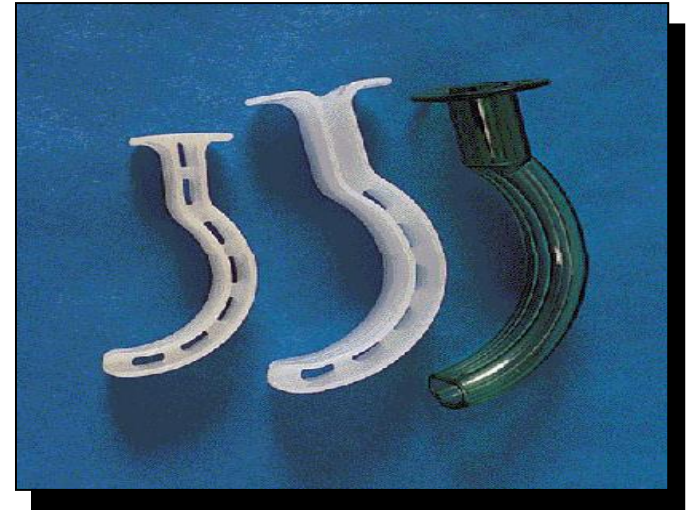


Protección de la vía aérea



Complementos Básicos

- Cánulas orofaríngeas
- Cánulas nasofaríngeas
- Tubos de doble lumen
(Combitube[®], PtL[®])



B. Respiración

¿Cómo se evalúa la respiración?

¿Qué intervenciones pueden ser necesarias?

F : Frecuencia Respiratoria

R : Ritmo

A : Amplitud Torácica

S : Simetria Torácica

I : Intensidad Respiración

MV : Pasaje del MV



¿Como debo ventilar al traumatizado?



¿Cual es el FIO2 que administro en cada ventilación ?

C. Circulación :

La evaluación del pulso se deben considerar:



Frecuencia

Ritmo

Intensidad

Amplitud

Control Hemorragia Externa



Uso del torniquete solo en amputaciones traumáticas que no se pueden controlar con presión digital



Protocolo de la Valoración Inicial

D : Déficit Neurológico :

Identificar signos de gravedad :

- Trastorno de conciencia, aplicar la Escala de Glasgow
- Asimetría Pupilar
- Déficit Motor
- Identifique signos de Hipertensión Endocraneana

Deficit Neurológico

D

**Determine estado de conciencia,
Describalo**

A = ALERTA

V = RESPONDE A ESTÍMULO VERBAL

D = RESPONDE A ESTÍMULO DOLOROSO

I = NO RESPONDE- INCONCIENTE

PIRRL

Evalúe pupilas y descríbalas:

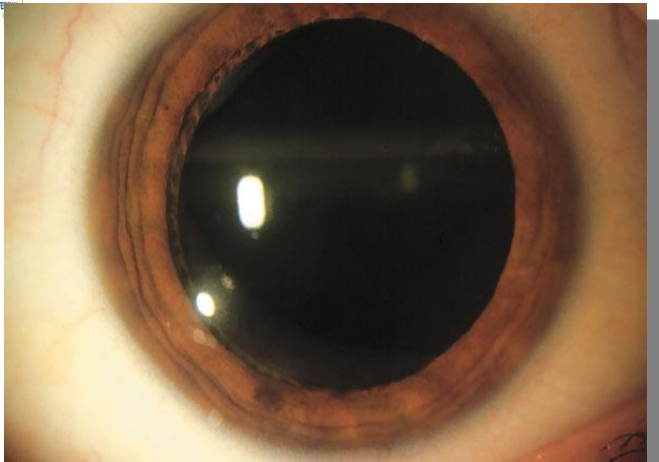
Pupilas

Iguales,

Redondas,

Reactivas

Luz



Midriasis



Anisocoria

Fisiopatología del Shock

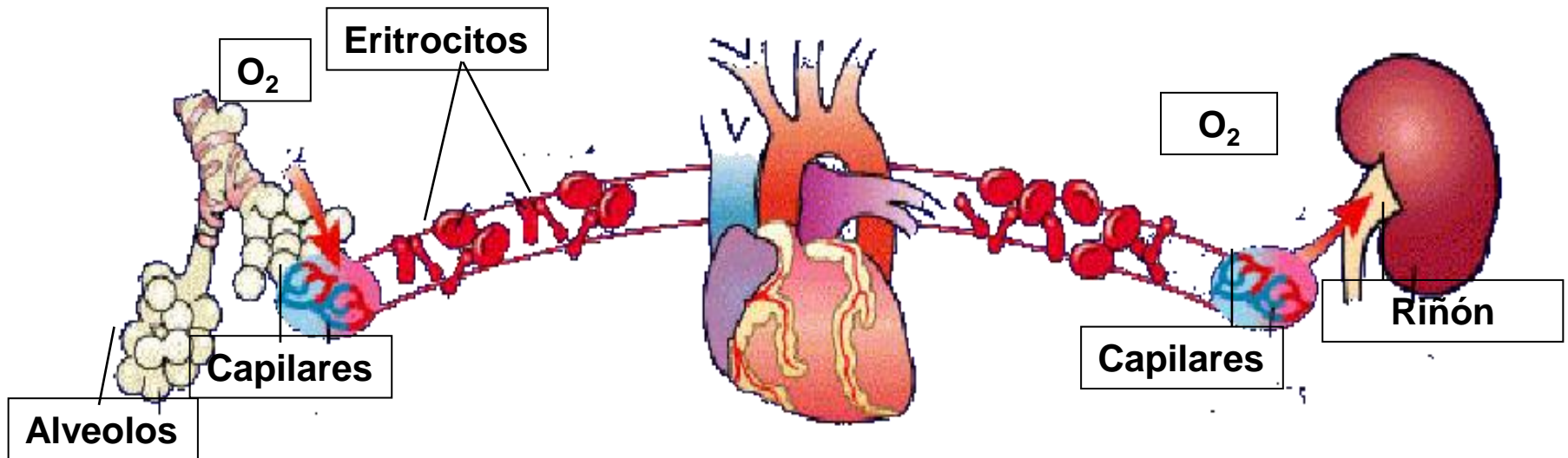
Metabolismo Aeróbico

- Proceso Normal
- Con oxígeno, el metabolismo de la glucosa produce CO_2 , H_2O , y energía (ATP)
- Muy eficiente
- La célula requiere ATP para su función

Metabolismo Anaeróbico

- Proceso Anormal
- Sin oxígeno, el metabolismo de la glucosa produce ácido láctico y poca energía (ATP)
- Menos eficiente
- Sin ATP, falla la función celular.

Principio de Fick



¿Qué condiciones pueden interferir con cada componente en el principio de Fick?

Shock



***“El paciente está en shock!”
Qué significa éste término?***

Definición de Shock

Estado circulatorio en que la insuficiente perfusión de los tejidos conduce a disfunción progresiva de órganos, y puede inducir a daño orgánico irreversible.

Shock

Disminucion de la perfusión tisular

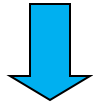
¿Cuáles son los resultados de una inadecuada perfusión?

Etapas de la Muerte en el Estado de Shock

Hipoperfusión Tisular



Hipoxia celular



Metabolismo Anaeróbico



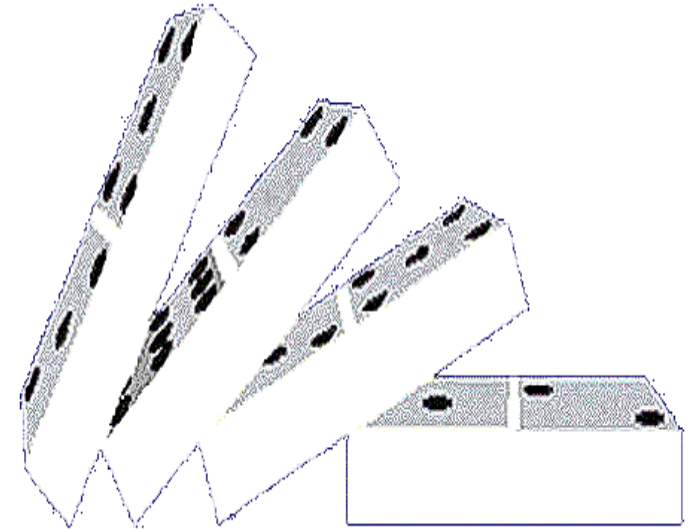
Muerte Celular



Falla Orgánica



Muerte del paciente



Mecanismos Compensatorios

Sistema Respiratorio.

