

# 1. INTRODUCERE

Apariția unui îndrumar de gesturi și tehnici medicale adresat tagmei medicale de orice specialitate, cu scopul orientării corecte în fața pacientului cu risc vital major, nu reprezintă o noutate pentru literatura medicală internațională. Necesitatea de a face cunoscute aceste gesturi și tehnici în România a determinat diverse organisme științifice să facă apel la literatura de specialitate, mai ales cea anglo-saxonă, pentru a le prezenta drept modalități de intervenție “de necontestat”. Prin urmare, diverse centre universitare sau școli medicale și-au disputat (e adevărat, nu foarte zgomotos) supremația în ceea ce privește abordarea resuscitării cardiopulmonare. Este un fenomen care a caracterizat o vreme și preocupările măștrilor din străinătate.

Resuscitarea cardiopulmonară nu a reprezentat obiectul activității unei anume specialități medicale, medicii de orice specialitate confruntându-se cu drame medicale încă de la începuturi. Andreas Vesalius a intuit necesitatea ventilației artificiale în scopul resuscitării încă de acum 500 ani. Ulterior, medici celebri ce marchează istoria medicinei, au creat opinii de abordare a pacientului în stop cardiorespirator, care au influențat multă vreme tehnica resuscitării. Aceste opinii, din ce în ce mai elaborate și orientate fiziopatologic au “supraviețuit” până în epoca modernă. Beck, celebrul chirurg german, folosește pentru prima oară defibrilarea electrică în scopul tratării unei fibrilații ventriculare.

Peter Safar, părintele resuscitării moderne, este unul dintre primii care subliniază necesitatea abordării ordonate a stopului cardiorespirator, abordare multidisciplinară care se apropie cel mai mult de scopul resuscitării: *readucerea la viață a unui pacient în cel puțin aceleași condiții cu cele anterioare opririi cardiace.*

Apar astfel primele protocoale de intervenție pentru tratarea fibrilației ventriculare, a tahicardiei ventriculare, a asistolei, a disociației electromecanice.

1989 reprezintă anul creării Consiliului European de Resuscitare, organism științific medical multidisciplinar, care are ca scop principal îmbunătățirea condițiilor de efectuare a resuscitării cardiopulmonare, deci a șanselor de supraviețuire unui stop cardiorespirator, prin elaborarea de standarde și ghiduri, precum și a unui program de educație în resuscitare.

Prin colaborarea și schimbul de informații (mediate tehnologic din ce în ce mai facil în zilele noastre) cu alte organisme cu preocupări similare – American Heart Association, European Resuscitation Council (ERC), Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Resuscitation Council of Southern Africa și altele – se naște în 1992 ILCOR (*International Liaison Committee On*

*Resuscitation*). Acesta reunește membri din toate consiliile de resuscitare regionale și elaborează începând cu 1996 algoritmul ALS Universal însoțit de ghidurile de intervenție pentru toate situațiile ce se pot complica cu oprire cardiacă.

Aceste ghiduri sunt preluate la rândul lor de toate consiliile de resuscitare regionale și naționale și, în virtutea unor protocoale de colaborare de angajament mutual, sunt traduse și adaptate condițiilor specifice fiecărei țări. Caracterul de universalitate rezultă tocmai din acest angajament, atât în ceea ce privește aplicarea ghidurilor, cât și educația în resuscitare, ghidurile fiind valabile și aplicabile în orice colț al pământului. De asemenea, ele reprezintă singurul suport științific, incontestabil, recunoscut de cele mai serioase organisme medicale cu obiect de activitate în medicina critică.

Consiliul Național Român de Resuscitare (CNRR), constituit în 1998 prin reuniunea reprezentanților societăților medicale românești tradiționale, în virtutea unui protocol semnat cu Consiliul European de Resuscitare, are obligația de a prelua și adapta aceste ghiduri, fiind singurul organism românesc recunoscut în a aplica și a implementa educațional resuscitarea cardiopulmonară pe teritoriul țării. Ca urmare, cu sprijinul "părinților" săi, CNRR a demarat un program național de instrucție în resuscitare, atât în rândul personalului medical, cât și la nivelul persoanelor laice.

Din punct de vedere școlastic, resuscitarea cardiopulmonară este împărțită în BLS – Suportul Vital de Bază - și ALS – Suportul Vital Avansat. Aceste moduri de lucru se completează, de armonia dintre ele depinzând succesul resuscitării.

În "Note de curs" se regăsește una dintre încercările de prezentare unitară a ghidurilor de resuscitare cardiopulmonară la adult, ce constituie suportul teoretic al instrucției practice în resuscitare. A le străbate nu este suficient pentru dobândirea abilităților tehnice de conducere sau de participare în cadrul unei echipe la o resuscitare corectă. Exercițiul coordonat pe echipamentele de instrucție, dublat de experiența acumulată în practica medicală de zi cu zi, sunt garantele unei resuscitări corect efectuate.

Vă sunt prezentate în continuare recomandările CNRR pentru resuscitarea cardiopulmonară și cerebrală la adult conforme cu ghidurile Consiliului European de Resuscitare, revizuite pentru ultima dată în ianuarie 2005 la Conferința de Consens ILCOR, ce a avut loc la Dallas și publicate de ERC în noiembrie 2005

Aceste recomandări diferă tehnic de cele din 2000 prin modificările suferite de algoritmi de aplicare a SVB și SVA, modificări care au determinat schimbarea radicală a modului de lucru în resuscitare.

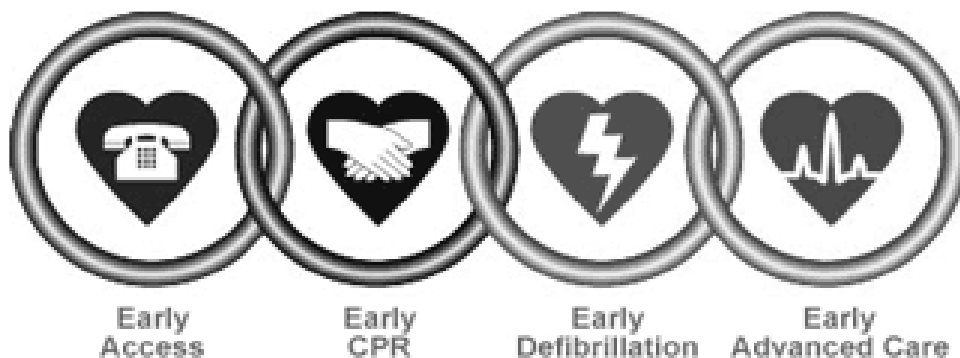
Principial abordarea resuscitării cardiopulmonare la adult nu a suferit schimbări esențiale, accentul punându-se acum pe efectuarea compresiilor toracice – „motorul sangvin” în cursul resuscitării - și pe administrarea cât mai precoce a defibrilării electrice în scopul pornirii cordului cu fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară.

