



SALA DE PARADA

**Maribel Arroyo Masa
F.E.A Urgencias CHUB**



SALA DE PARADA

DIAGNÓSTICO DE PCR

VALORAR FUNCIONES VITALES :

⚙️ CONSCIENCIA



SALA DE PARADA

DIAGNÓSTICO DE PCR

VALORAR FUNCIONES VITALES :

⚙ CONSCIENCIA

⚙ RESPIRACIÓN



SALA DE PARADA

DIAGNÓSTICO DE PCR

VALORAR FUNCIONES VITALES :

⚙ CONSCIENCIA

⚙ RESPIRACIÓN

⚙ PULSO



SALA DE PARADA

DIAGNÓSTICO DE PCR

VALORAR FUNCIONES VITALES :

⚙ CONSCIENCIA

⚙ RESPIRACIÓN

⚙ PULSO



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

1 Monitorizar con palas.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

① Monitorizar con palas.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.



Fibrilación Ventricular



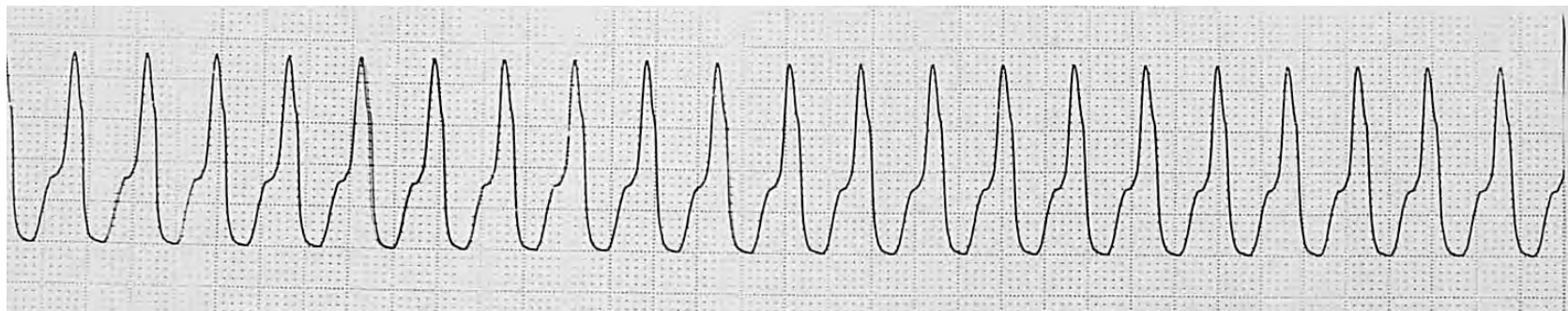
SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

1 Monitorizar con palas.



Taquicardia Ventricular Sin Pulso



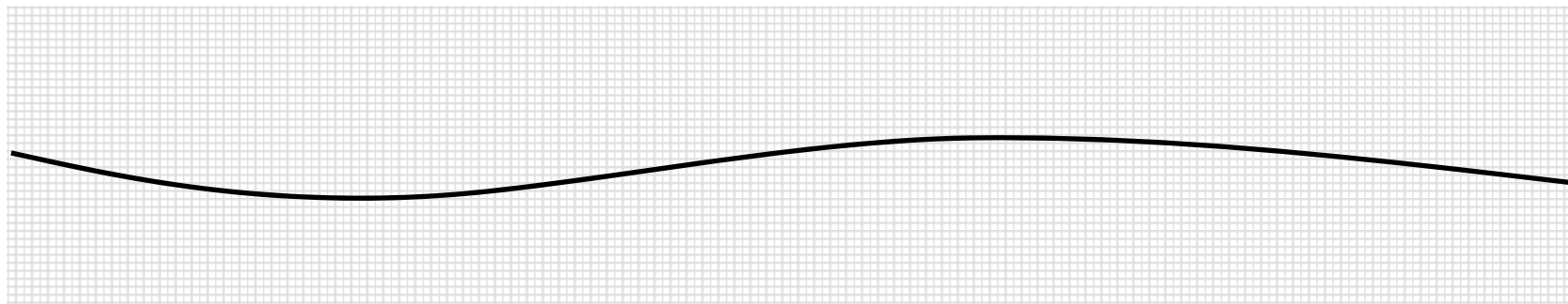
SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.



Asistolia

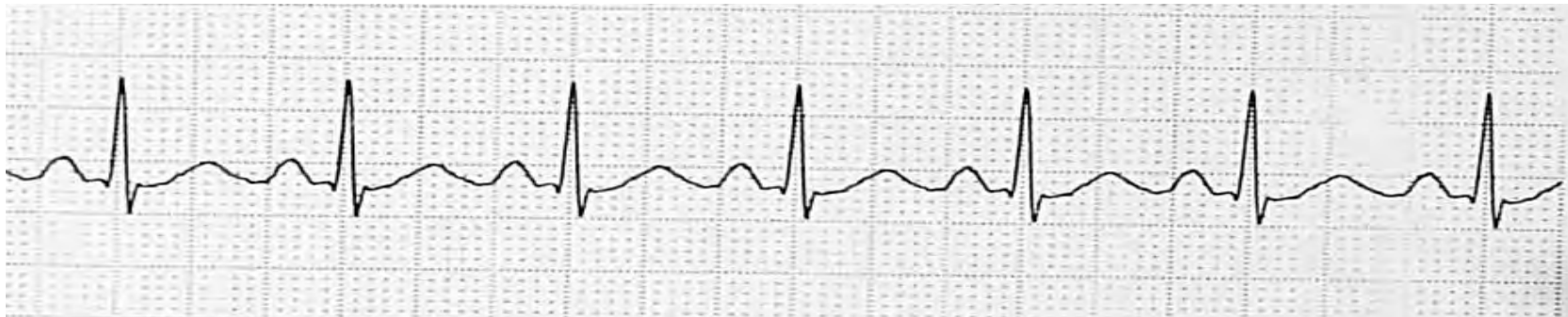


SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.

Disociación Electro Mecánica
o Actividad Eléctrica Sin Pulso



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA



SALA DE PARADA



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos

OXÍGENO



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos

ADRENALINA



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos

ATROPINA

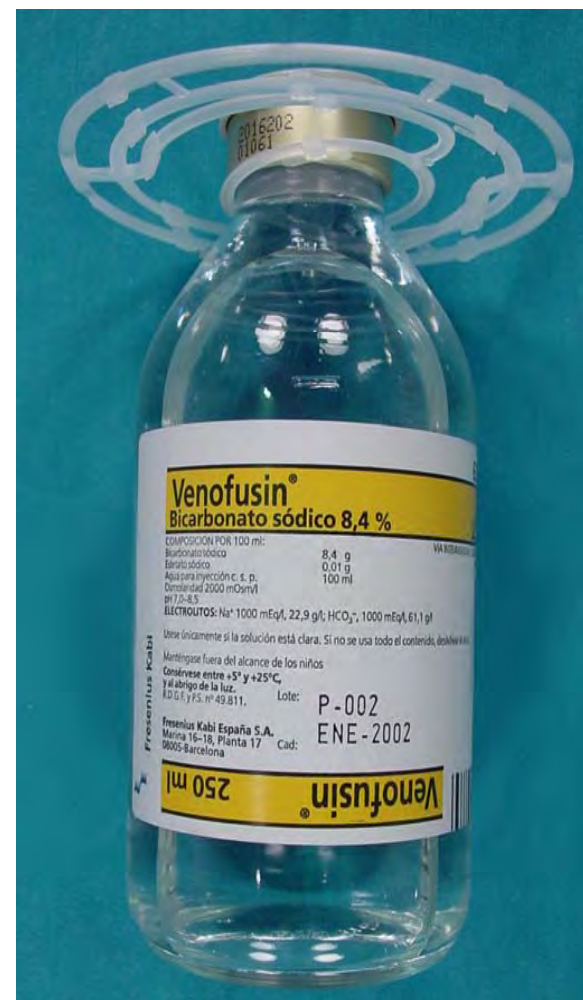


SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos

BICARBONATO



SALA DE PARADA

ACTUACIÓN :

- 1 Monitorizar con palas.
- 2 Ventilación.
- 3 Masaje cardíaco
- 4 Vía venosa
- 5 Fármacos

LIDOCAINA





SOPORTE VITAL AVANZADO

SOPORTE VITAL AVANZADO

CARACTERÍSTICAS DEL SVA

- Precisa **equipo y entrenamiento** adecuados.
- Debe ser iniciado **antes de 8 minutos**.
- Se inserta como un eslabón más de la **cadena de supervivencia**.
- Exige disponer de un **Sistema de Emergencias Médicas**.



SOPORTE VITAL AVANZADO

OBJETIVO

- Tratamiento definitivo del PCR con el fin de restablecer la circulación y la respiración espontánea.

COORDINACIÓN

- Necesidad de al menos 2 reanimadores.
- Dirige el más experimentado.

PRIORIDADES

- Compresiones torácicas.
- Desfibrilación.



SOPORTE VITAL AVANZADO

ALGORITMO DE SVA

Revisar la monitorización



Minimizar las suspensiones de las compresiones



Ventilar con O₂ al 100%



Canalizar una vena, si es posible periférica.



Aislar la vía aérea



Administrar adrenalina cada 3-5 min.



Valorar Atropina, Amiodarona y Mg

PARADA CARDÍACA

Llamada Equipo de Resucitación

RCP 30:2

Conectar monitor-desfibrilador

VALORAR RITMO EN EL MONITOR

DESFIBRILABLE

Un choque
Monofásico 360 J.
Bifásico 150-360 J.

RCP 2 min.

NO
DESFIBRILABLE

RCP 2 min.

DETECTAR Y TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES DE PCR

Hipoxia
Hipovolemia
Hipo/Hiperpotasemia y
alteraciones metabólicas
Hipotermia

Neumotórax a Tensión
Taponamiento cardíaco
Toxicos/Fármacos
Trombosis (coronaria/pulmonar)