- Taquípnea en respuesta a la hipoxia.

Sistema nervioso simpático.

- $FC \times VS \times RVS \sim PA$
- Vaso constricción periférica y gastrointestinal (α)
- Incremento de la FC y Fuerza de contracción (β)

Respuesta Hormonal

- Retención de sodio y agua.

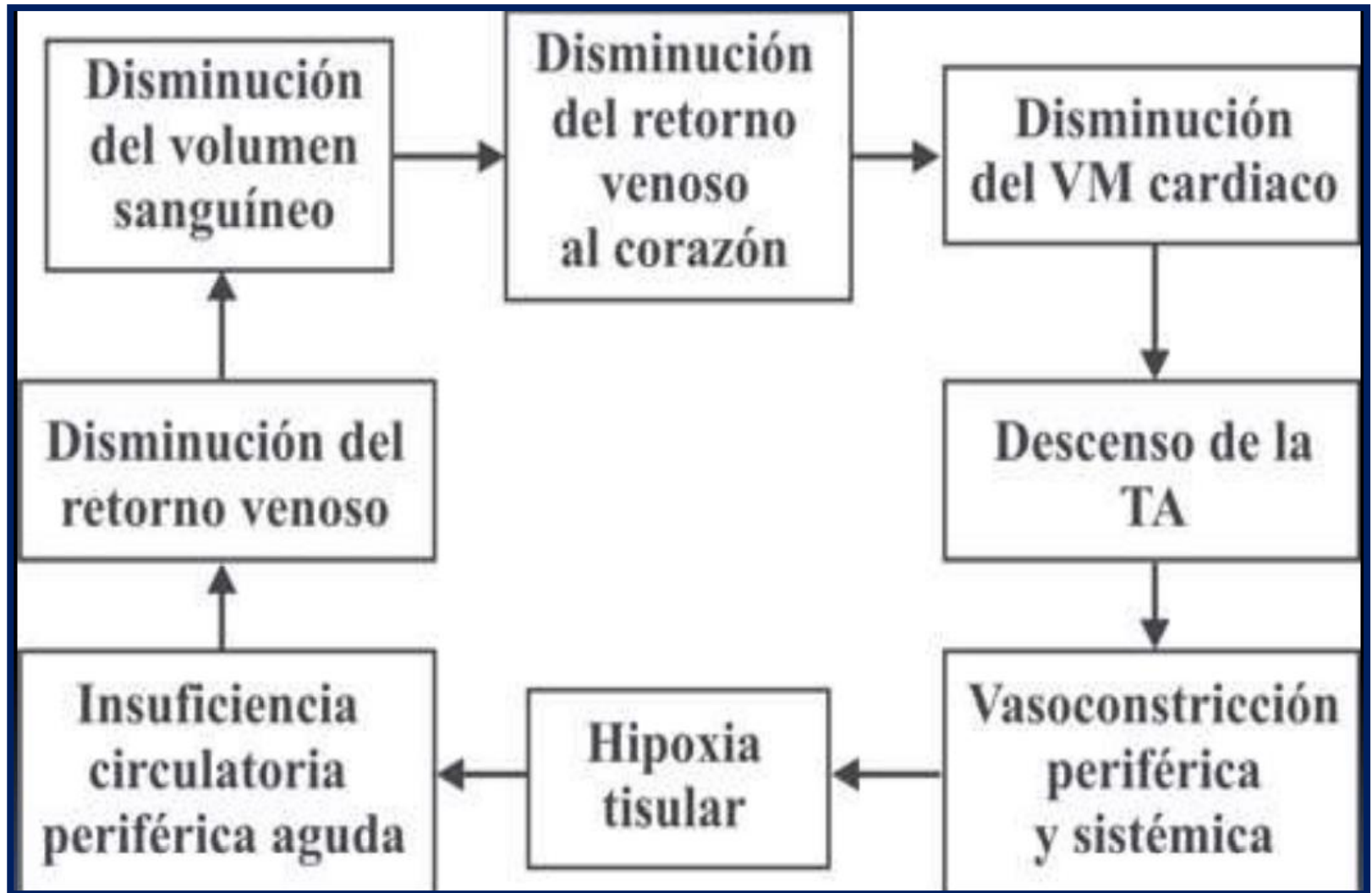
Shock Hipovolémico

- Es un síndrome de etiología multifactorial que tiene en común la reducción del volumen sanguíneo.
- Está desencadenado por una inadecuada perfusión aguda sistémica debido a un desequilibrio entre demanda y oferta de oxígeno a los tejidos por aporte inadecuado a las células que lleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales determinado por una reducción del volumen sanguíneo circulante.