Ghidurile „noi” nu înlocuiesc sub aspect medico-legal și etic ghidurile „vechi”, acestea din urmă putând fi aplicate în continuare, ci reprezintă un pas înainte în căutarea unei maniere de resuscitare cât mai eficiente. De asemenea ele reprezintă suportul teoretic al instrucției în resuscitare, putând fi folosite numai de cei care se pregătesc pentru resuscitare în cadrul cursurilor organizate și care au dobândit abilitățile practice de a resuscita.

## 2. SUPORTUL VITAL DE BAZĂ

### 2.1 LANȚUL SUPRAVIEȚUIRII

Reușita resuscitării este determinată nu doar de efectuarea corectă a tehnicilor resuscitării ci de mult mai mulți factori care se află în interrelație. Toți factorii care interferă cu reușita resuscitării sunt cuprinși în noțiunea de *lanțul supraviețuirii*. Acest „lanț” este format din 4 verigi:



**1. Recunoașterea rapidă a unei urgențe și alarmarea precoce** a unui sistem medical de urgență. Presupune o educație minimă din partea persoanelor nemedicale care trebuie să recunoască un pacient aflat în pericol de a face un SCR (de exemplu subiecții cu dureri toracice anterioare, dispnee, obstrucție de CAS etc.) sau chiar în SCR. Presupune o rețea evoluată de comunicații, în comunitatea în care se înregistrează urgența. S-a constatat că cel mai eficient mod de a prelua o urgență este apelarea dispeceratului cu număr unic, prin convenție internațională (ex. 112 pentru Uniunea Europeană, 911 pentru SUA). Un dispecerat unic preia toate apelurile, legate de orice fel de urgență, nu numai medicală, urmând ca apoi să distribuie echipajul cel mai potrivit pentru urgența respectivă.

**2. Începerea precoce a manevrelor de suport vital de bază (SVB precoce)** este a doua verigă din lanțul supraviețuirii. Chiar dacă, în marea majoritate a

situațiilor de SCR la adult, doar aceste manevre, singure, nu reușesc să “pornească” inima, importanța lor este foarte mare, deoarece oferă timp pentru sosirea unui echipaj care să instituie manevrele de suport vital avansat. Această verigă nu are cum să fie acoperită doar de personalul medical al unei comunități. Manevrelor de SVB trebuie efectuate de personal laic, instruit prin cursuri de resuscitare de bază. Aplicarea corectă a acestor manevre în primele 5 minute de la instalarea stopului cardiorespirator, dublează șansele de succes al unei resuscitări.

**3. Defibrilarea precoce** este manevra care influențează decisiv succesul unei resuscitări la adult. Majoritatea morților subite are ca mecanism de oprire a cordului o fibrilație ventriculară sau altă aritmie malignă, iar singura modalitate de oprire a unei astfel de aritmii este defibrilarea. Aducerea la timp (< 10 minute) a unui defibrilator crește de 5-6 ori rata supraviețuirii în SCR. Se consideră rezonabilă existența unui defibrilator la 10000 de locuitori. Apariția defibrilatoarelor automate (DEA) face posibilă utilizarea acestora și de către persoane nemedicale, cu o instrucție minimă anterioară.

**4. Începerea rapidă a manevrelor de suport vital avansat (SVA precoce)** este ultima verigă din lanțul supraviețuirii și practic le cuprinde și pe celelalte. Gesturi mai complexe, care nu pot fi efectuate decât după o pregătire specială (intubația orotraheală, prinderea de venă centrală, aplicarea pacing-ului, abordarea statusului postresuscitare etc.) fac parte din resuscitarea cardiopulmonară și reflectă practic, nivelul de performanță a echipei și dotării medicale.

SVB și defibrilarea precoce reprezintă elementele centrale ale lanțului supraviețuirii. Este evident că tăria lanțului este limitată de cea mai slabă verigă a sa. Nu există o definiție dată acestei noțiuni; lanțul supraviețuirii este o metaforă care sugerează modalitatea de răspuns a unei comunități la un stop cardiorespirator.

## 2.2 RISCURILE SALVATORULUI

În fața unei persoane aflată în SCR, urgența situației nu trebuie să distragă atenția salvatorului astfel încât acesta să nu mai țină cont de măsurile de protecție.

De cele mai multe ori, resuscitatorul nu este instruit să salveze victima de la locul accidentului, principala lui menire fiind să efectueze RCP. În aceste cazuri recomandarea fermă este ca echipa de RCP să nu se implice în salvarea victimei, aceasta fiind o acțiune riscantă, care presupune nu doar curaj ci și o pregătire specială. Implicarea într-o acțiune de salvare a unei echipe instruite să facă doar resuscitare poate să scadă considerabil șansele de reușită a resuscitării. Prima regulă legată de riscurile RCP este ca viața membrilor echipei de resuscitare să nu fie pusă în pericol.

Resuscitarea cardiopulmonară presupune riscuri legate de locul desfășurării și riscuri legate de victimă.

Înainte de a se apropia de o victimă, salvatorul trebuie să se asigure că nu există nici un pericol iminent care să provină din mediul înconjurător.

### **Riscuri legate de mediu:**

- trafic;
- construcții instabile;
- electricitate;
- gaze;
- apă;
- substanțe toxice.

### **Riscuri legate de victimă:**

- contactarea unor boli transmisibile;
- intoxicații;

### **Riscuri legate de tehnică:**

- utilizarea defibrilatorului;
- utilizarea de instrumente ascuțite.

În cazul expunerii victimei la acid cianhidric sau hidrogen sulfurat, substanțe extrem de volatile, se va evita ventilația gură la gură, aceasta fiind făcută cu ajutorul unei măști cu valvă unidirecțională (de exemplu: *pocket mask*) sau *face shield*. (vezi *figura*)

Dacă victima a fost expusă la substanțe chimice corozive sau fosfați organici, substanțe care se absorb ușor prin piele sau tract respirator, este necesară prudență crescută în manipularea victimei (haine sau materiale biologice provenite de la aceasta).

Majoritatea cazurilor raportate de transmitere a unor infecții de la victimă la salvator s-au produs în următoarele circumstanțe: înțeparea cu ace folosite intraresuscitare sau existența soluțiilor de continuitate la nivelul mâinilor resuscitatorului. Au fost raportate cazuri izolate de transmitere a TBC și a sindromului de detresă respiratorie severă (SARS) la salvatori, dar nu s-a înregistrat nici un caz de infecție cu HIV.

În concluzie, pentru propria protecție, în scopul evitării contactului cu materiale

biologice sau substanțe toxice, salvatorul va folosi echipament de protecție: mănuși, ochelari, măști, halate, recipiente speciale pentru depozitarea instrumentelor ascuțite.

Mențiune referitoare la siguranța procesului de învățare în resuscitare: nu există nici un caz de boală transmisă prin folosirea manechinelor sau materialelor de instrucție; se recomandă totuși luarea unor măsuri de precauție, pentru limitarea riscului de îmbolnăvire, cum ar fi: curățarea, cu substanțe speciale, după fiecare utilizare a materialelor de lucru, utilizarea de piese detașabile faciale și de cale respiratorie care pot fi ușor înlocuite și curățate.