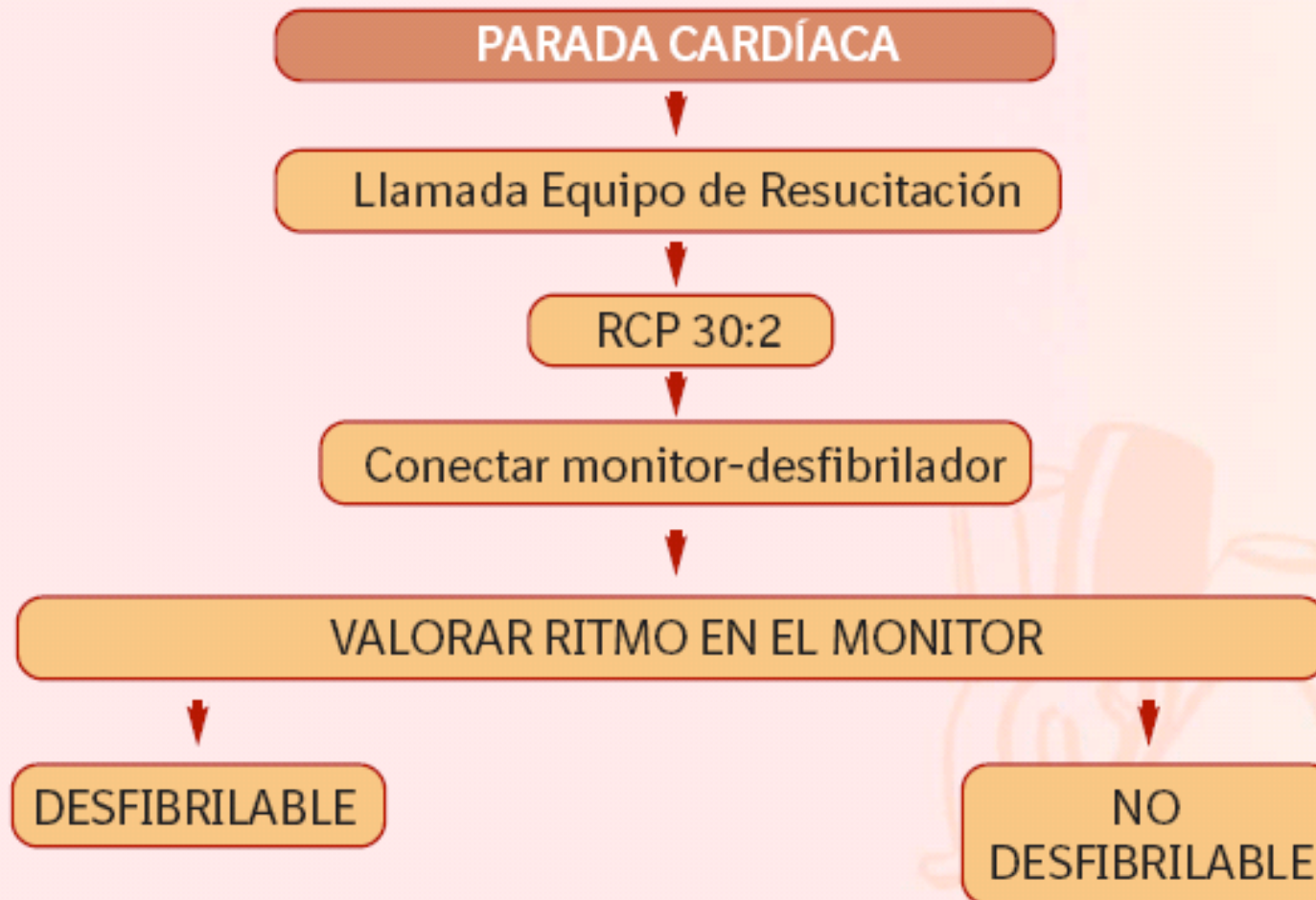
SOPORTE VITAL AVANZADO

PUÑOPERCUSIÓN PRECORDIAL



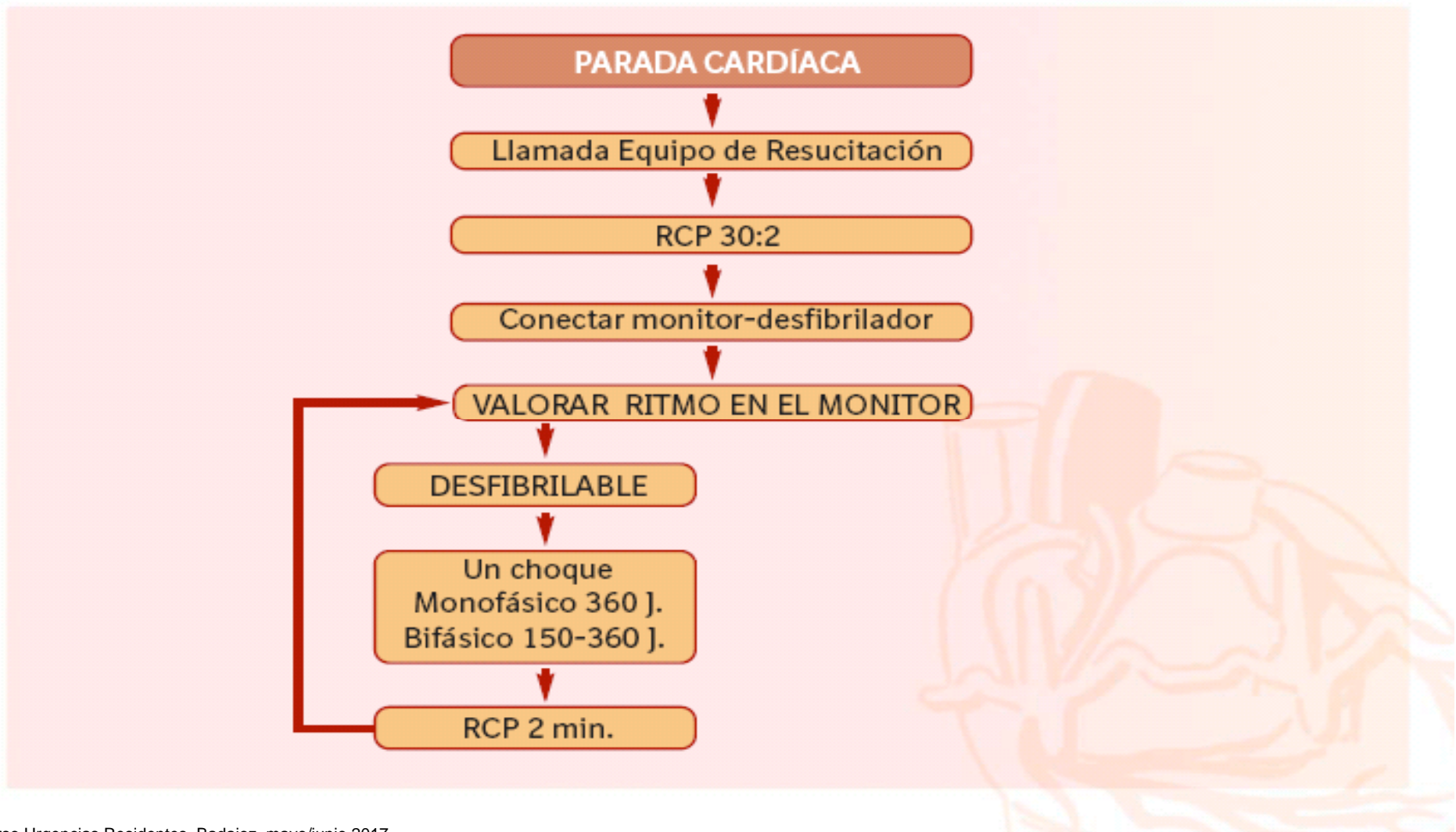
- Sólo es útil en la FV/TV en los primeros segundos.
- Resuelve 11-25 % de TV y 2% de FV.
- Indicada en PCR presenciada por personal sanitario, en los primeros segundos de evolución y sin que se disponga instantáneamente de desfibrilador. Se trata generalmente de pacientes monitorizados.

SOPORTE VITAL AVANZADO



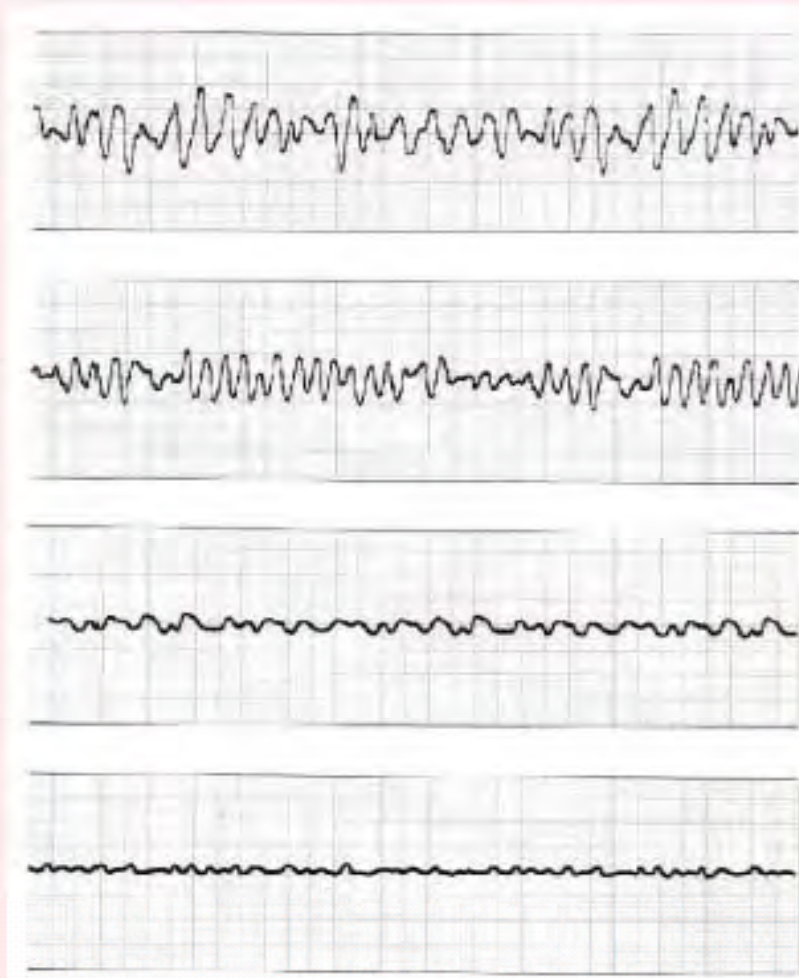
SOPORTE VITAL AVANZADO

PARADA CARDÍACA



SOPORTE VITAL AVANZADO

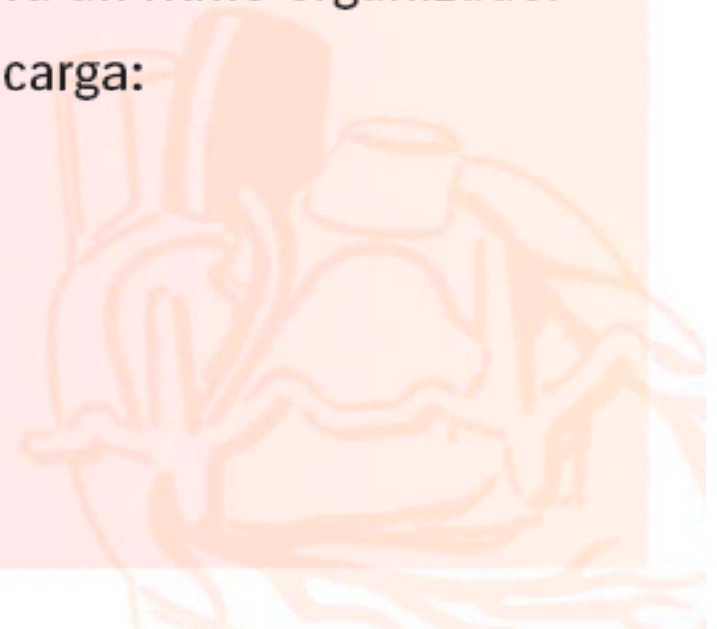
FIBRILACIÓN VENTRICULAR



SOPORTE VITAL AVANZADO

DEFIBRILABLE

- En cuanto se tenga evidencia de FV o TVSP se aplicará la primera descarga:
 - 360 J. Con descarga monofásica.
 - 150 J.-200 J. Con descarga bifásica.
- Sin analizar ritmo y sin buscar pulso realizar 2 min de RCP y entonces analizar ritmo. Sólo buscar pulso si se objetiva un ritmo organizado.
- Si La FV/TV persiste realice una segunda descarga:
 - 360 J. Con descarga monofásica.
 - 150 J.-360 J. Con descarga bifásica.
- Realizar 2 min de RCP y analizar ritmo.

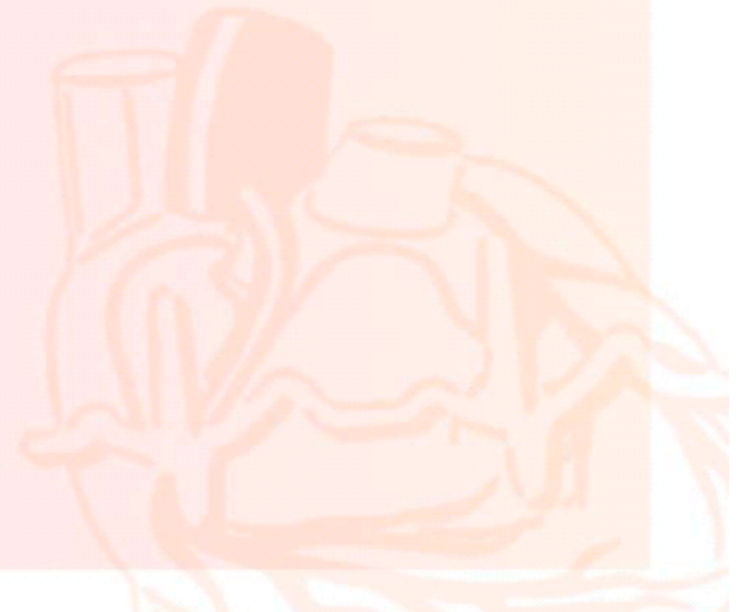


SOPORTE VITAL AVANZADO

DEFIBRILABLE

Si La FV/TV persiste administre 1 mg de Adrenalina IV y realice una tercera descarga, con la misma energía que la anterior. Realice 2 min de RCP y analice el ritmo.

Si La FV/TV persiste administre 300 mg de Amiodarona IV y realice una cuarta descarga. Realice 2 min de RCP y analice el ritmo (si no dispone de amiodarona puede utilizar lidocaina).