Fisiopatología del Shock Hipovolémico

- La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante.
- Es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al siguiente proceso
- El deterioro del flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales causa suministro insuficiente o distribución inadecuada de oxígeno, responsable de las graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia micro circulatoria.

Fisiopatología del Shock Hipovolémico



Clasificación del shock hemorrágico

Clasificación

A. Por hemorragias

- Internas: Traumáticas, rotura de vasos o vísceras macizas, complicaciones del embarazo (Ectópico), alteraciones de la coagulación
- Externas: Pulmonares, gastrointestinales (úlceras, várices), traumatológicas, renal (infecciones, tumores)

B. Por depleción de fluidos

- Pérdidas externas: Vómitos, diarreas, cutáneas por quemaduras, poliurias (diuréticos, Diabetes)
- Pérdidas internas: Pancreatitis, oclusión intestinal, ascitis, edemas generalizados por quemaduras



Pérdida de Sangre por lesión traumática

Externa

- Heridas del tejido blando
- Daño en vasos sanguíneos principales.

Interna

- Cavity corporal/ espacios potenciales
- Cavity Pleural
- Cavity Peritoneal
- Espacio Retroperitoneal
- Pérdida de sangre en el espacio intersticial proveniente de fracturas

Grados de Shock Hemorrágico

Grados de Shock	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Cantidad de pérdida de sangre (%)	<750 ml (< 15%)	750-1500 ml (15% - 30%)	1500-2000 ml (30% - 40%)	1500-2000 ml (> 40%)
FC	Normal	>100	> 120	>140
FR	Normal 12-20	20 -30	30 -40	> 40
PA	Normal 120/80	Normal 110/70	Disminuida 80/50	Marcadament e disminuida 60/40
Producción de orina	30-50 cc/hora	20 – 30 cc/hora	5-15 cc/hora	Mínima < 30 cc/24 hrs