Face shield, pocket mask

## 2.3 CAUZELE DE STOP CARDIORESPIRATOR

**Cauzele directe de SCR** sunt reprezentate de afectarea primară a căilor aeriene, a funcției respiratorii și a activității cardiace. De multe ori deteriorarea cardiacă sau respiratorie (prin care se instalează SCR) poate fi secundară unor boli grave care afectează alte organe sau sisteme.

Sistemul cardiovascular și respirator interacționează frecvent; de exemplu, hipoxemia poate determina ischemie miocardică, bolile severe pot crește consumul de oxigen și travaliul respirator, insuficiența cardiacă poate fi secundară insuficienței respiratorii sau insuficiența respiratorie apare ca urmare a insuficienței cardiace. Această interdependență cardio-respiratorie face ca majoritatea cauzelor de SCR să fie rezultatul afectării primare sau secundare a acestor sisteme.

### CAUZE RESPIRATORII DE STOP CARDIORESPIRATOR

Fără restabilire promptă a oxigenării tisulare, leziunile celulare devin ireversibile; prin urmare, recunoașterea unei căi aeriene compromise și aplicarea tehnicilor de asigurare și menținere a acesteia reprezintă una din etapele fundamentale ale procesului de resuscitare; fără o cale aeriană patentă orice efort de resuscitare ulterior este, de obicei, lipsit de succes.

#### **Obstrucția căilor aeriene**

Obstrucția căilor aeriene poate fi completă sau parțială. Obstrucția completă a căilor aeriene determină instalarea rapidă a SCR, în timp ce obstrucția parțială precede de cele mai multe ori obstrucția totală.

Obstrucția parțială poate determina apariția edemului cerebral sau edemului pulmonar, epuizare respiratorie până la instalarea apneei, leziuni hipoxice cerebrale, precum și stopul cardiac.

Obstrucția căilor aeriene se poate produce prin:

- sânge;
- vărsătură;
- corpi străini (dinți, resturi alimentare);
- traumatisme directe la nivelul feței și gâtului;
- tulburări ale SNC;
- epiglotite;
- tumefacții la nivelul faringelui (infecții ale faringelui, abces peritonsilar, difterie, tetanos, angina Ludwig, edemul angioneurotic);
- laringospasm;
- bronhospasm;
- secreții bronșice;
- edem al mucoasei căilor aeriene inferioare;
- aspirația de conținut gastric sau alte substanțe.

Obstrucția parțială, cronică a căilor aeriene apare în sindromul Pickwick, în malformații anatomice ale căilor aeriene și feței și se asociază cu sforăitul, obezitatea. O deprimare cât de mică a respirației, de exemplu administrarea de opioide sau sedative, poate precipita obstrucția acută a căilor aeriene.

Depresia sistemului nervos central poate duce la pierderea controlului căilor aeriene (deprimarea/abolirea reflexelor laringiene protectoare) și se produce prin traumatisme craniocerebrale, procese intracerebrale, hipercarbie, dezechilibre metabolice și droguri, incluzând aici alcoolul, substanțele opioide și anestezice generale.

Laringospasmul poate apare la pacienții aflați în comă superficială (care au reflexul de fund de gât păstrat) în cazul stimulării căilor aeriene superioare.

### **Insuficiența respiratorie**

Insuficiența respiratorie poate fi acută sau cronică, permanentă sau intermitentă și poate fi atât de severă încât să producă apnee (stare care determină instalarea rapidă a stopului cardiac). În cazul unei boli respiratorii mai puțin grave, suprapunerea unei scăderi a rezervei respiratorii crește riscul de SCR odată cu apariția oricărei alte probleme respiratorii.

Stopul respirator adesea se instalează din cauza asocierii unor situații; de exemplu, la un pacient cu insuficiență respiratorie cronică suprapunerea unei infecții pulmonare, a oboselii musculare sau a fracturilor costale poate duce la epuizare, accentuând depresia funcției respiratorii. Dacă respirația nu asigură oxigenarea tisulară adecvată, se poate instala stopul cardiac.

#### *Controlul funcției respiratorii*

Depresia SNC poate reduce, până la abolire coordonarea respirației. Cauzele sunt cele prezentate la obstrucția căilor aeriene.

#### *Efortul respirator*

Cei mai importanți mușchi respiratori sunt diafragma și mușchii intercostali. Diafragma este inervat de la nivelul rădăcinilor nervoase spinale cervicale III, IV și V, iar mușchii intercostali primesc impulsuri de la nivelul coloanei toracale (de la nivelul vertebrei superioare) prin nervii intercostali. Acești nervi sunt paralizați prin leziuni mielice ale coloanei vertebrale. În afectări severe ale coloanei cervicale nu se mai produc respirații spontane.

Printre bolile care afectează respirația prin scăderea forței musculare sau prin leziuni ale nervilor se regăsesc *myastenia gravis*, sindromul *Guillain-Barre*, scleroza multiplă, distrofia musculară, poliomielita, boala de axon. Malnutriția cronică și bolile cronice severe pot contribui la scăderea generalizată a forței musculare.

Respirația mai poate fi afectată de anomaliile restrictive ale peretelui toracic, ca de exemplu cifoscolioza. Durerea asociată fracturilor costale și fracturilor de stern împiedică respirația profundă și tusea.

### **Afecțiunile pulmonare**

Schimbul gazos pulmonar este grav afectat de prezența unui pneumotorax sau hemotorax, precum și de infecțiile pulmonare, sindromul de aspirație bronșică, exacerbarea BPOC și a astmului, embolia pulmonară, contuzia pulmonară, edemul pulmonar, ARDS.

## **CAUZE CARDIACE DE STOP CARDIORESPIRATOR**

Pot fi primare și secundare. Stopul cardiac se poate instala brusc sau poate fi precedat de scăderea progresivă a debitului cardiac.

**Cauzele primare de SCR** sunt cele care afectează direct cordul:

- Boala cardiaca ischemica
- Cardiomiopatii



- Valvulopatii
- Sindrom QT prelungit
- Cardiopatii congenitale

Cea mai comună formă de oprire cardiacă, determinată de aceste afecțiuni este fibrilația ventriculară (FV).

**Cauze secundare de SCR** sunt cele în care inima este afectată indirect, originea patologiei fiind la nivelul altor organe și sisteme. Această patologie poate avea un efect acut sau cronic asupra cordului.

*Epidemiologie:*

Stopul cardiac este definit prin absența activității mecanice de pompă, ale cărei caracteristici clinice sunt absența pulsului central și pierderea stării de conștiență. Este punctul final al majorității bolilor cardiace atât primare cât și secundare.

Incidența morții subite cardiace este de 0,1 – 0,2% în populația generală adultă, din care 80% din cazuri au ca substrat boala coronariană ischemică (BIC).

Incidența stopului cardiac în populația generală crește exponențial cu vârsta, respectând de fapt incidența BIC; independent de intervalul de vârstă, bărbații au un risc de BIC și SCR mai mare decât femeile.

Hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și dislipidemiile cresc suplimentar riscul de stop cardiac în grupa populației cu BIC.

Caracteristicile de rasă sunt importante, cu risc crescut de SCR fiind populația de culoare (din motive incomplet elucidate).

Fumatul este un factor de risc major (dobândit și, prin urmare, prevenibil); un rol important îl au atât dieta cât și sedentarismul.

Alți factori de risc pentru stopul cardiac:

- consumul cronic sau acut de alcool, stare asociată cu o incidență crescută a tulburărilor de ritm;
- variațiile circadiene, deși motivele sunt puțin cunoscute, s-a observat o frecvență mai mare a stopurilor cardiace în timpul dimineții; monitorizările *Holter* au evidențiat o creștere a incidenței subdenivelării de segment ST (ischemie) în intervalul orar 00:00 – 12:00; se pare că acest fenomen este limitat de aspirină și betablocante;
- stresul fizic sau mental este un factor de risc prin influențarea activității sistemului nervos autonom și a activității plachetare.

Există însă o serie de cauze de stop cardiac care nu au legătură cu BIC, în care cordul este afectat indirect, originea patologiei fiind la nivelul altor organe și sisteme, de exemplu droguri, traumă sau infecții. Aceste situații sunt mai frecvent întâlnite la populația tânără. De exemplu cocaina, drogul "recreativ" care crește sensibilitatea miocardului la catecolamine, unul dintre mecanisme fiind blocarea recaptării presinaptice a acestora.

Trauma cardiacă non-penetrantă (impactul cu un corp care se deplasează cu viteză mare: tenis, cricket, hockey) pot produce stop cardiac fără o leziune structurală identificabilă și în absența unei patologii preexistente (fenomen cunoscut sub denumirea de *commotio cordis*); se pare că mecanismul este o aritmie precipitată de trauma cardiacă minoră survenită în faza vulnerabilă electric a excitabilității ventriculare.

## CAUZE DE MOARTE SUBITĂ CORONARIANĂ

### **Boala cardiacă ischemică:**

- ateroscleroză: ischemie/infarct;
- congenital;
- embolie;
- vasculite;
- ocluzii dinamice: spasm sau bride vasculare.

### **Hipertrofia:**

- primară: cardiomiopatia hipertrofică;
- secundară: suprasolicitarea prin volum sau presiune.

### **Insuficiența cardiacă:**

- acută;
- cronică: congestivă sau cardiomiopatia dilatativă;

### **Miocardite:**

- inflamatorii;
- de cauza infecțioasă.

### **Boli infiltrative:**

- neoplasme;
- cardiomiopatii restrictive.

### **Boli ale aparatelor valvulare:**

- stenoze și obstrucții (mixom atrial);
- endocardita;
- regurgitare valvulară acută non-infecțioasă.

### **Boli cardiace congenitale:**

- necorectate chirurgical;
- fără indicație de corecție chirurgicală;
- după corecția chirurgicală.

### **Tulburări electrofiziologice:**

- boli ale sistemului de conducere;
- QT lung;
- FV fără leziune de structură miocardică;
- căi accesorii de stimulare (sindroame de preexcitație).

### **Tamponada cardiacă.**

#### *Caracteristicile electrofiziologice ale stopului cardiac*

Stopul cardiac este rezultatul dezvoltării unei aritmii incompatibile cu funcția de pompă (de exemplu: tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară sau asistola) sau poate fi consecința unui ritm care deși este compatibil cu funcția de pompă nu produce debit cardiac (stare numită disociație electromecanică sau activitate electrică fără puls). Monitorizarile ECG au demonstrat că în 75% din cazuri aritmia precipitantă a stopului cardiac este FV (fibrilația ventriculară) sau TV (tahicardia ventriculară) fără puls. Aceste aritmii ventriculare maligne sunt precedate, de cele mai multe ori, de tahicardia ventriculară monomorfă cu puls sau de extrasistole ventriculare. În timp, tahicardia ventriculară evoluează spre FV și/sau asistolă prin consumarea rezervelor de energie ale miocardului, prin hipoxie și acidoză progresivă.

Asistola este un ritm mai frecvent întâlnit la pacienții tineri (vârste <17 ani) și exprimă cauzele particulare de SCR în această grupă de vârstă. Asistola poate fi indusă și de activitatea vagală exagerată și brusc instalată (factorii precipitanți recunoscuți sunt: imersia feței în apă rece, compresia sinusului carotidian, stimularea peritoneală, medulară, etc.).

*Patogeneza inițierii aritmiilor cardiace:*

Se presupune că dezvoltarea unei aritmii cardiace este rezultatul suprapunerii unui factor precipitant tranzitor sau a unui factor precipitant permanent; de notat însă că aritmia se poate produce și în absența unei boli cardiace (identificabile prin metodele actuale de diagnostic).

Doar 20% din SCR produse pe fondul BIC au avut ca substrat fisura acută a unei plăci de aterom, cu activare plachetară consecutivă și dezvoltarea ocluziei coronariene, fenomen explicat prin riscul aritmogen crescut reprezentat de hipertrofia miocardică, ischemia tranzitorie și/sau reperfuzia și sechelele de infarct.

Un model care prezintă relația dintre factorii tranzitori și permanenți care pot genera SCR poate fi următorul:

#### **STRUCTURĂ**

##### **Infarc miocardic:**

acut;  
sechelă;  
anevrism.

##### **Hipertrofia:**

primară;  
secundară.

##### **Miopatii:**

dilatative;  
inflamatorii;  
infecțioase.

##### **Defecte ale structurii sistemului excito-conducător.**

Cele 4 categorii majore de defecte structurale, temporare sau permanente (coloana din stânga) pot fi influențate de una sau mai multe variații funcționale (coloana din dreapta) cu creșterea probabilității de dezvoltare a contracțiilor ventriculare premature ca mecanism de inițiere a FV/TV.

Aritmiile se pot produce atât prin tulburări ale automatismului și conducerii cât și prin combinarea acestora.

#### **Geneza aritmiilor:**

*Tulburări de conducere:* majoritatea tahiaritmiilor ventriculare au la bază un fenomen de reintrare; conducerea normală a impulsului electric este împiedicată de o zonă de miocard anormal (cel mai frecvent ischemic) cu formarea unui bloc unidirecțional; impulsul electric ocolește această zonă, printr-o regiune cu conducere întârziată, în timp ce repolarizarea deja s-a produs, inducând un ritm susținut prin acest circuit de reintrare. Existența unui circuit de reintrare unic generează TV; mai multe circuite de reintrare, de obicei întâmplătoare, generează FV.

*Tulburări de automatism:* fiecare celulă miocardică are activitate electrică intrinsecă, cu potențialul de a iniția un impuls electric (automatism); variatele intervale

#### **FUNCȚIE**

##### **Ischemie tranzitorie/reperfuzie:**

lipsă substrat metabolic;  
substanțe cardiotoxice;  
dezechilibre ionice.