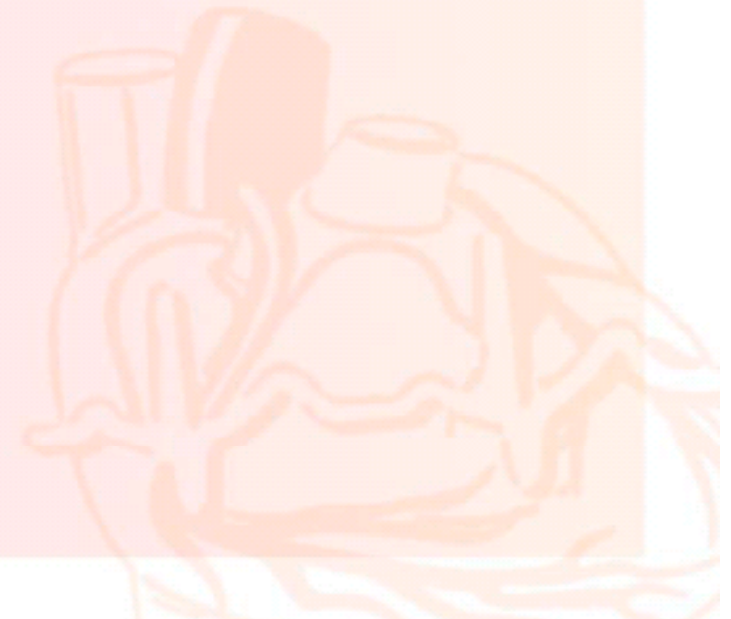


SOPORTE VITAL AVANZADO

DEFIBRILABLE

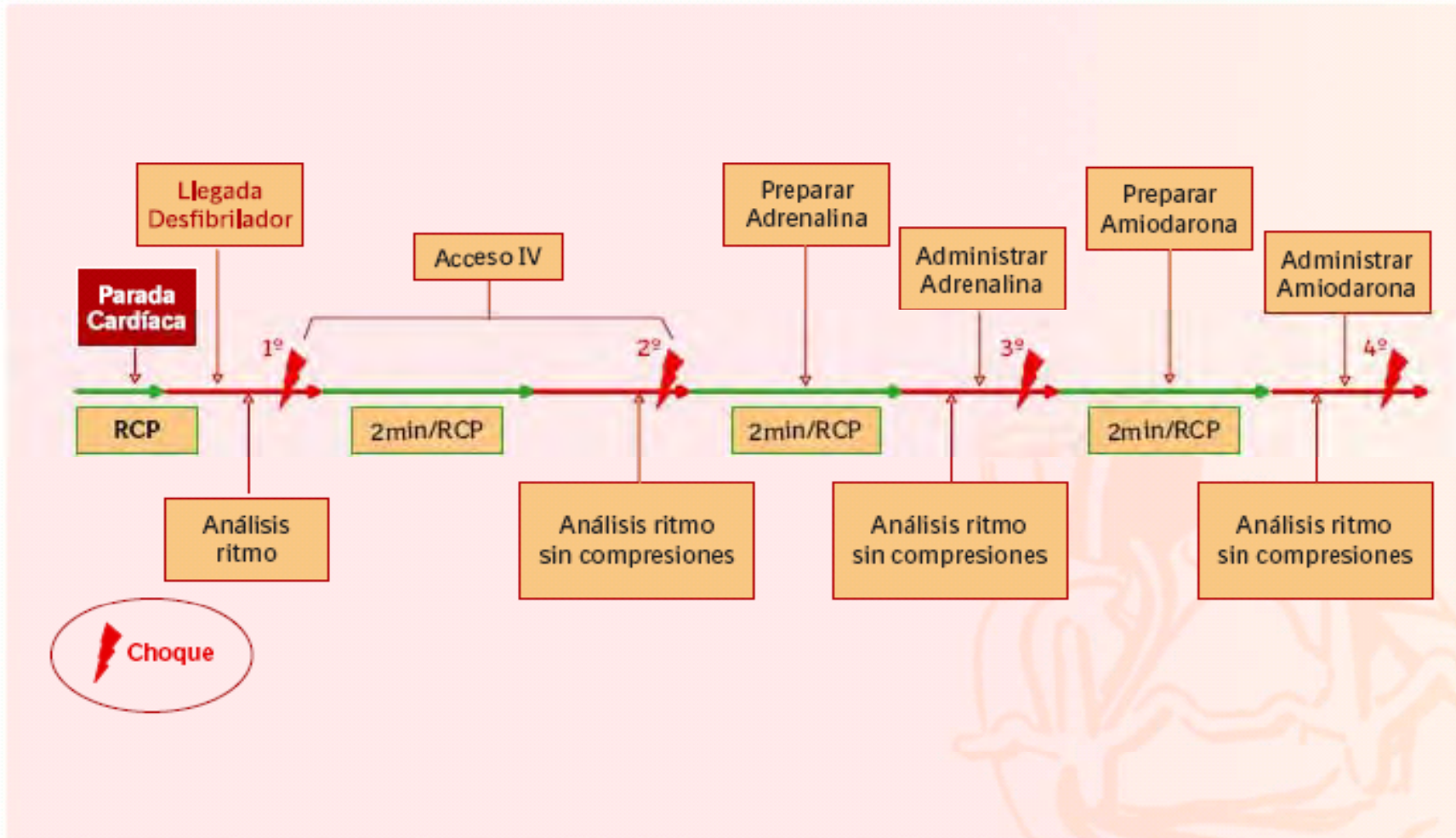
En FV refractaria o recurrente puede darse una segunda dosis de Amiodarona (150 mg) y continuar con la perfusión para 24 horas (900 mg).

Si se sospecha hipomagnesemia administrar Magnesio (8 mmol) en forma de sulfato magnésico (2gr)=4 cc al 50%.



SOPORTE VITAL AVANZADO

SECUENCIA DE TRATAMIENTO FV/TV



SOPORTE VITAL AVANZADO

FV - TV (SP)

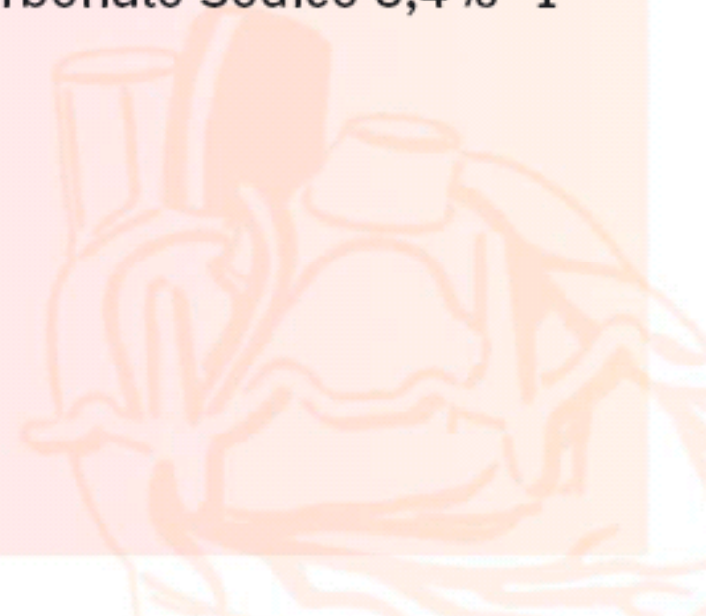
Durante la RCP

- Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Ventilar con balón-mascarilla con bolsa reservorio conectada a O₂ a 10-15 l/min.
- Vía venosa (preferentemente periférica).
- Si está entrenado realice la intubación endotraqueal o la técnica alternativa que domine.
- Ante fracaso de la desfibrilación revisar: contacto, gel, posición de palas, desfibrilador.

SOPORTE VITAL AVANZADO

FV-TV (SP)

- Adrenalina 1 mg/3-5 min. (aprox. cada 2 bucles). La primera dosis antes del tercer choque.
- Amiodarona, emplear tras 3 desfibrilaciones, sin retrasar la 4ª.
- Alcalinizantes: No usar como rutina. Justificados en hiperpotasemias, intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos y acidosis metabólica severa con $\text{pH} < 7,1$ y $\text{EB} < -10$ (50 cc de Bicarbonato Sódico 8,4%- 1 Molar).



SOPORTE VITAL AVANZADO

FV-TV (SP)



Los Servicios de Emergencias deben valorar en la Fibrilación Ventricular extrahospitalaria de más de 5 minutos de duración o de antigüedad desconocida, si aplican o no 2 minutos de RCP antes de efectuar la desfibrilación. La literatura no es concluyente.

SOPORTE VITAL AVANZADO

PARADA CARDÍACA



SOPORTE VITAL AVANZADO

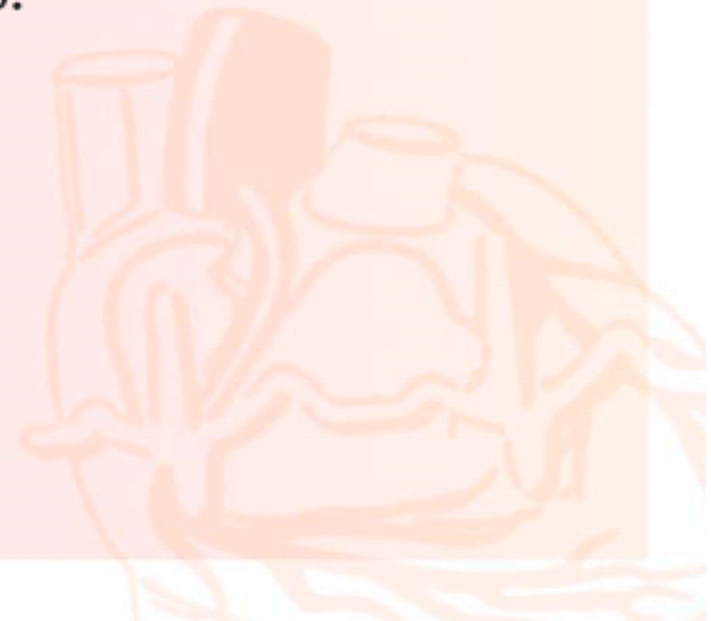
PCR CON RITMO NO DESFIBRILABLE

- Iniciar RCP durante 2 min y evaluar ritmo. Buscar pulso sólo si existe ritmo organizado.
- Actúe como si de una asistolia se tratara cuando dude entre una FV de grano fino y una asistolia.
- Acceso venoso y vía aérea como en situación previa.
- Adrenalina 1 mg/3-5 min. (La primera dosis lo antes posible).
- Atropina 3 mg en una única dosis en asistolias y en DEM con FC < 60 lat/min.

SOPORTE VITAL AVANZADO

PCR CON RITMO NO DESFIBRILABLE

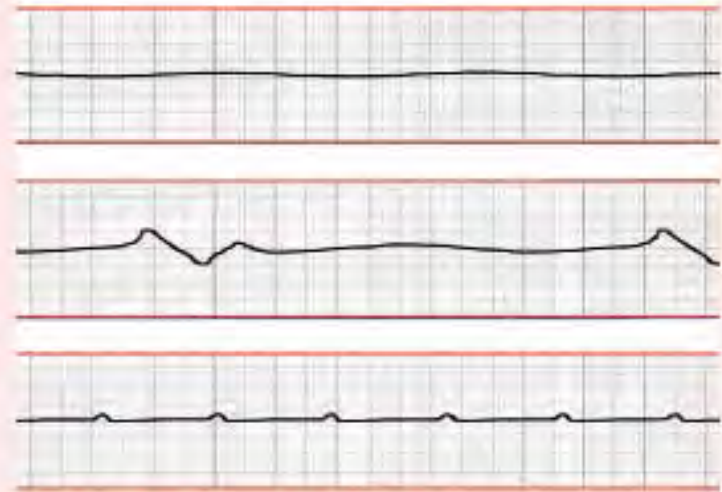
- Marcapasos sólo justificado si hay evidencia de alteración primaria del automatismo o conducción cardíaca. La percusión precordial (100/min) puede ser útil en estas situaciones, cuando no se disponga de marcapasos.
- Analizar ritmo, si durante la RCP presenta signos vitales.
- Si aparece FV - TV, se pasa al bucle izquierdo.



SOPORTE VITAL AVANZADO

ASISTOLIA

- ECG con:
 - Ausencia de actividad eléctrica.
 - Presencia aislada de ondas "P".
 - Ritmo agónico.
- Más frecuente en las RCP hospitalarias que en las extrahospitalarias.
- Expresión final de FV no resuelta.
- Escasas posibilidades de recuperación salvo cuando es consecuencia de bradiarritmia.



SOPORTE VITAL AVANZADO

ASISTOLIA

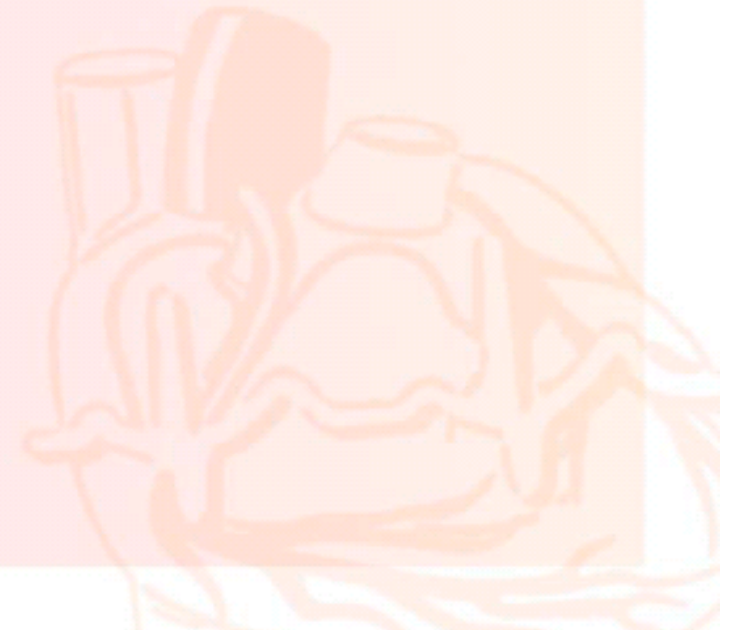
- La puñopercusión rítmica puede ser útil muy precozmente.
 - Poco probable tras un periodo de RCP básica.
- La FV puede ser confundida con asistolia por:
 - Fallo del equipo, amplificación escasa del ECG.
 - Artefactos por movimiento.
 - Mala proyección de la onda de FV en la derivación seleccionada.

No obstante, si la causa no es técnica, no cambiar la pauta ya que una FV de grano fino tiene idéntico tratamiento que una asistolia hasta que la FV sea manifiesta.