Mediciones hemodinámicas



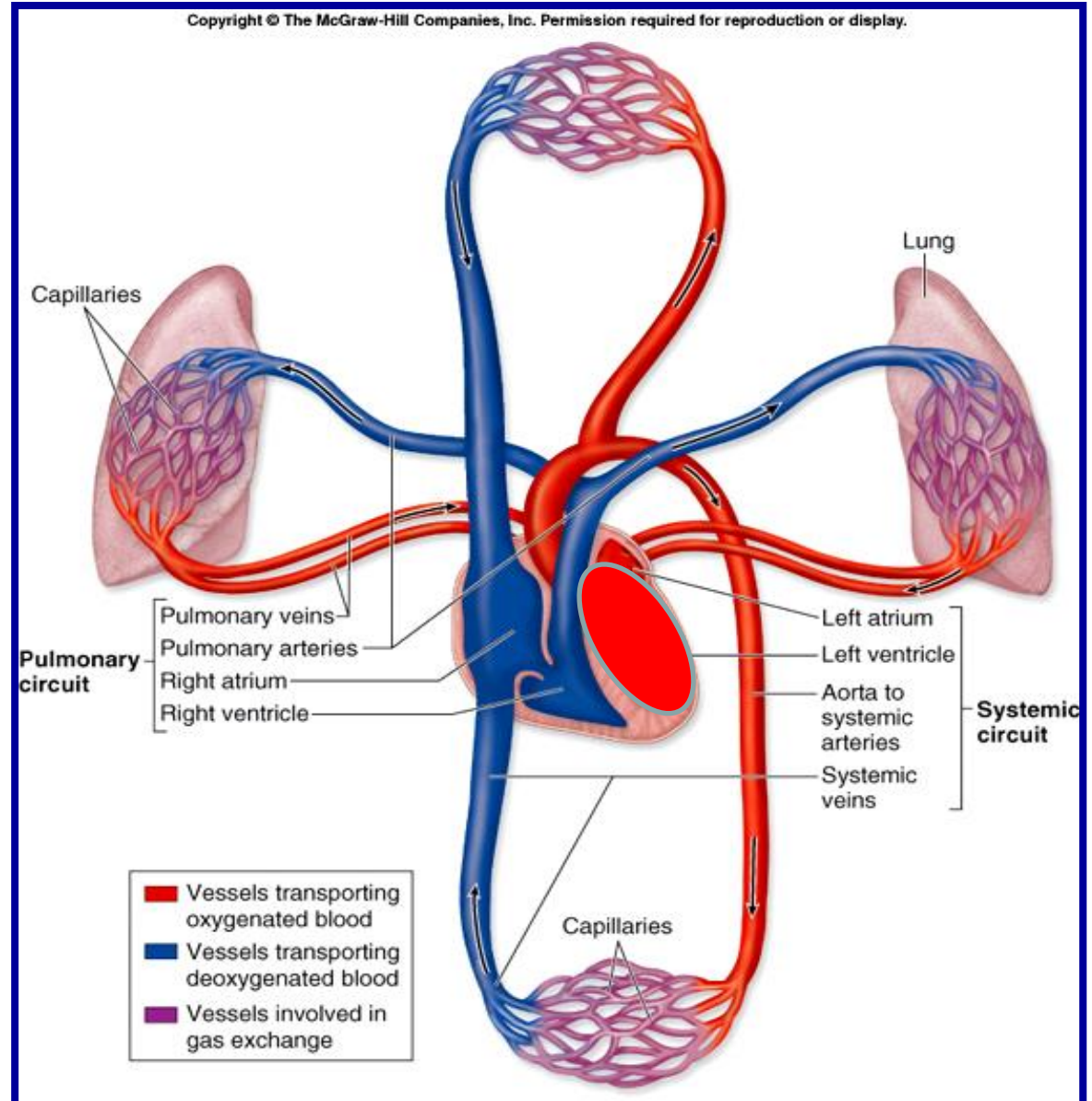
Medir seriadas variaciones



Flujo y presión



Compartimientos arterial y venoso



Cuadro clinico del Estado de Shock

- Polipnea superficial
- Oliguria u oligoanuria: Es uno de los signos tempranos que sugieren inadecuada perfusión renal
- Reacción peritoneal en procesos de origen intraabdominal
- Cianosis distal
- Llenado capilar pobre > de 2 seg
- Zonas de trauma, heridas y/o fracturas
- Confusión mental

Medidas Generales

- Reposo horizontal o Trendelemburg de 10°
- Vía aérea permeable. Si necesario, intubación del paciente
- Mejorar la oxigenación del paciente: Medición de saturación de la Hb por oximetría de pulso
Oxigenoterapia (recordar que los pacientes en shock tienen incrementadas sus demandas de oxígeno)
- Monitorizar: Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Temperatura, Estado neurológico, Diuresis. Sonda vesical para medir diuresis.

Medidas Generales

- Control del sangrado externo visible : Inspección de la piel y búsqueda de heridas externas con signos de hemorragias Si existe zona de fractura abierta, inmovilizar y contener el sangrado
- Acceso intravenoso adecuado. Usar 1 ó 2 vías periféricas cortas y gruesas .
- Medir Presión Venosa Central (PVC) y tener en cuenta que: una PVC baja indica necesidad de administración de volumen (valor normal: 8-12 cm H₂O) - PVC que persiste baja o en descenso sugiere persistencia de pérdida de sangre y requiere de una cuidadosa observación del paciente y además aumentar la administración de volumen

Tratamiento del Shock hemorrágico en la Sala de Reanimación

- A B C D
- Canalización de vía venosa corta y gruesa.
- Pruebas cruzadas, sangre y hemoderivados.
- Fluidoterapia: cristaloides o coloides.
- Infusión agresiva de volumen hasta que TA se normalice.
- Considerar hemostasia quirúrgica precoz.