##### **Factori sistemici:**

hipovolemie;  
hipoxemie/acidoză;  
tulburări electrolitice.

##### **Interacțiuni neurofiziologice:**

de tip central;  
receptori, mediatori.

##### **Efecte toxice:**

proaritmice/cardiotoxice.

de timp la care este atins potențialul de prag – în mod normal – permit coordonarea depolarizării, progresiv, pornind de la nivelul nodulului sinoatrial; anumite condiții – tranzitorii – pot altera „ierarhia” normală a automatismului: fie prin accelerarea ratei de descărcare (tahicardie sinusală, ritm de scăpare, tahicardie nodală) fie prin depolarizări anormale (postdepolarizări tardive sau precoce) stări asociate, de obicei, cu sindroamele de QT lung.

### **Sindroame de repolarizare tardivă asociate cu stopul cardiac:**

#### *Congenital:*

- Romano-Ward;
- Jervel și Lange-Nielson.

#### *Tulburări electrolitice:*

- hipokaliemia;
- hipomagneziemia;
- hipocalcemia

#### *Medicamente și toxice:*

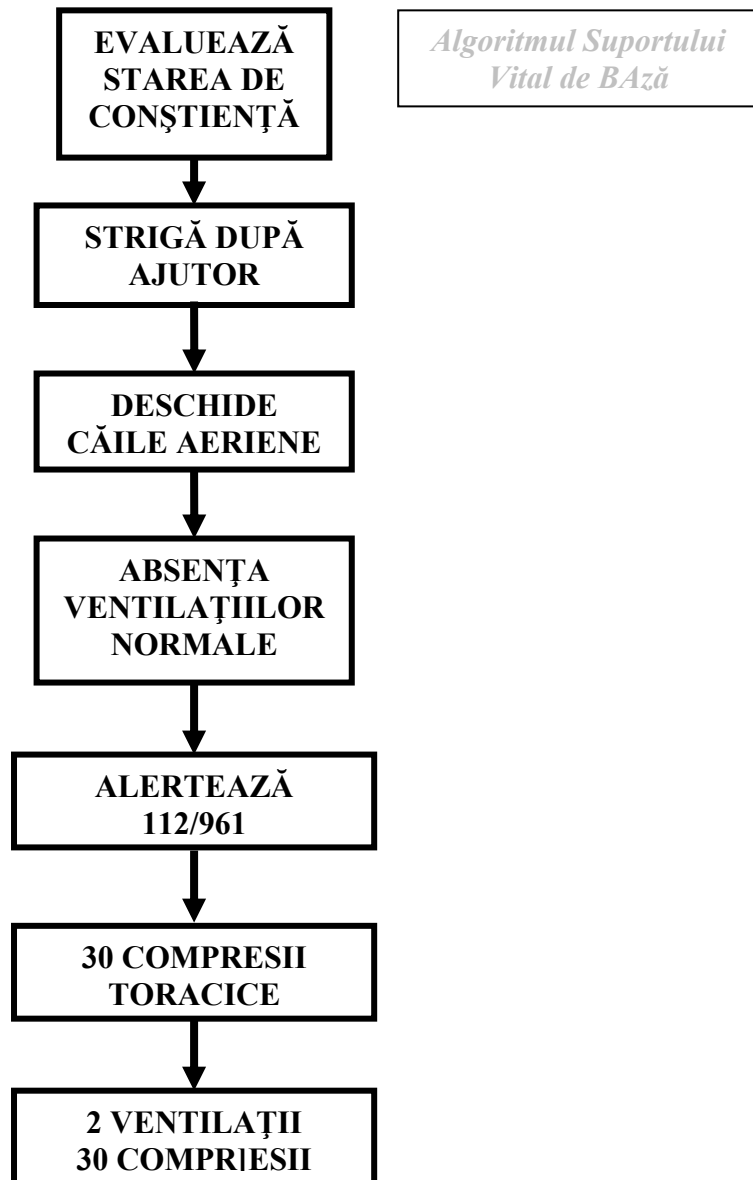
- chinidină (și alți agenți de clasă I);
- amiodaronă (și alți agenți de clasă III)
- amitriptilina;
- clorpromazina;
- eritomicina;
- organofosforate.

#### *Diverse:*

- bradicardia;
- boli ale SNC;
- prolapsul de valvă mitrală;
- infarctul miocardic acut;
- postul prelungit sau dietele cu proteine lichide.
- trauma cardiacă.

## 2.4 SUPORTUL VITAL DE BAZĂ LA ADULT

Suportul vital de bază (SVB) reprezintă menținerea libertății căilor aeriene, suportul ventilației și circulației fără ajutorul vreunui echipament cu excepția dispozitivelor de protecție.



**1. Se asigură securitatea salvatorului, victimei și a persoanelor din jur.**

**2. Se evaluează starea de conștiență a victimei:** se scutură ușor de umeri și se întreabă cu voce tare: "s-a întâmplat ceva?"; (fig. 1)



**Figura 1: Evaluarea stării de conștiență**



**Figura 2: Strigă după ajutor**

**3A. Dacă victima răspunde verbal sau prin mișcare:**

- se lasă în poziția în care a fost găsită (cu condiția să fie în siguranță), este evaluată starea victimei și, dacă este necesar, se solicită ajutor;
- se trimite o persoană după ajutor sau, dacă salvatorul este singur, lasă victima și merge chiar el după ajutor;
- salvatorul reevaluează periodic victima.
- 

**3B. Dacă victima nu răspunde:**

- salvatorul trebuie să strige după ajutor; (fig.2)
- victima va fi așezată în decubit dorsal;
- se deschid căile aeriene plasând o mână pe frunte și, cu blândețe, se împinge capul spre spate, păstrând policele și indexul libere pentru eventuala pensare a nasului (dacă va fi necesară ventilarea);
- cu vârfurile degetelor celeilalte mâini plasate sub menton se ridică bărbia victimei pentru a deschide căile aeriene. (fig.3)



**Figura 3: Deschiderea căilor aeriene**

**4. Menținând căile aeriene deschise, salvatorul încearcă să stabilească, timp de maxim 10 secunde, dacă victima respiră normal (se exclud mișcările ventilatorii ineficiente, “gasp”-urile) : (fig.4)**



**Figura 4: Evaluarea respirației**

- privind mișcările peretelui toracic anterior;
- ascultând zgomotele respiratorii de la nivelul căilor aeriene superioare;
- simțind fluxul de aer pe obraz.

În primele minute după oprirea cordului victima mai poate respira slab sau poate avea gaspuri rare, zgomotoase. Nu trebuie confundate cu respirația normală. Încercarea de a determina existența unor respirații normale privind, ascultând și simțind fluxul de aer, trebuie să dureze cel mult 10 secunde. Dacă salvatorul nu este sigur că victima respiră normal, trebuie să acționeze ca și cum ea nu ar respira normal.

**5A. Dacă victima respiră normal:**

- se pune în poziție de siguranță (vezi mai jos);
- salvatorul va trimite pe cineva după ajutor, iar, dacă este singur, va lăsa victima și se va duce după ajutor;
- se reevaluează respirația.