SOPORTE VITAL AVANZADO

ASISTOLIA REFRACTARIA

- El empleo de marcapasos (transcutáneo o endocavitario) sólo debe considerarse cuando se ha detectado actividad eléctrica (ondas “P” o esporádicos “QRS”) que hacen posible una alteración primaria del ritmo como responsable de la asistolia.
- Salvo hipotermia la recuperación tras 20 min. de asistolia es muy poco probable.



SOPORTE VITAL AVANZADO

EN CUALQUIER PARADA CARDÍACA

Descartar y tratar, en lo posible, las causas reversibles:

Las “4 H” y las “4 T”

- **H**ipoxia.
- **H**ipovolemia.
- Neumotórax a **T**ensión.
- **T**óxicos (fármacos).
- **H**iper /Hipo-K. T. metabólicos.
- **H**ipotermia.
- **T**aponamiento cardíaco.
- **T**rombosis (cor./pulm.).

SOPORTE VITAL AVANZADO

MANEJO DE LAS 4 Hs

- **Hipoxia:**
 - Ventile con O₂ al 85-100%.
 - Vigile la calidad de la ventilación aportada.
- **Hipovolemia:**
 - Secundaria o no a hemorragia.
 - Aporte IV de volumen (no glucosados).
- **Hiper /Hipo-K. T. metabólicos:**
 - Sospecha clínica pero diagnóstico analítico.
 - El cloruro cálcico (10%) 10 ml. Está indicado en la hiperpotasemia tóxica, la hipocalcemia y la intoxicación por antagonistas del Ca.
- **Hipotermia**
 - Fácil diagnóstico.
 - Protocolo específico.

SOPORTE VITAL AVANZADO

MANEJO DE LAS 4 Ts

- **Neumotórax a Tensión:**
 - Diagnóstico clínico.
 - Descompresión con angiocatéter seguida de tubo de drenaje torácico.
- **Taponamiento cardíaco:**
 - Diagnóstico difícil en la PCR, excepto en los traumatismos torácico y cirugía cardíaca.
 - Pericardiocentesis y/o toracotomía (según etiología).
- **Tóxicos y sobredosificación de fármacos:**
 - Diagnóstico por antecedentes.
 - Usar antídoto, si se dispone.
- **Trombosis (cor./pulm.).**
 - No hay evidencia suficiente para el uso de los fibrinolíticos en la PCR no traumática.
 - Pueden utilizarse en la PCR por embolismo pulmonar que no responde inicialmente a la RCP. En este caso la RCP se debe prolongar 60-90 min.

SOPORTE VITAL AVANZADO

CUIDADOS POST-RESUCITACIÓN



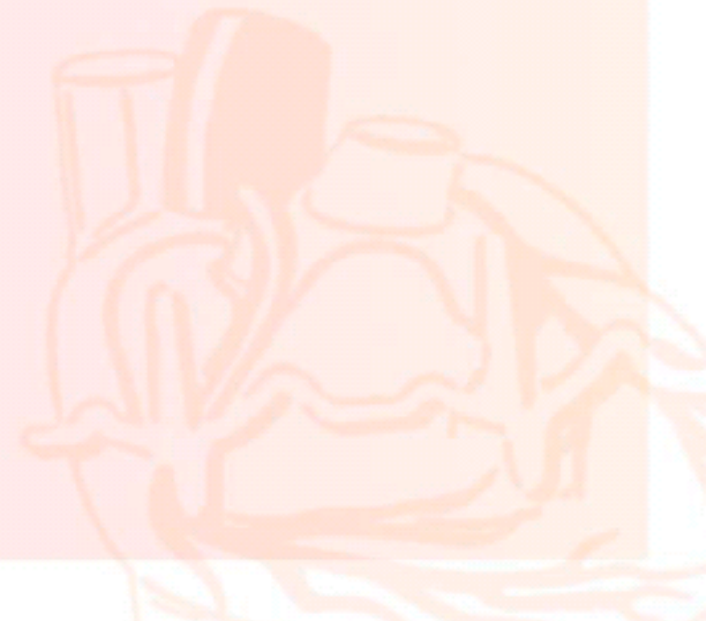
Elemento esencial de la cadena de supervivencia:

- Hasta el 85% de los reanimados con éxito fallecen en las horas siguientes.
- En el Reino Unido solo el 30% de los ingresados en UCI por una PCR pueden ser dados de alta a su domicilio.

SOPORTE VITAL AVANZADO

CUIDADOS POST-RESUCITACIÓN

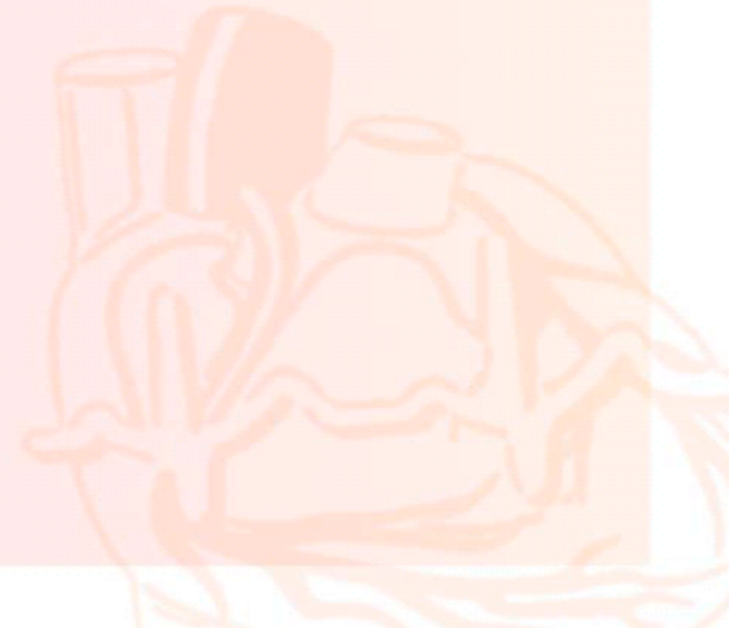
- Se inicia una vez recuperado el latido eficaz.
- **FASES:**
 - Cuidados intensivos prolongados.
 - Cuidados inmediatos: estabilización, triaje y traslado asistido.



SOPORTE VITAL AVANZADO

CONFLUENCIA DE SITUACIONES EN LA FASE POST-RESUCITACIÓN

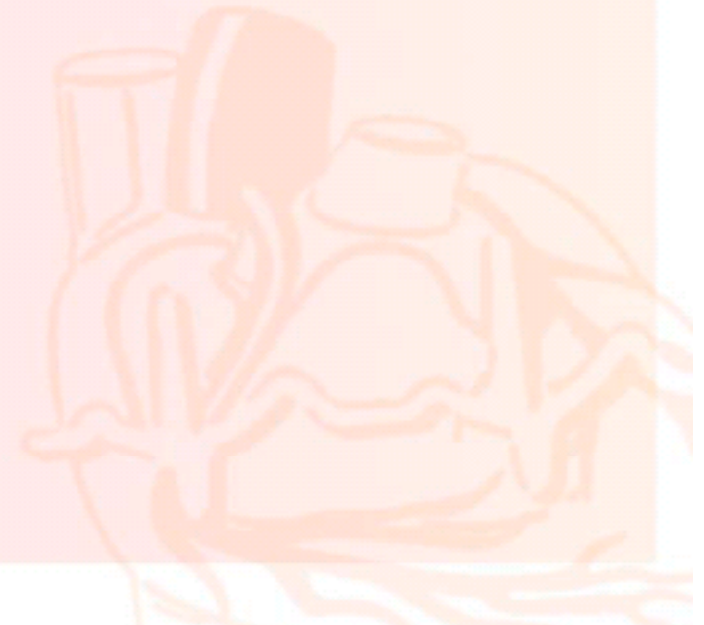
- Patología fundamental.
- Causa desencadenante de la PCR.
- Enfermedades asociadas.
- Complicaciones de la RCP.
- Síndrome post-resucitación.



SOPORTE VITAL AVANZADO

SÍNDROME POST-RESUCITACIÓN

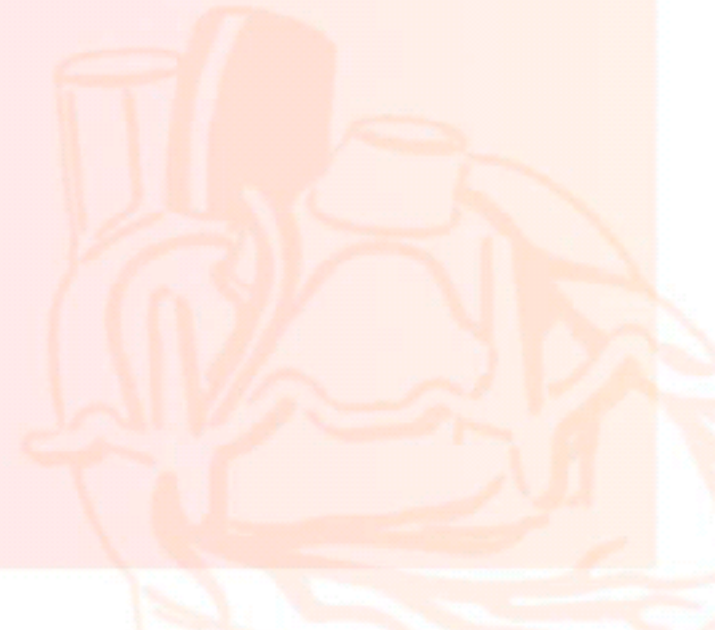
- Fracaso multiorgánico.
 - Sistema neurológico:
 - Encefalopatía postanóxica.
- Sistema circulatorio:
 - Arritmias recurrentes.
 - Shock distributivo.
 - Bajo gasto-shock cardiogénico.
 - Edema agudo de pulmón.



SOPORTE VITAL AVANZADO

SÍNDROME POST-RESUCITACIÓN (II)

- Respiratorio:
 - Neumonía por broncoaspiración.
 - SDRA.
- Renal:
 - FRA.
- Digestivo:
 - Enteritis isquémica.
 - HDA.
 - FHF.
- Hematológico:
 - CID.



SOPORTE VITAL AVANZADO

OBJETIVOS DE LOS CUIDADOS INMEDIATOS POST-RESUCITACIÓN

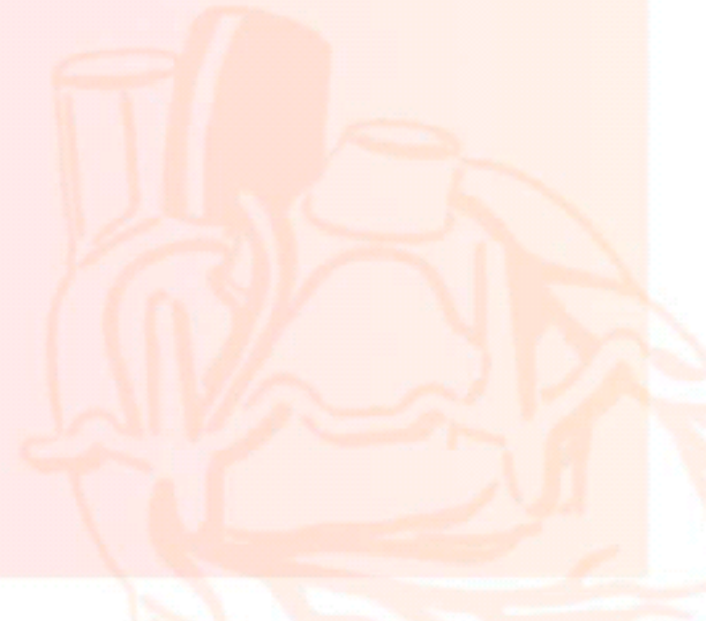
- Prevenir y tratar la PCR recurrente.
- Optimizar la oxigenación y la ventilación.
- Mantener una adecuada presión de perfusión tisular.
- Evitar y tratar todo lo que contribuya a incrementar la lesión cerebral.
- En el medio extrahospitalario, clasificar al paciente para decidir a donde efectuar el traslado.
- Valorar en el SCA con elevación del ST la estrategia de reperfusión.
- Traslado asistido al centro más útil.



SOPORTE VITAL AVANZADO

ACTUACIONES EN LOS CUIDADOS INMEDIATOS

- Monitorización ECG y SpO₂.
- Paciente consciente - Oxigenoterapia - Valorar indicación de intubación.
- Paciente inconsciente. Aislamiento vía aérea (intubación o técnica alternativa).
- Disponibilidad de vía venosa estable.
- Mantenimiento de una TAM suficiente.
- Control de convulsiones, si aparecen.
- ECG de 12 derivaciones (extrahospitalario).
- TRIAJE-TRASLADO.
- Recogida de datos. Historia - Estilo Utstein.
- Transferencia del paciente.