Reposición de la volemia

Clase I y II:

Reanimar con soluciones cristaloides isotónicas utilizando la regla 3:1 en que el volumen de cristaloides de reposición es igual al triple de la pérdida sanguínea calculada o de forma empírica en el niño a razón de 20 mL/ kg en una hora y en el adulto 1 500 mL en la primera hora siempre valorando el estado hemodinámico del paciente, de ser necesario repetir estas dosis

Clase III y IV:

Reanimar con soluciones cristaloides e iniciar transfusión sanguínea

Reposición de la volemia

Tener en cuenta que:

- Debe hacerse desde el momento en que se identifica el cuadro de shock
- No usar soluciones hipotónicas
- Se sugiere inicio con solución salina isotónica
- Existe controversia entre el uso de coloides y cristaloides aunque se sugiere usar cristaloides de inicio y valorar el uso de coloides de acuerdo al caso
- Cristaloides: Las soluciones más utilizadas son solución salina al 0,9 % y el Ringer lactato

Resucitación con Volumen

- Preferible 2 vías periféricas
- Lactato Ringer o Solución Salina 1N
- Los fluidos deben estar en lo posible tibios
- Iniciar bolos
 - Adultos 1 a 2 Lt.
 - Pediátrico: 20 mL/kg

Colocar vía endovenoso antes de iniciar el transporte en el paciente crítico

Resucitación con volumen

Meta: Mantenimiento de la perfusión de los órganos vitales

- Apuntar a que la PAM sea de 60 a 65 mm Hg (PAS 80 a 90 mm Hg)

La agresiva resucitación puede resultar en el aumento de la hemorragia interna y puede ser peor para el paciente.

PASG

Indicaciones:

- Sospecha de fractura de pelvis con PS < 90 mm Hg
- Sospecha de hemorragia intraperitoneal con PS < 90 mm Hg
- Sospecha de hemorragia retroperitoneal con PS < 90 mm Hg
- PS < 60 mm Hg



¿Cuáles son las contraindicaciones para el PASG?

PASG

Contraindicaciones:

- Trauma penetrante en Toráx
- Inmovilización con tablillas de la fractura del miembro inferior
- Evisceración de órganos abdominales
- Presencia de objeto en el abdomen
- Gestante
- Arresto cardiopulmonar traumático

Vía Aérea/Oxigenación



- Evaluar la vía aérea e intervenir si es necesario.
- Administrar oxígeno de mantenimiento conservando una $SpO_2 \geq 95\%$.
- Evaluar volumen tidal, oxigenación si es necesario y asistencia ventilatoria si hace falta.

Descompensación

Estadio tardío del shock

- Los mecanismos compensatorios fallan

Su característica es la hipotensión

Ocurre cuando:

- La injuria es abrumadora
- Se demora en iniciar tratamiento.
- Inhibición del mecanismo de compensación

Complicaciones

Resultado del Shock prolongado:

- Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)
- Falla renal aguda (Necrosis tubular aguda)
- Coagulopatía
- Falla hepática
- Falla Orgánica múltiple.

Fisiología del Transporte

Fisiología del Transporte

- Movilizar a al paciente por vía terrestre ,aérea o marítima condiciona a cambios fisiológicos que el equipo de transporte debe conocer.
- Es importante conocer que estos cambios fisiológicos tienen relación con el transporte terrestre y aéreo y las características físicas que influyen en los pacientes trasladados.