**5B. Dacă victima nu respiră normal:**

- salvatorul va trimite pe cineva după ajutor, iar dacă este singur, va lăsa victima și se va duce după ajutor; la întoarcere va începe compresiile toracice
- salvatorul îngenunchează lângă victimă
- se plasează podul palmei pe centrul toracelui victimei (fig.5)



**Figura 5: Poziția mâinii pe centrul toracelui**

- podul palmei celeilalte mâini se plasează peste mâna care se află pe torace și se întrepătrund degetele mâinilor, evitând astfel compresia pe coaste. (fig. 6). Poziția mâinilor trebuie să fie astfel încât să nu exercite presiune pe regiunea epigastrică sau pe apendicele xifoid



**Figura 6: Plasarea ambelor mâini**



- salvatorul se va poziționa vertical deasupra toracelui victimei și, cu coatele întinse, va efectua compresia cu 4-5 cm a sternului (*fig. 7*)
- după fiecare compresie, toracele trebuie să revină la normal fără a pierde contactul mâinilor cu sternul; compresiile și decompresiile se continuă cu o frecvență de 100/minut (ceva mai puțin de 2 compresii/sec)
- compresiile și decompresiile trebuie să fie egale ca intervale de timp.



Figura 7: Poziția corectă în compresiile toracice

#### **6A. Combinarea compresiilor toracice cu ventilațiile:**

- după 30 de compresii se redeschid căile aeriene prin împingerea capului și ridicarea mandibulei
- se pensează părțile moi ale nasului folosind policele și indexul mâinii de pe frunte (*fig 8*)



Figura 8: Pensarea nasului



Figura 9: Ventilație gură la gură

- se deschide puțin cavitatea bucală a victimei, menținând însă bărbia ridicată
- salvatorul inspiră normal, pune buzele în jurul gurii victimei asigurând o bună etanșeitate și expiră constant în gura victimei; în timpul expirului salvatorul va privi ridicarea peretelui toracic anterior și va urmări menținerea ridicată a acestuia timp de 1 secundă, ca într-o respirație normală; aceasta reprezintă o ventilație eficientă (*fig. 9*)
- se menține capul în hiperextensie și bărbia ridicată, se îndepărtează gura de victimă și se urmărește revenirea toracelui la poziția inițială, pe măsură ce aerul iese din plămâni
- salvatorul inspiră din nou și expiră încă o dată în gura victimei, astfel încât să obțină două ventilații eficiente. După aceasta, se re poziționează rapid mâinile în poziție corectă pe toracele victimei pentru a executa încă 30 de compresii toracice
- se continuă efectuarea compresiilor toracice și a ventilațiilor într-un raport de 30:2
- întreruperea compresiilor și ventilațiilor pentru reevaluarea victimei este indicată doar dacă aceasta începe să respire normal; altfel, resuscitarea nu trebuie întreruptă.

Ghidurile actuale recomandă ca resuscitatorul să administreze o ventilație într-o secundă, cu un volum de aer care să determine expansiunea toracelui victimei, dar evitând ventilațiile rapide sau bruște. Aceste recomandări se aplică tuturor tipurilor de ventilație din timpul RCP, incluzând atât ventilația gură-la-gură cât și ventilația pe mască și balon, cu sau fără suplimentare de oxigen.

Ventilația gură-la-nas reprezintă o alternativă eficientă la ventilația gură-la-gură în situațiile de traumă facială severă sau dacă gura nu poate fi deschisă, atunci când victima este ventilată în apă sau când este dificilă obținerea unei bune etanșeități prin ventilație gură-la-gură.

Nu există date publicate care să evidențieze siguranța, eficiența sau posibilitatea de a ventila gură-la-traheostomă, dar poate fi folosită la o victimă cu tub de traheostomă sau stomă traheală dacă este necesară ventilarea acesteia.

Pentru aplicarea corectă a ventilațiilor pe mască și balon este nevoie de aptitudini practice și îndemânare. Resuscitatorul trebuie să reușească deschiderea căilor aeriene prin sublucaxia anterioară a mandibulei fixând în același timp masca pe fața victimei. Este o tehnică adecvată pentru resuscitatorii laici care lucrează în anumite zone cum ar fi cele în care există risc de intoxicație cu cianuri sau expunere la alți agenți toxici. Există și alte situații specifice în care persoanele laice sunt instruite și reinstruite să acorde primul ajutor care include executarea ventilației pe mască și balon. În aceste situații ar trebui urmate aceleași reguli stricte de instrucție ca și în cazul personalului medical.

Dacă ventilațiile inițiale nu au determinat ridicarea peretelui toracic, ca într-o respirație normală, atunci, înaintea următoarei tentative:

- se verifică gura victimei și se îndepărtează orice obstrucție vizibilă (*fig. 10*)



**Figura 10: Îndepărtarea obstrucțiilor vizibile**

- se verifică din nou dacă hiperextensia capului și ridicarea bărbiei sunt corecte
- oricum, nu trebuie încercată efectuarea a mai mult de două ventilații, înainte de fiecare reluare a compresiilor toracice

Dacă la resuscitare participă mai mulți resuscitatori, aceștia ar trebui să se schimbe la fiecare 1-2 minute pentru a evita epuizarea fizică. Efectuarea schimbului între resuscitatori se va face cât mai rapid.

**6B. Resuscitarea doar cu compresii toracice** - poate fi efectuată, după cum urmează:

- dacă salvatorul nu poate sau nu dorește să administreze ventilații gură-la-gură, atunci va efectua doar compresii toracice
- în acest caz, compresiile toracice trebuie efectuate continuu, cu o frecvență de 100/minut
- resuscitarea va fi oprită pentru reevaluare doar dacă victima începe să respire normal; altfel resuscitarea nu trebuie întreruptă.

**7. Resuscitarea va fi continuată până când:**

- sosește un ajutor calificat care preia resuscitarea
- victima începe să respire normal
- salvatorul este epuizat fizic.

## **RECUNOAȘTEREA SCR**

Ghidurile actuale privind recunoașterea SCR de către persoanele laice recomandă începerea RCP dacă victima este inconștientă (nu răspunde la stimuli) și nu respiră normal.

Palparea pulsului carotidian este o metodă inexactă în confirmarea prezenței sau absenței circulației sangvine. De asemenea, căutarea semnelor de circulație sangvină prezentă (mișcări, ventilații, tuse) nu par să confirme cu exactitate mai mare contracțiile eficiente ale cordului.

Persoanele laice întâmpină dificultăți în aprecierea prezenței sau absenței ventilațiilor eficiente la persoanele inconștiente. Aceasta se poate datora deschiderii inadecvate a căilor aeriene sau prezenței gaspurilor. Când sunt întrebate telefonic de către dispecerul de la serviciul de ambulanță dacă victima respiră normal, deseori persoanele laice confundă gaspurile cu ventilația normală. Din această cauză începerea RCP este amânată. Respirațiile agonice sunt prezente la aproximativ 40% din pacienții în SCR. În perioada instrucției trebuie subliniat că aceste gaspuri agonice apar frecvent în primele minute după instalarea SCR. Ele reprezintă o indicație de începere imediată a RCP și nu trebuie confundate cu respirația normală.