SOPORTE VITAL AVANZADO

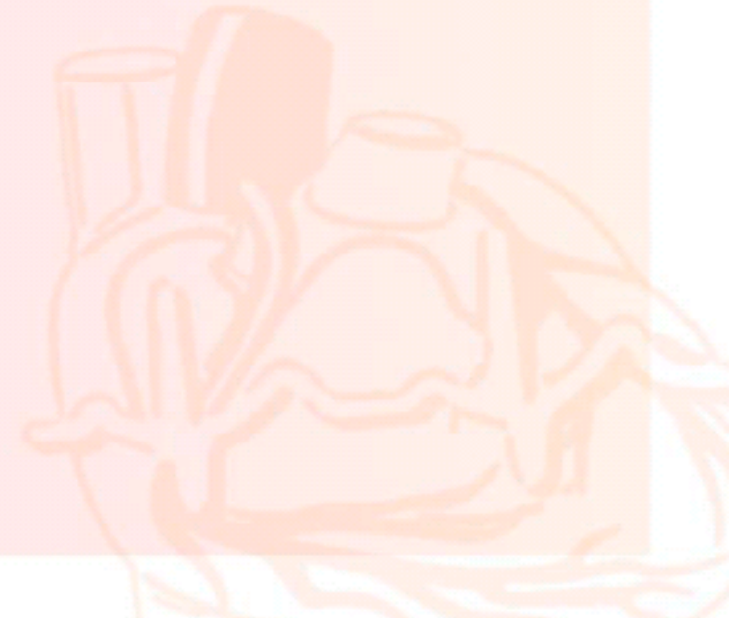
CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITALARIOS

- MONITORIZACIÓN.
- ESTABILIZACIÓN.
- EVALUACIÓN.
- CONTROL DE:
 - Hiperglucemia.
 - Convulsiones.
 - Temperatura:
 - Tratar hipertermia.
 - **En pacientes en coma postparada por FV extrahospitalarias se recomienda una hipotermia de 32°-34°, durante 12-24h. Que probablemente también sea útil en la PCR hospitalaria o de otro origen.**

SOPORTE VITAL AVANZADO

HIPERGLUCEMIA EN LA RCP

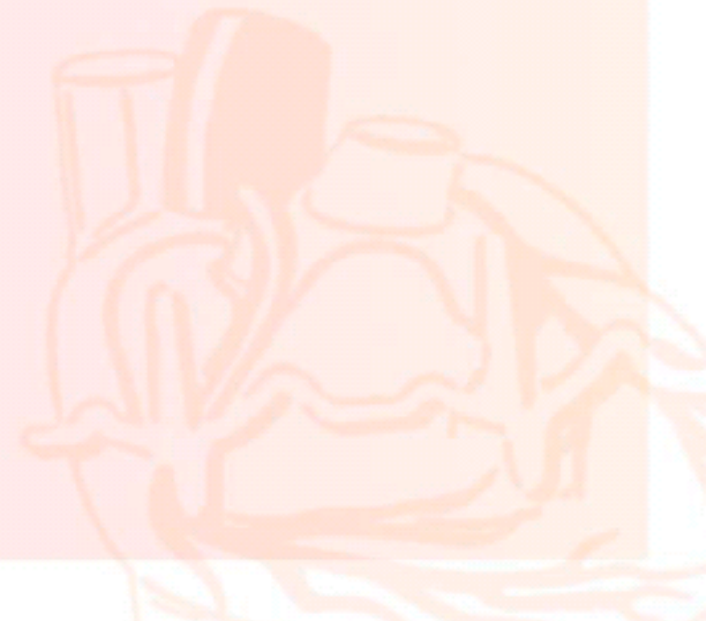
- Experimentalmente la hiperglucemia empeora el edema cerebral postisquémico.
- En humanos la hiperglucemia en la PCR se acompaña de mayor mortalidad y más daño neurológico.
- En los pacientes críticos se ha comprobado un mejor pronóstico con el control estricto de la glucemia.



SOPORTE VITAL AVANZADO

RESUMEN

- Introducción en SVA.
- Esquema de actuación en SVA .
 - *RITMOS DESFIBRILABLES.*
 - *RITMOS NO DESFIBRILABLES.*
- Cuidados post-resucitación.



SHOCK

DEFINICIÓN

Situación clínica grave y de etiología multifactorial, cuyo denominador común es la existencia de hipoperfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no reconocerse y corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico, conduciendo a la muerte

PATOGENIA

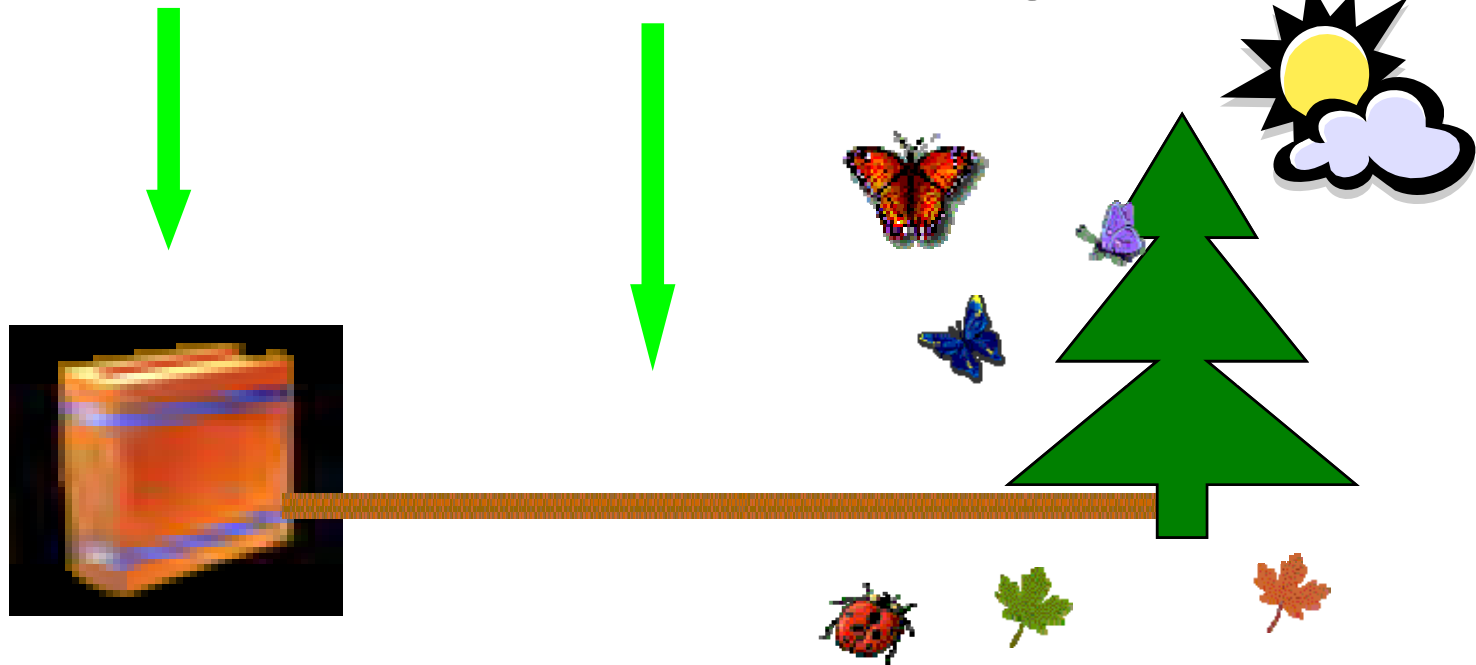
La perfusión tisular adecuada depende del buen funcionamiento de tres elementos fundamentales y estrechamente relacionados entre sí:

- Bomba impulsora (Corazón)
- Continente (Lecho vascular)
- Contenido (Volumen circulante)

Una alteración en cualquiera de ellos puede deteriorar la perfusión tisular y conducir por tanto al Shock

Bomba

Conducto agua



TIPOS DE SHOCK

Desde un punto de vista fisiopatológico:

- **Cardiogénico:** por fallo de la bomba impulsora ó corazón.
- **Hipovolémico:** por disminución del volumen circulante ó del contenido.
- **Distributivo:** por disfunción del lecho vascular ó del continente.

Hipovolémico

Hemorragia

Pérdida de
líquidos

Cardiogénico

Miopático

Infarto agudo
de miocardio
Miocardiopatía
dilatada

Mecánico

Insuficiencia
mitral
Comunicación
interventricular
Aneurisma
ventricular

Arrítmico

Obstrutivo

TEP

Taponamiento
cardíaco

Neumotórax
a tensión

Síndrome
Compartimental
Abdominal

Distributivo

Séptico

Anafiláctico

Tóxico

Neurológico

CARDIOGÉNICO

Se produce por fallo de la bomba impulsora (Corazón):

- **Intrínseco** (IAM, Miocardiopatías, arritmias, valvulopatías)
- **Extrínseco ó Shock Obstructivo** (TEP, Neumotorax, Taponamiento pericárdico, mixoma auricular)

HIPOVOLÉMICO

Se produce por disminución del contenido ó del volumen sanguíneo circulante en todos ó en algunos de sus componentes:

- Hemorrágico.
- No hemorrágico.

— { Pérdidas internas o externas

DISTRIBUTIVO

1. Séptico.
2. Anafiláctico.
3. Neurogénico.
4. Fármacos: barbitúricos, fenotiacinas, vasodilatadores
5. Endocrinopatías: Mixedema, Addison

PATRONES CLÍNICOS Y HEMODINÁMICOS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SHOCK

	TA	PIEL	PVC	RVS	GC	PCP
Hipovolémico	↓	Pálida y fría	↓	↑	↓	↓
Cardiogénico	N ó ↓	Pálida fría, moteada	↑	↑	↓	↑
Obstructivo	↓	Pálida y fría	↑	↑	↓	↓
Distributivo	↓	N/ Rosada Caliente	↓	↓	↑	↓

MANEJO DEL SHOCK

El estado de shock puede conducir rápidamente a la muerte, por lo que una vez reconocido e identificado, toda actividad posterior debe estar encaminada a estabilizarlo y tratarlo de forma agresiva y sistemática mientras se determinan sus causas

- Reconocimiento e identificación
- Medidas generales: aproximación diagnóstica y tratamiento básico.
- Tratamiento específico etiológico

RECONOCIMIENTO DEL SHOCK

A.- HIPOTENSIÓN

B.- HIPOPERFUSIÓN Y DISFUNCIÓN DE
ÓRGANOS Y SISTEMAS

HIPOTENSIÓN

Tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg ó descensos mayores de 30 mmHg respecto a valores basales previos. Es el criterio guía que generalmente alerta sobre la situación de shock, si bien hay que tener presente que en los estadios iniciales la TA puede ser normal.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE HIPOPERFUSIÓN Y DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS Y SISTEMAS

1. **Oligoanuria:** diuresis < 400 ml/24h.
2. **Acidosis metabólica:** ph <7.20
3. **PVC disminuida** (excepto en Shock Cardiogénico que está aumentada).
4. **Alteraciones de la T^a y coloración de la piel:** piel fría, sudorosa, moteada, relleno capilar enlentecido y acrocianosis. En algunos tipos de Shock Distributivo (séptico y anafiláctico) la piel puede estar al inicio normal ó incluso caliente y eritematosa.

5. **Alteración del nivel de conciencia:** puede variar desde agitación hasta somnolencia, estupor y coma profundo.

6. **Taquicardia:** Frec. Card > 120 lpm, excepto en el Shock Cardiogénico desencadenado por bradiarritmia severa.

7. **Taquipnea.**

Cuando un paciente está hipotenso y además cumple con dos ó más signos de disfunción de órganos se establece el diagnóstico de shock.

MEDIDAS GENERALES

- A.- APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA.
- B.- TRATAMIENTO BÁSICO.

El estado de shock puede conducir rápidamente a la muerte, razón por la cual se debe comenzar cuanto antes con el tratamiento, una vez identificado ó reconocido el estado de shock, al mismo tiempo que se realiza la aproximación diagnóstica etiológica.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Obtener una historia clínica del paciente y/ó acompañante:**
 - ❖ Antecedentes personales: alergias, enfermedades previas (DM, Cardiopatía, HDA, encamamiento, sonda uretral permanente, neumotorax previo, IQ recientes..)
 - ❖ Fármacos y Tóxicos (alcohol, drogas).
 - ❖ Enfermedad actual ¿Qué ha pasado?.
- **Exploración física más detallada que la inicial:** buscando la existencia de IY, señales venopunción, focalidad neurológica, soplos ó roce a nivel cardíaco, soplos y/ó masa abdominal, signos TVP en MMII, lesiones dérmicas etc..

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Exploraciones complementarias iniciales:**

- ❖ Hemograma, Coagul. y pruebas cruzadas si son necesarias.
- ❖ Glucemia capilar.
- ❖ Bioquímica completa y gasometría arterial.
- ❖ Orina (elemental, sedimento y Triage drogas) con Sondaje uretral para control de diuresis.
- ❖ Sonda nasogástrica para descartar HDA o aspiración del contenido gástrico para estudio si procede, lavado gástrico en caso de ingesta de fármacos ó tóxicos y para prevenir la aspiración en caso de vómitos y bajo nivel de conciencia.
- ❖ Tacto Rectal si se sospecha hemorragia digestiva alta o baja.

- **Otras exploraciones complementarias:**

siempre que la situación del paciente lo permita y en función de la sospecha etiológica del shock (Rx Torax y Abdomen, Eco abdominal, TAC, Gammagrafía, Arteriografía, etc..).