Fisiología del Transporte

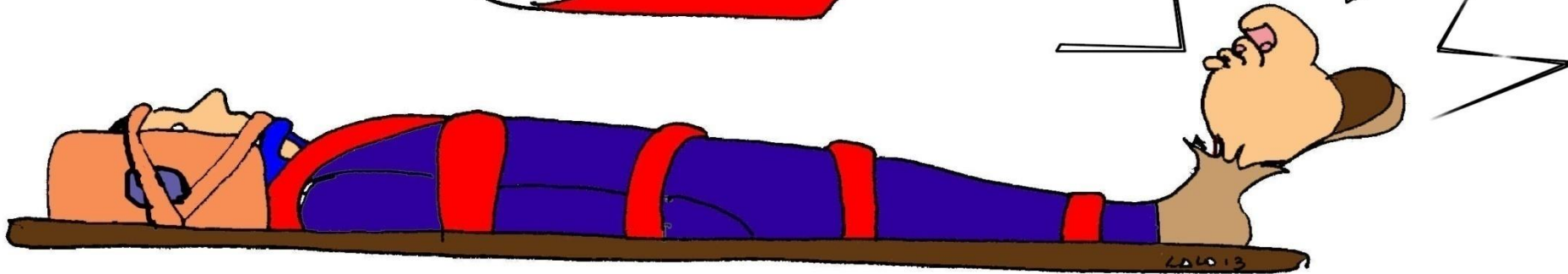
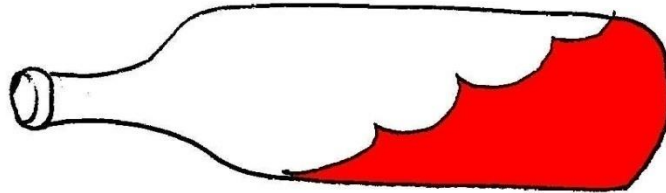
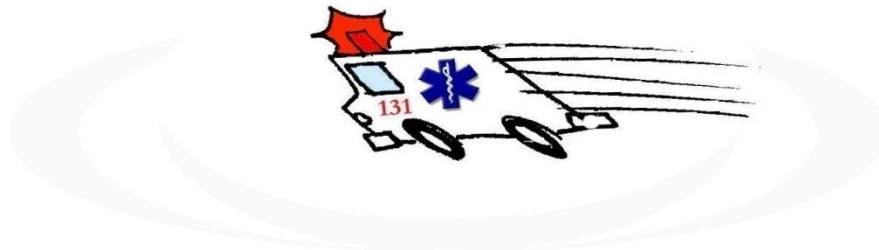
Factores Físicos que pueden tener repercusión clínica sobre los pacientes críticos, están relacionados con

- Efectos gravitacionales
- Cinetosis (Trastorno debido al movimiento)
- Vibraciones
- Ruidos
- Cambios de Temperatura
- Humedad
- Fuerza de gravedad .

Aceleración Brusca

↓ **P Art**

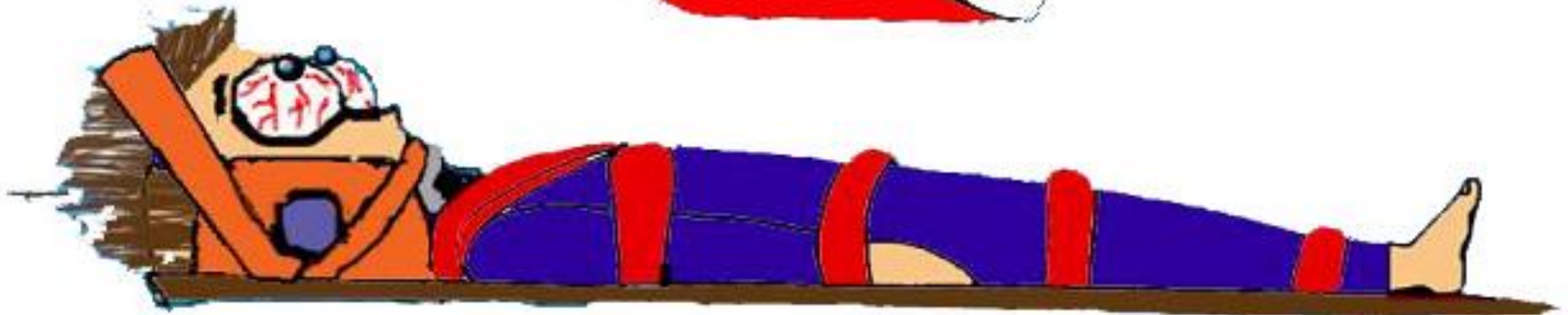
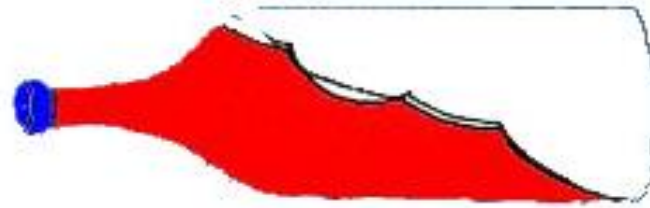
↑ **FC**



Desaceleración Brusca



↑ **PIC**



Transporte Ideal

Conducción Rápida, Estable y Segura