### **SVB ÎN SPAȚII ÎNGUSTE**

În cazul SVB în spații înguste efectuată de un singur salvator este recomandată efectuarea RCP peste capul victimei, iar în cazul existenței a doi salvatori, se recomandă poziția-călare.

### **RESUSCITAREA CU DOI SALVATORI**

Deși resuscitarea efectuată de doi salvatori este mai puțin solicitantă, totuși este important ca ambii resuscitatori să cunoască complet algoritmul și să fie antrenați. De aceea se recomandă ca această tehnică să fie rezervată specialiștilor în resuscitare sau acelor salvatori care fac parte din grupuri antrenate.

Sunt de făcut următoarele sublinieri:

- chemarea ajutorului este o prioritate; astfel, un salvator începe singur resuscitarea iar celălalt pleacă după ajutor;
- se recomandă ca salvatorii să stea de o parte și de alta a victimei; (*fig. 11*)



**Figura 11: Resuscitarea cu doi salvatori**

- se utilizează un raport de 30 compresii la 2 ventilații; la finalul fiecărei serii de 30 compresii, salvatorul respectiv va fi pregătit să administreze cele două ventilații; pentru o mai bună coordonare, cel care face compresiile poate număra cu voce tare;
- ridicarea bărbiei și extensia capului vor fi menținute tot timpul resuscitării; se administrează cele două ventilații timp în care compresiile toracice se întrerup; acestea se reiau imediat după a doua ventilație, așteptând doar ca salvatorul să îndepărteze buzele de pe fața victimei;
- dacă salvatorii vor să facă schimb de locuri, pentru că de obicei, cel care face compresiile toracice obosește, acesta trebuie să se facă cât mai rapid cu putință.

## 2.5.ALGORITMUL SVB ÎN SPITAL

Pentru SCR petrecut în spital, diferența dintre SVB și SVA nu este atât de netă, resuscitarea fiind un proces continuu, armonios.

Tot personalul medical trebuie să fie instruit în RCP astfel încât să fie imediat recunoscut, echipele de intervenție să fie alertate printr-un număr de telefon standard, iar resuscitarea să poată fi inițiată imediat. Resuscitarea imediată presupune folosirea adjuvanților pentru menținerea deschisă a căilor aeriene și pentru ventilație, accesul la un defibrilator într-un timp mai mic de 3 minute.

Pentru pacienții internați poate exista o perioadă de alterare hemodinamică și stop cardiorespirator neasistate. Toți pacienții cu risc înalt de SCR trebuie să fie internați într-un spațiu unde există posibilitatea de monitorizare permanentă și unde resuscitarea poate începe imediat

Întregul personal medical trebuie să fie instruit în recunoșterea SCR, în a solicita ajutor și a începe imediat resuscitarea. În funcție de nivelul de pregătire personalul medical trebuie să facă ceea ce a fost antrenat să facă: personalul din terapie intensivă și serviciul de urgență are abilități de resuscitare avansate față de restul personalului.

Chemarea ajutorului rămâne o prioritate mai ales când SCR este asistat de un singur salvator echipa de resuscitare trebuie să fie completă și trebuie să fie chemată doar când SCR este recunoscut. Pentru situații de urgență în afară de SCR fiecare spital trebuie să aibă în vedere alcătuirea unei echipe de intervenție diferite de cea de resuscitare (tradițional, echipele de medici de gardă).

### Secvență de acțiuni

1. Se asigură securitatea salvatorului și a victimei
2. Se evaluează starea de conștiență a pacientului
  - personalul medical în prezența unui pacient în colaps sau aparent inconștient, aflat în spital, va chema întâi ajutor și apoi va evalua starea de conștiență a victimei.
- 3A. Dacă pacientul este conștient și se va administra oxigen este monitorizat și se va stabili o linie venoasă până la sosirea liniei de gardă
- 3B. Dacă pacientul este inconștient:
  - se cheamă ajutor, dacă nu a fost chemat,
  - se așează victima în decubit dorsal și se deschid căile aeriene:
    - se aplică extensia capului și ridicarea mandibulei
    - se îndepărtează orice corp străin sau secreții vizibile de la nivelul cavității bucale folosind o pensă sau aspirator
    - dacă se suspicionează traumă cervicală se vor deschide căile aeriene folosind sublucaxia anterioară a mandibulei; menținerea deschisă a căilor aeriene și ventilația adecvată reprezintă o prioritate în fața unei suspiciuni de leziuni spinale; dacă sublucaxia mandibulei este insuficientă pentru deschiderea căilor aeriene se va recurge la o minimă extensie a capului pentru deschiderea acestora folosind stabilizarea manuală a capului pentru menținerea acestuia în ax cu trunchiul (sunt necesari mai mulți salvatori)

4. Menținând căile aeriene deschise, salvatorul încearcă să stabilească, timp de maxim 10 secunde, dacă victima respiră normal.

- privind mișcările peretelui toracic anterior
- ascultând zgomotele respiratorii la nivelul căilor aeriene superioare
- simțind fluxul de aer la nivelul obrazului

Respirația anormală (gaspuri, respirație slabă sau zgomotoasă) reprezintă un semn de instalare al SCR și nu va fi considerată semn de prezență a circulației sangvine).

5. Salvatorul va căuta timp de maxim 10 secunde existența semnelor de circulație sangvină:

- dacă pacientul nu prezintă semne de viață (mișcări, respirație normală sau tuse) și este evaluat de personal insuficient antrenat se va începe imediat SVB
- personalul medical antrenat va palpa pulsul carotidian simultan cu căutarea semnelor de viață nu mai mult de 10 secunde
- dacă pacientul nu prezintă semne de viață sau există dubii se va începe imediat SVB
- dacă pacientul nu respiră dar prezintă puls carotidian se va ventila cu o frecvență de 10 ventilații pe minut verificând pulsul carotidian la fiecare 10 ventilații

#### **De reținut :**

O persoană va începe SVB iar celelalte vor chema echipa de resuscitare, vor pregăti echipamentul și vor aduce defibrilatorul.

În cazul unui singur salvator acesta va părăsi pacientul pentru alertarea echipei de resuscitare.

Secvența SVB rămâne nemodificată (30 compresii toracice urmate de 2 ventilații).

Pentru a evita oboseala personalului și pentru a menține o calitate bună a compresiilor toracice cei care le efectuează se vor schimba la 2 minute.

Căile aeriene se vor menține deschise iar ventilația se va efectua cu echipamentul adecvat care se află cel mai aproape de victimă ( pocket mask, masca laringiană sau mască-balon de ventilație), intubația traheală fiind efectuată doar de personal antrenat și cu experiență în domeniu.