TRATAMIENTO BÁSICO

- Monitorización de TA, FC, ECG y Saturación de Oxígeno.
- Soporte respiratorio: de no requerir ventilación mecánica se administrará oxígeno a alto flujo mediante mascarilla tipo Venturi.
- Canalización de una ó mejor dos vías periféricas gruesas con extracción de analítica si es posible.

- **Infusión de líquidos:** inicialmente cristaloides (fisiológico ó Ringer) 500 ml en 30 minutos.
 - @ Si existe mejoría repetiremos la sobrecarga las veces que sean necesarias.
 - @ Si no existe mejoría y aparece congestión pulmonar y/ ó aumento de la PVC suspenderemos la sobrecarga de volumen.
- **Infusión de Fármacos:**
 - @ Bicarbonato Sódico.
 - @ Drogas vasoactivas.

BICARBONATO SÓDICO

Bicarbonato Sódico: cuando $\text{ph} < 7.20$.

El déficit se calcula por la fórmula:

$$0.3 \times \text{Kg peso} \times \text{exceso de base}$$

El resultado obtenido es igual a la cantidad de ml de bicarbonato 1 M necesaria, de la cual se administra la mitad en 30 minutos realizando nuevos gases a los 60 minutos de finalizada la perfusión. Si el ph sigue siendo < 7.20 repetiremos el cálculo y la perfusión de bicarbonato.

DROGAS VASOACTIVAS

- La perfusión de fármacos vasoactivos debe iniciarse cuando, a pesar de las medidas anteriores persiste el estado de Shock, pero sólo si se ha establecido un volumen circulante adecuado.

@ **Dopamina:** (ampollas de 200 mg). Se iniciará la perfusión a dosis de 5 ug/Kg/min, para lo cual se diluye una amp en 250cc y se perfunde a ritmo de 20-30 ml/h. Esta dosis puede incrementarse hasta conseguir una TA sistólica de 90-100 mmHg y/o diuresis de >30 ml/h, hasta un máximo de 120 ml/h.

No debemos administrar drogas vasoactivas junto al bicarbonato. Utilizaremos otra vía de perfusión.

TRATAMIENTO ETIOLOGICO ESPECIFICO

SHOCK

HIPOVOLEMICO

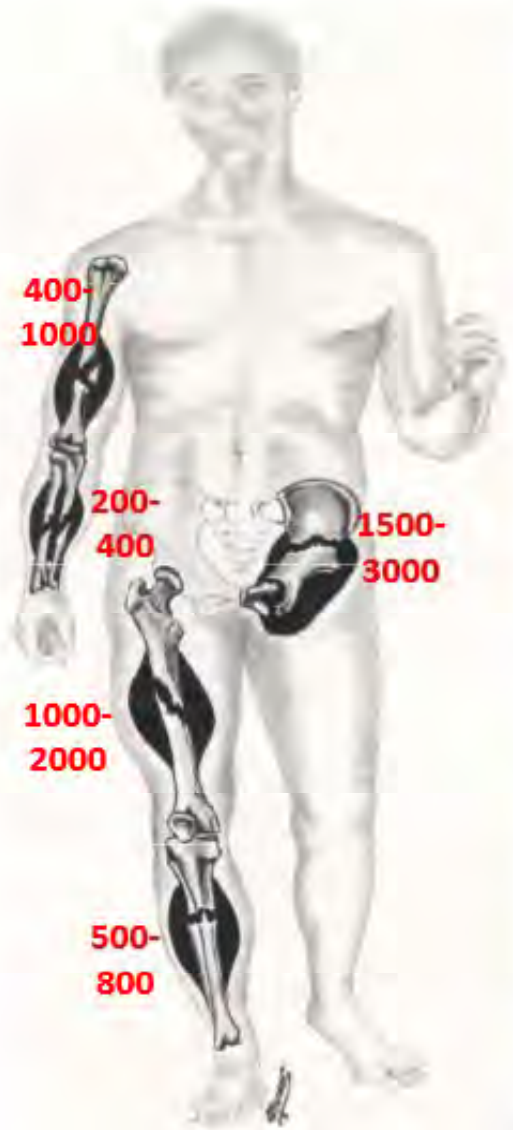
SHOCK HIPOVOLÉMICO

Es consecuencia de una disminución del volumen sanguíneo circulante, en todos o en algunos de sus componentes

➤ ETIOLOGÍA:

- Hemorragia aguda (interna o externa)
- Pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, fístula)
- Pérdidas a tercer espacio
- Pérdidas renales (IR poliúrica, D. insípida, exceso de diuréticos,...)
- Pérdidas cutáneas (quemados)

SHOCK HIPOVOLÉMICO



SHOCK HIPOVOLÉMICO

- ↓ volumen, ↓ RV, ↓ GC

- Pérdida de sangre

+ heridas / fracturas

- Pérdida plasma:

Quemados + Pancreatitis

- Pérdida agua:

Enfermedades gastrointestinales

Enfermedades renales

SHOCK HIPOVOLÉMICO

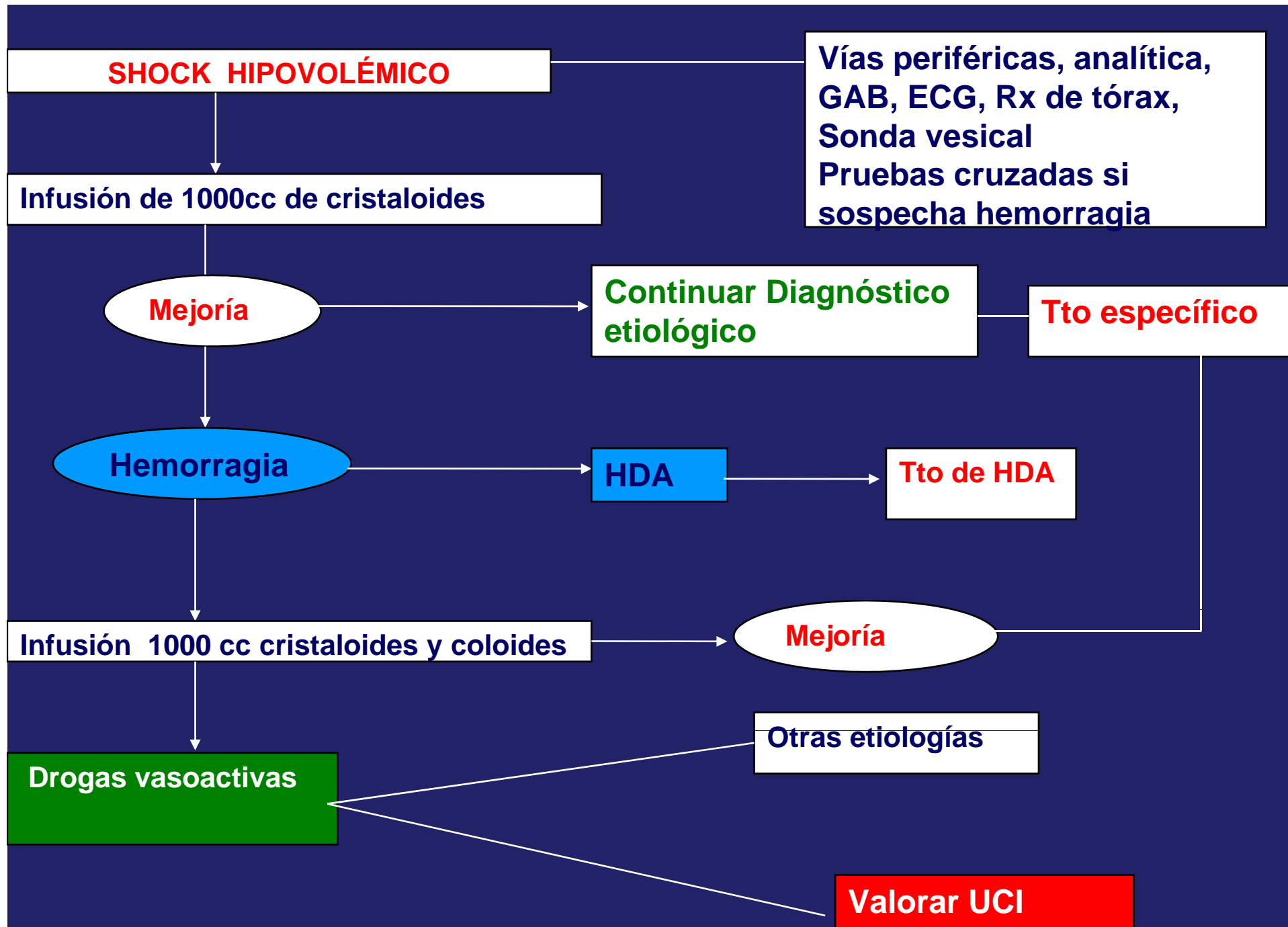
GRADOS	VOLUMEN PERDIDAS	CLÍNICA
I	<15%	ASINTOMÁTICO hTA postural
II	15-30%	Taquicardia, Taquipnea hTA postural oliguria
III	30-40%	Confusión, oliguria franca.
IV	>40%	Estupor, cianosis, anuria.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

GRADOS	VOLUMEN PERDIDAS	CLÍNICA
I	<15%	ASINTOMÁTICO hTA postural
II	15-30%	Taquicardia, Taquipnea hTA postural oliguria
III	30-40%	Confusión, oliguria franca.
IV	>40%	Estupor, cianosis, anuria.

TRATAMIENTO

- **Medidas generales:** Vía aérea, oxigenación, vías periféricas
- **Infusión de líquidos**
 - Cristaloides:** Suero salino y Ringer lactato (2 l).
 - Coloides:** Dextranos (Macrodex®) y polímeros de gelatina (Hemocé)
- Valorar transfusión sanguínea en caso de hemorragia.
- Evaluar estado neurológico
- Prevenir la hipotermia



SHOCK

CARDIOGENICO

CONCEPTO

- Alteración primaria de la **contractilidad miocárdica** a la que se asocian signos de hipoperfusión tisular y disminución de TA junto con manifestaciones de insuficiencia cardiaca congestiva.
- **Hemodinámicamente:**
 - IC bajo ($<2,2$ l/min/m²)
 - PCP elevadas (>18)
 - Resistencias vasculares elevadas (>1800)
 - FE baja ($<30\%$)

ETIOLOGÍA

- Afectación miocárdica intrínseca:

IAM (necrosis de 40 %)

Miocarditis, miocardiopatías,...

- Mecánicas:

Ruptura del septo interventricular, músculo papilar.

IM severa, taponamiento cardiaco...

- Arritmias.

FISIOPATOLOGIA

Disfunción cardiaca con pérdida de la función contráctil miocárdica.



Disminuye el volumen circulante, el índice cardiaco y la perfusión sistémica.



Aumento del tono simpático
Estimulación del eje renina –angiotensina- aldosterona.

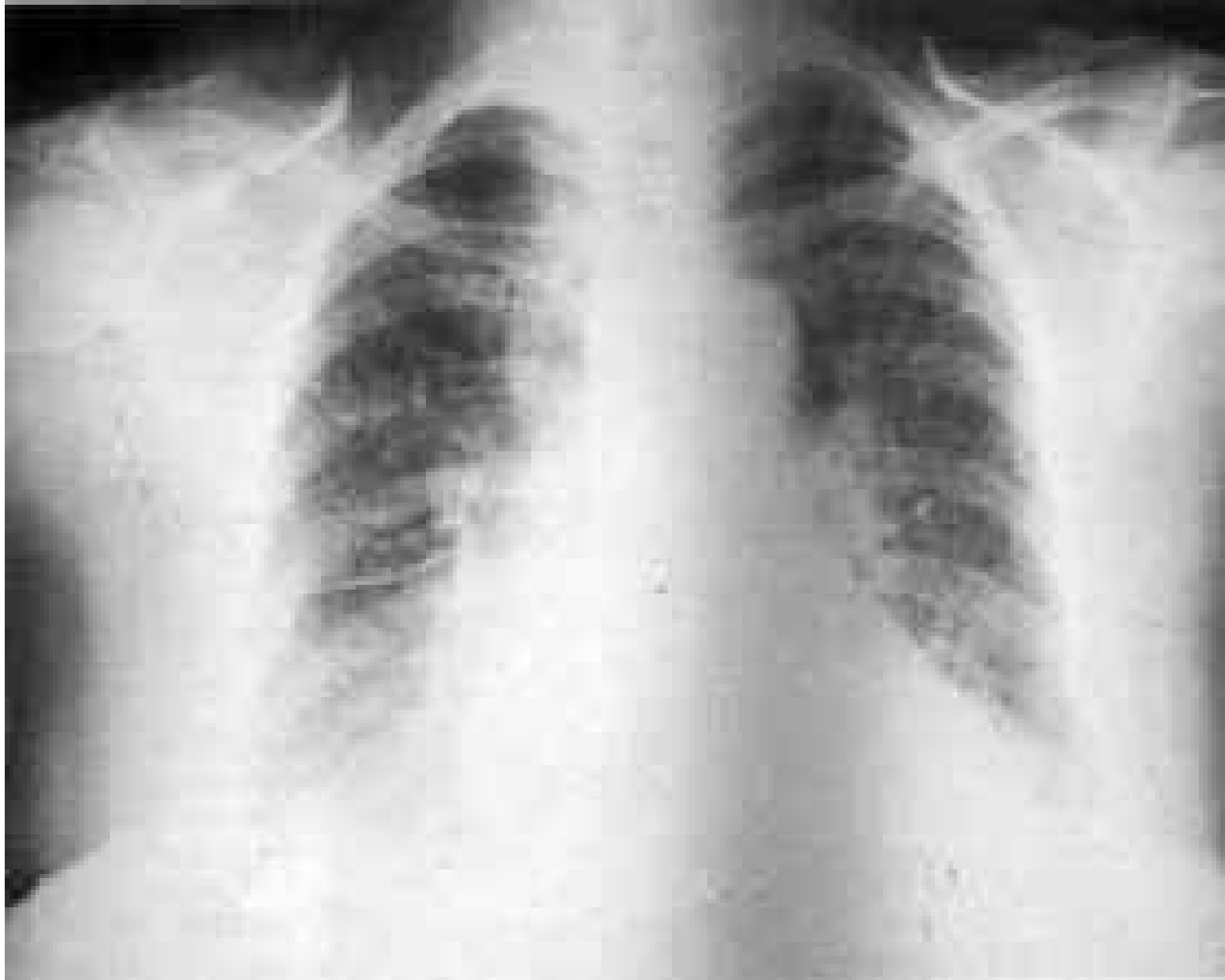


Retención hidrosalina. Aumento de la postcarga

CLÍNICA

- Signos de shock.
- Signos de hipoperfusión tisular.
- Signos de Insuficiencia cardiaca:
 - **IC izquierda:** Disnea, cansancio, crepitantes bibasales,...
 - **IC derecha:** IY, edemas periféricos, congestión hepática, R3-R4.





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Enzimas cardíacas:** CPK, LDH, Troponina I
- **RX de Torax:** Cardiomegalia, signos de congestión pulmonar. Sugerir disección aortica (mediastino ensanchado, separación entre la calcificación de la intima y borde de la adventicia >1 cm.).
- **Ecocardiograma:**

Confirmar diagnóstico de disfunción ventricular

Valorar el aparato valvular

Alteraciones de la contractilidad segmentarías

Presencia de complicaciones mecánicas

Existencia o ausencia de líquido pericárdico con o sin signos de compresión.

TRATAMIENTO: Objetivos

- Restablecer el gasto cardiaco y remontar la TA
- Optimizar la presión de llenado del VI
- Aumentar la diuresis $> 20\text{ml/h}$
- SAT O₂ $> 90\%$
- Corregir la acidosis
- Mejorar el estado mental.

MEDIDAS GENERALES

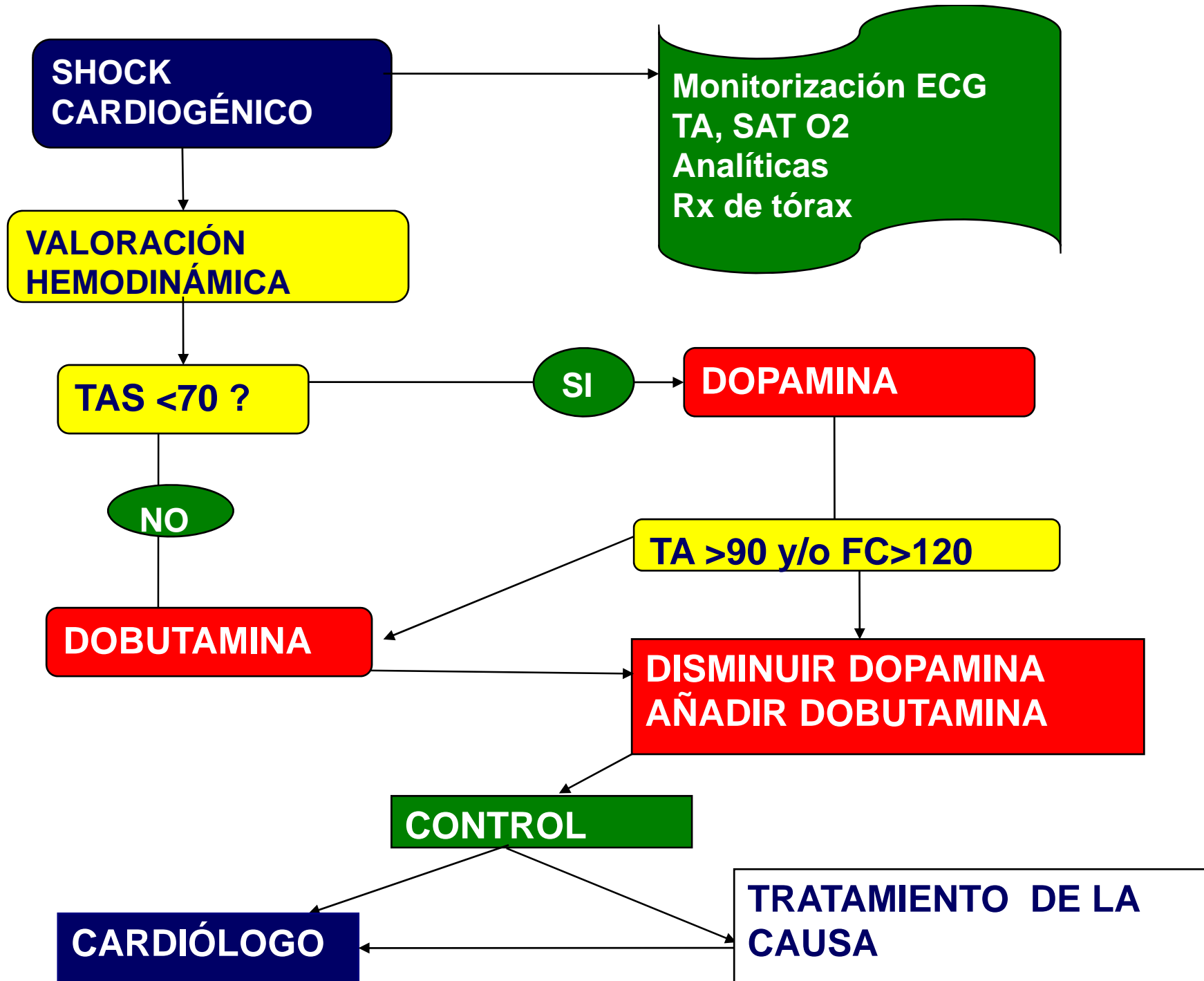
- Monitorización ECG.
- Canalización de vías venosas.
- Oxigenoterapia al 50%.
- Control estricto de diuresis (sondaje vesical).
- Tto de arritmias:
 - **BAV completo** → **MARCAPASOS**
 - **TQV** → **AMIODARONA O PROCAINAMIDA**
 - **TQSV** → **ATP.**
 - **FA** → **DIGOXINA.**
- Tto del dolor torácico (CI mórfico).
- Corrección de acidosis (Bicarbonato).
- Sdr bradicardia-hTA: Atropina.

TRATAMIENTO

- FLUIDOS (en IAM de VD).
- DROGAS VASOACTIVAS.
- TTO DE LA CAUSA SUBYACENTE

Drogas vasoactivas

- **DOPAMINA:** 1 amp de 200 en 200 ml de SF
 - A 10 ml/h , efecto dopa
 - A 20 ml/h, efecto beta
 - A > 40ml/h, efecto alfa.
- **DOBUTAMINA:** 1 amp de 250mg en 250ml de SG5% a 10ml/h. Con TA>70 y Fc >120lpm.
- **NORADRENALINA:** 20mg en 250ml de SF a 5ml/h



SHOCK

SEPTICO

CONCEPTO

Hipotensión inducida por sepsis y necesidad de inotrópicos y/o drogas vasoactivas para mantener la TA, a pesar de una reposición de volumen adecuada, acompañado de alteraciones de la perfusión tisular como acidosis láctica, oliguria o alteración del estado mental.

ORIGEN: Infecciones pulmonares, abdominales, urinarias o por catéter.

ETIOLOGIA

- **Gérmenes**: Gram. positivos y negativos suponen un 70% de los microorganismos aislados.
- **Factores predisponentes**:
 - **Gram Negativos**: Diabetes, enfermedades linfoproliferativas, cirrosis, quemaduras, tratamiento con fármacos que favorecen la neutropenia.
 - **Gram Positivos**: Cateterismo vascular, dispositivos mecánicos permanentes, quemaduras, ADVP.
 - **Hongos**: Pacientes inmunodeprimidos con neutropenia, tras tratamiento antibiótico de amplio espectro.

FISIOPATOLOGIA

Microorganismos llegan al torrente sanguíneo por diferentes vías (intravascular, extravascular o sobrepasando los ganglios linfáticos)

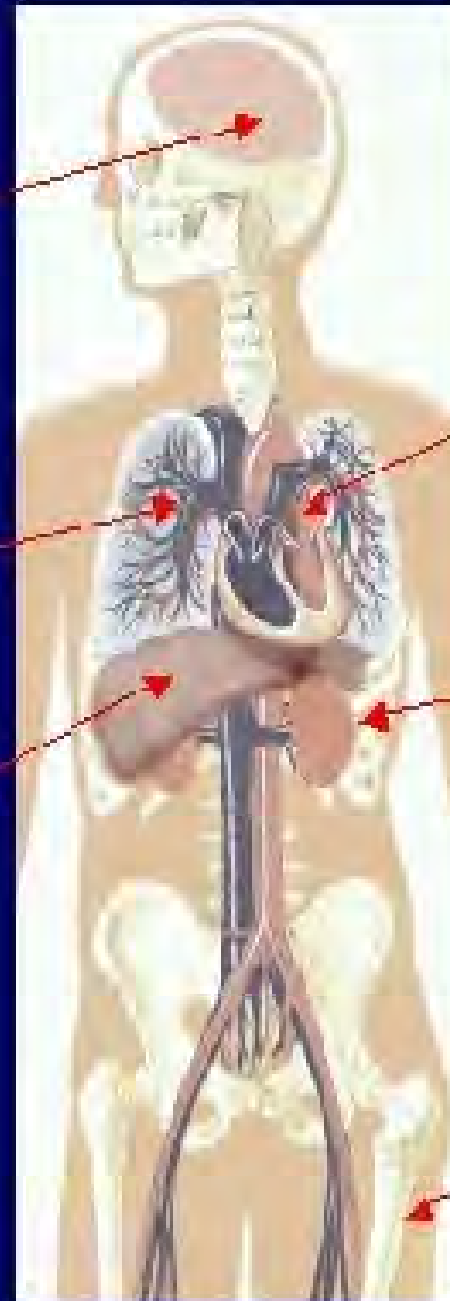
Activación del sistema inmune y de la cascada de la coagulación, por los propios gérmenes o por la liberación de componentes tóxicos

**Mediadores inflamatorios (IL 1, IL 2, TNF)
Activadores de la coagulación y Fibrinólisis.**

Alteración de
Conciencia
Confusión
Psicosis

Taquipnea
 $PaO_2 < 70$ mm Hg
 $SaO_2 < 90\%$
 $PaO_2/FiO_2 \leq 300$

Ictericia
 \uparrow Enzimas
 \downarrow Albumina
 \uparrow TP



Taquicardia
Hipotensión
 \uparrow CVP
 \uparrow PAOP

Oliguria
Anuria
 \uparrow Creatinina

\downarrow Plaquetas
 \uparrow PT/APTT
 \downarrow Proteína C
 \uparrow D-dímero

CLINICA

- Signos y síntomas de la enfermedad subyacente y la infección primaria.
- Fiebre ($>38^{\circ}$) o hipotermia ($<36^{\circ}$).
- Taquicardia (>100) y taquipnea (>20 rpm)
- Hipotensión que no responde a reposición de volumen.
- Fracaso orgánico: Oliguria, disminución del nivel de conciencia, deterioro respiratorio.
- **Lesiones cutáneas:**
 - Petequias** orientan a *N. Meningitidis*.
 - En neutropénicos: Ectima gangrenoso orienta a *Ps. aeruginosa*.



DIAGNÓSTICO

- **HEMOGRAMA:** Leucocitosis o secuestro leucocitario. Trombopenia.
- **COAGULACIÓN:** Disminución de plaquetas y fibrinógeno, elevación de productos de degradación de fibrina. Alargamiento de TP y TTPA.
- **BIOQUIMICA:** Función renal, hepática, CPK, iones.
- **ORINA Y SEDIMENTO:** Descartar infección.
- **GASOMETRIA ARTERIAL BASAL:** Al inicio alcalosis respiratoria (hiperventilación) y posteriormente por la debilidad de la músculos respiratorios y aumento de lactato: Acidosis metabólica.

DIAGNÓSTICO

- **RX de TORAX:** Normal, Neumonía, signos de insuficiencia cardiaca o infiltrados difusos en el SDRA.
- **ECG:** Suele existir taquicardia sinusal o alteraciones inespecíficas de la onda T o del segmento ST.
- **PUNCIÓN LUMBAR:** Descartar meningitis, encefalitis.
- **HEMOCULTIVOS. UROCULTIVOS....**En función de la sospecha.

TRATAMIENTO

- REPOSICIÓN DE VOLUMEN (mantener PAM > 60)
- MANTENER ADECUADA OXIGENACIÓN.
- DROGAS VASOACTIVAS.
- CORRECIÓN DE ACIDOSIS.
- TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.

SEPSIS DE LA COMUNIDAD EN INMUNOCOMPETENTE

Cefalosporina de 3^a (Ceftriaxona **Rocefalin**® 1-2 g/12h)

+

Aminoglucosido (Tobramicina 100 mg/12h)

Monoterapia con carbapenem (Imipenem **Tienam**® 500mg/6h).

SEPSIS EN ANESPLENICOS

Cefalosporina de 3^a

+

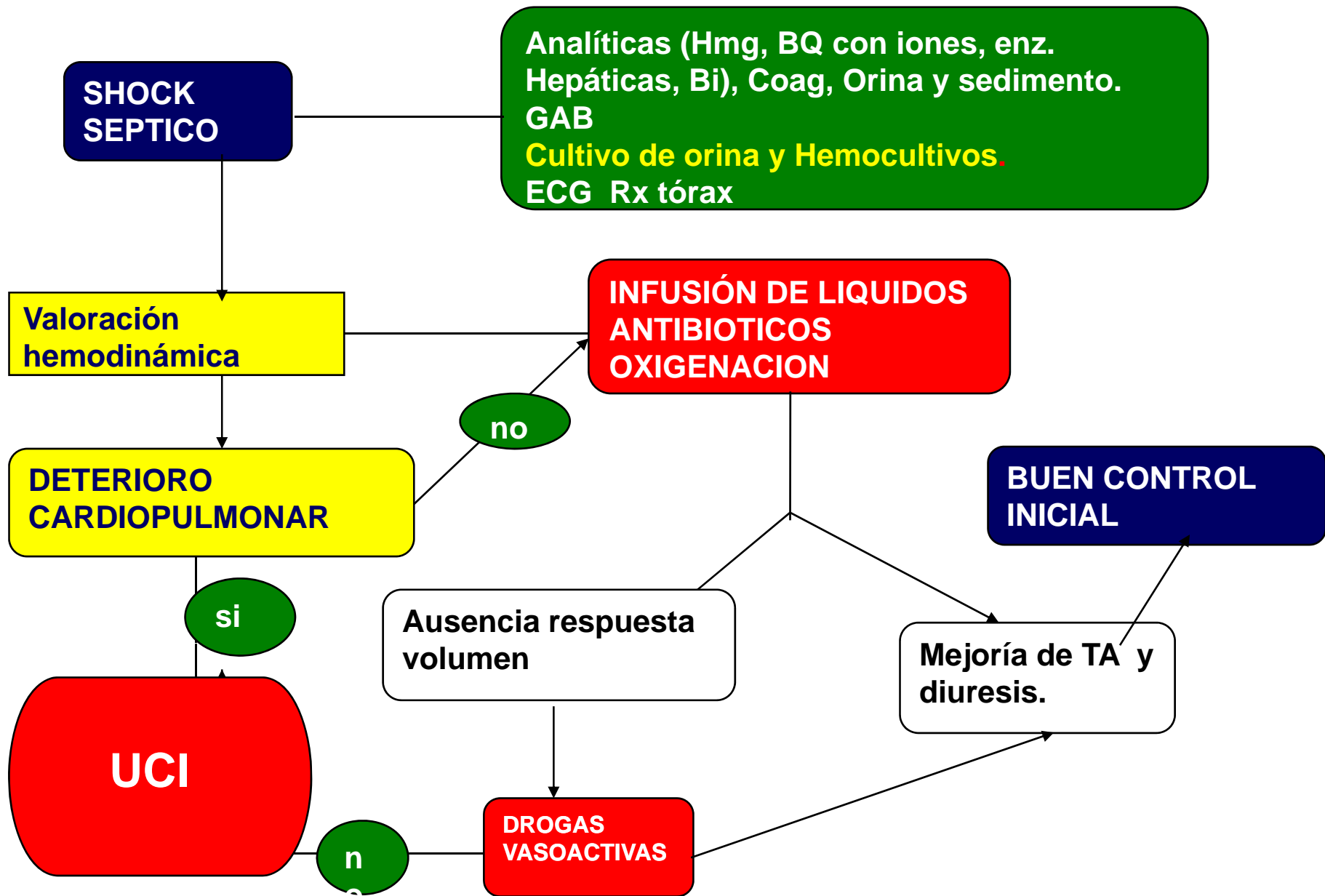
Vancomicina (**Diatracin**® 500 mg/6h)

SEPSIS EN NEUTROPENICO

Cefepima o ceftazidima

+

Amikacina (**Biclin**® 500 mg/12h)



SHOCK

ANAFILÁCTICO

DEFINICIÓN

- Es consecuencia de una reacción exagerada ante un antígeno.
- Son numerosas las sustancias que pueden producirlo (Antibióticos, AINEs, contrastes yodados, anestésicos , hemoderivados ...)

FISIOPATOLOGÍA

- Consecuencia de la exposición a un antígeno que induce la producción de IgE, que se fija sobre la superficie de los basófilos y mastocitos circulantes.
- Cuando la exposición se repite, éste se une a las IgE, activándolas, iniciándose la liberación de mediadores vasoactivos, que alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar.

CLÍNICA

- Además de los síntomas y signos de Shock.
- Prurito, habones, rubefacción.
- Edema periorbitario, lengua, labios,..
- Disnea, disfonía, estridor (edema laríngeo).
- Rinorrea, congestión nasal, estornudos.
- Dolor abdominal, náuseas, vómitos.

TRATAMIENTO

- Valorar vía aérea y VM.
Traqueostomía o IOT, si existe broncoespasmo severo o edema de laringe.
- Reposición volumétrica.
- Adrenalina
- Aminofilina y/o B2- anticolinérgicos inhalados.
- Antihistamínicos
- Corticoides

TRATAMIENTO

ADRENALINA

- **Vía subcutánea:**
 - 0,3-0,5cc sc, repetir cada 15-20 min hasta un total de 3 dosis.
- **Vía intravenosa:**
 - Diluir una amp en 9cc SF, administrar 3 cc cada 10-15 min hasta un total de 3 dosis.
 - Perfusión: 3 amp en 250cc de SG5% a dosis de 1-10microgr/min (5-50 ml/h).

Si tratamiento betabloqueantes escasa o nula respuesta a la adrenalina.
GLUCAGON 1-5 mg iv

ANTIHIISTAMINICOS

- Dexclorfeniramina (**Polaramine®**) 1 amp. de 5mg iv en 100c de fisiológico, repetir cada 6-8 horas.
- Puede asociarse ranitidina (**Zantac®**) 50 mg iv/8

CORTICOIDES

- Hidrocortisona (**Actocortina®**): 100 mg iv/ 6-8 horas
- 6-Metilprednisona (**Urbason®**, **Solumoderin®**): 80-125mg iv/6-8 horas.

SHOCK ANAFILACTICO

VIA AEREA REPOSICION DE VOLUMEN

ADRENALINA

AMINOFILINA
B2 ANTICOLINERGICO

ANTIISTAMINICOS

CORTICOIDES

SHOCK

NEUROGÉNICO

CONCEPTO

- Es el resultado de una lesión o de una disfunción del **sistema nervioso simpático**.
- Se puede producir por bloqueo farmacológico, por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de T6, en politraumatizados por dolor intenso.
- **Hemodinamicamente:**
 - GC bajo
 - PVC disminuida
 - RVS disminuida

TRATAMIENTO

1- Tto de hipotensión con fluidos y drogas vasoactivas.

2.- Tto de bradicardia: atropina, marcapasos externo.

3.- Analgesia:-

-Tramadol (**Adolonta**®): 1 amp= 2ml= 100mg

Administrar 1 amp en 50ml de SG5% en 20 min.

- Morfina (**Cl. Mórfico1%**): 1amp= 1ml= 10mg. Diluir 1 amp en 9ml de SF y administrar 3-5ml iv cada 15 min hasta un máximo de 20-25 mg.

- Fentanilo (**Fentanest**®): 1amp= 5ml= 150mcg

Administrar 25-100mcg (1/2-2ml iv)

Infusión de 3mg (20amp) en 250cc de SG5% en 20 min.

TRATAMIENTO

4.- Sedación:

- Midazolam (**Dormicum®**): 1 amp= 5mg.

Administrar 5 mg iv en bolo lento.

Infusión: 5 amp en 100cc de SG5% a 10-30ml/h.

- Etomidato (**Hypnomidate®**): 1 amp= 10ml= 20mg.

Administrar ½- 1 amp iv en bolo.

-Propofol (**Diprivan®**): 1 amp= 20 ml= 200mg

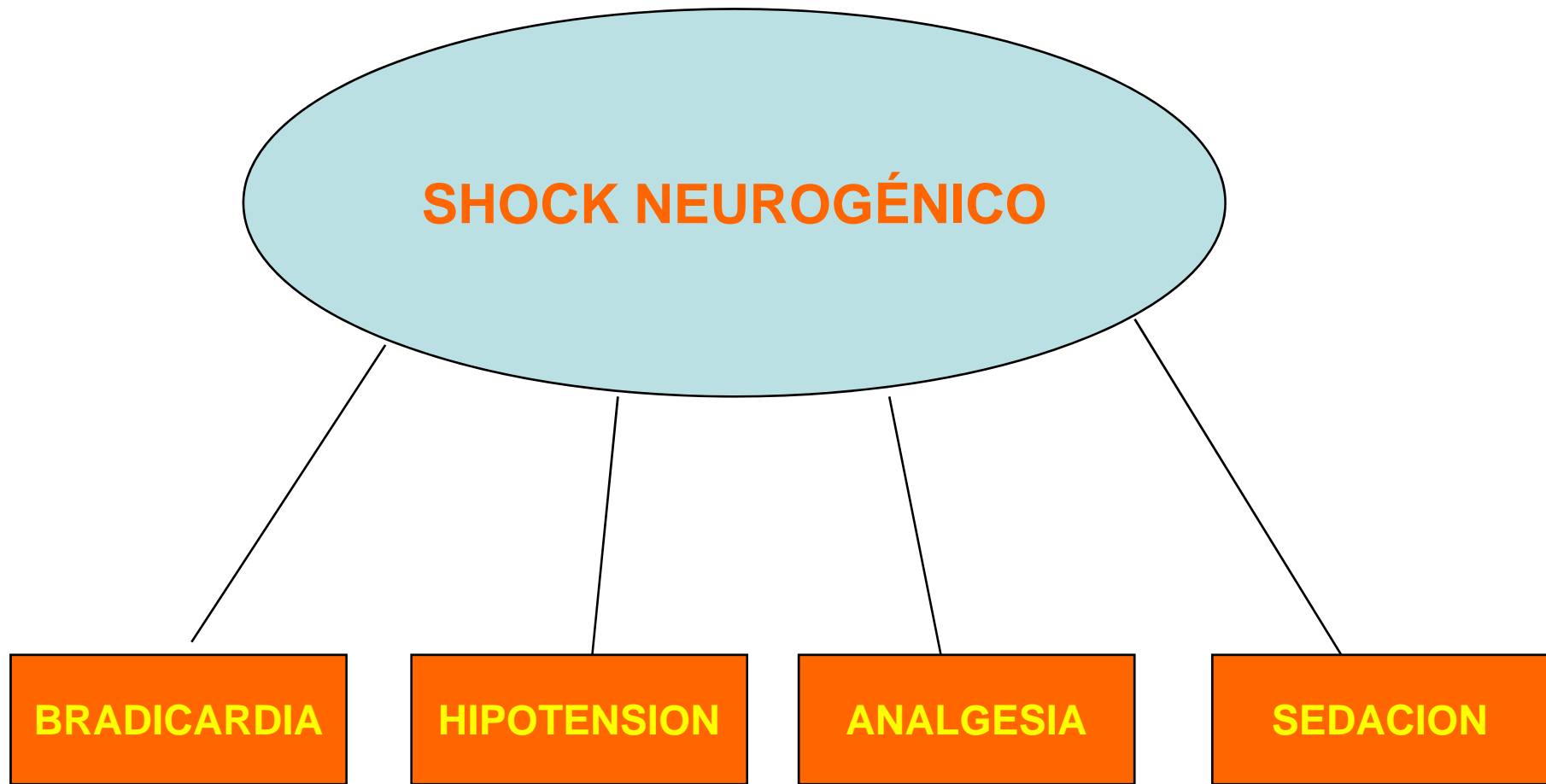
Dosis de sedación: 0,5-1 mg/kg/ iv en bolo lento.

Infusión: 1 vial a 15-30 ml/h.

-Ketamina (**Ketolar®**): 1 vial=10ml (1 ml=10mg)

Administrar 0,1-1 mg/kg iv lento

Infusión 500 mg en 100 SF a 10-60 ml/h.



S
A
I
C
U
M



S
A
-
C
A
R
G