Timpul de insuflație este de o secundă iar volumul expirator trebuie să producă expansiune toracică normală. Se va administra oxigen cât mai repede posibil.

O dată trahea intubată compresiile toracice vor fi efectuate neîntrerupt ( cu excepția momentelor de defibrilare) cu o frecvență de 100 pe minut iar ventilațiile vor fi administrate 10 pe minut evitându-se hiperventilația pacientului.

În absența echipamentului de ventilație se va practica ventilație gură la gură. În cazul în care salvatorul nu poate sau nu vrea să administreze ventilația gură la gură va efectua numai compresii toracice până la sosirea ajutorului sau echipamentului de ventilație .

Când defibrilatorul este accesibil se aplică imediat padelele și se analizează ritmul. Padele autoadezive vor fi aplicate fără întreruperea compresiilor toracice

Compresiile toracice vor fi începute imediat după defibrilare.

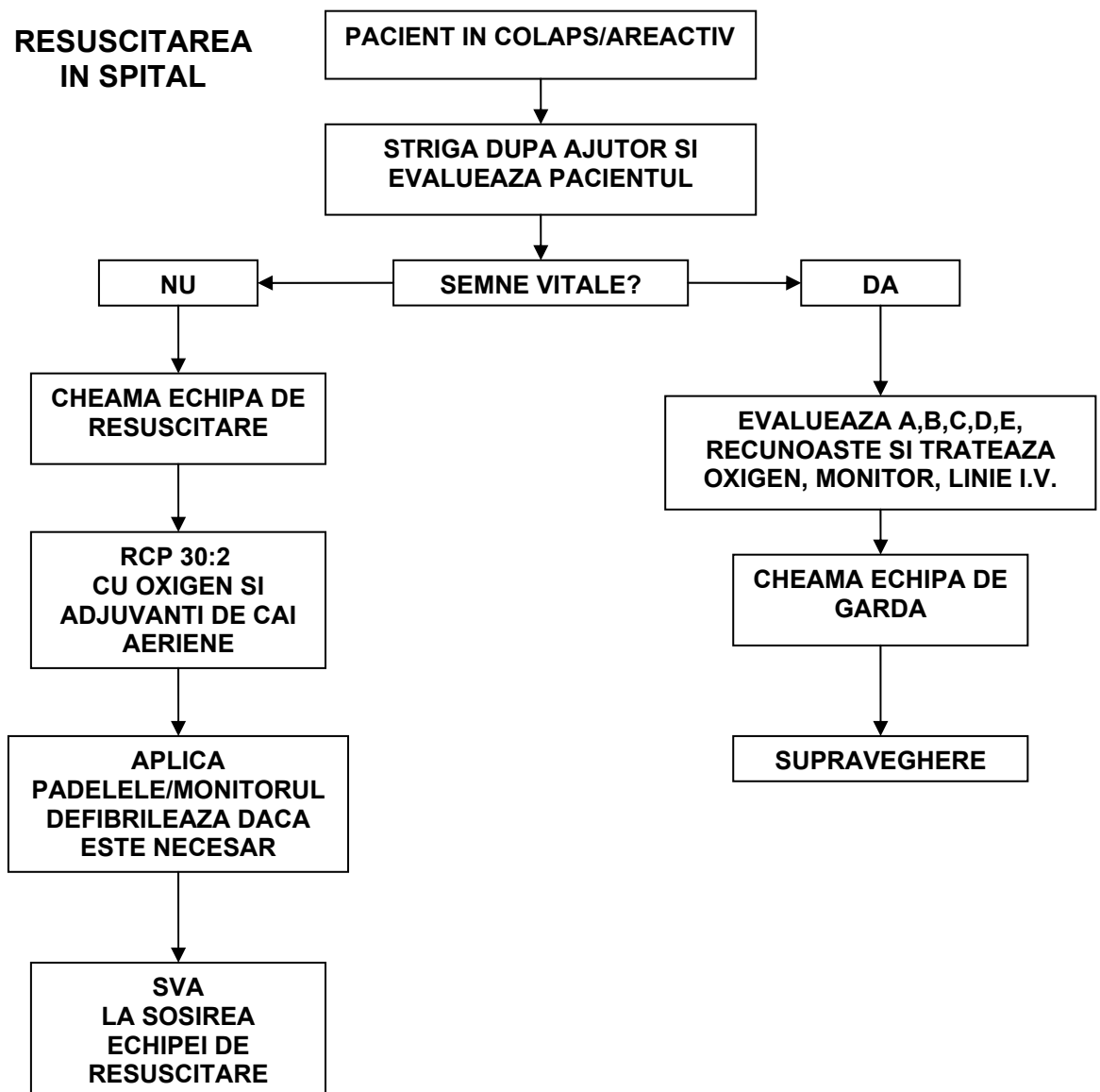
Resuscitarea se continuă până la sosirea echipei de resuscitare sau până când pacientul prezintă semne de viață.

Dacă există suficient personal se va obține acces venos și se vor administra medicamente

Șeful echipei de resuscitare va fi ales dintre persoanele cel mai bine antrenate

În cazul unui pacient monitorizat care instalează SCR în prezența salvatorului:

- se va confirma SCR și se va striga după ajutor
- se va aplica lovitura precordială dacă ritmul este șocabil iar defibrilatorul nu este imediat disponibil.



## 2.6. POZIȚIA DE SIGURANȚĂ

Poziția de siguranță este folosită în managementul victimelor inconștiente care respiră și au semne de circulație sangvină și nu prezintă leziuni ale coloanei vertebrale.

Când o victimă inconștientă este culcată în decubit dorsal și respiră spontan căile respiratorii pot fi obstructate de limbă, mucus sau vomă. Aceste probleme pot fi prevenite dacă victima este plasată pe una din părțile ei laterale. Scopul acestei poziții este menținerea liberă a căilor respiratorii, permiterea monitorizării, respectarea curburilor fiziologice ale coloanei vertebrale și evitarea compresiilor pe pachetele vasculonervoase. Această poziție trebuie să fie una stabilă în timp. O poziție aproape-culcat pe burtă pe de altă parte poate împiedica o ventilație adecvată, deoarece imobilizează diafragma și reduce complianța toracică și pulmonară.

Poziția de siguranță prezintă ca dezavantaj compresia unui braț, recomandându-se urmărirea circulației periferice a brațului și înlăturarea compresiei cât mai rapid; dacă este necesară menținerea poziției de siguranță pe o perioadă mai lungă de timp, după 30 minute victima va fi întoarsă pe partea opusă. Există câteva variante ale poziției de siguranță fiecare cu avantajele sale. Nu există o singură poziție potrivită pentru toate victimele. Poziția trebuie să fie stabilă, aproape de poziția laterală reală, cu capul decliv și fără ca presiunea pe torace să împiedice ventilația.



**Figura 12: Brațul în unghi drept cu corpul, cotul îndoit și palma în sus**

CNRR recomandă următoarea secvență de manevre pentru poziția de siguranță:

- dacă este cazul, se îndepărtează ochelarii victimei;
- salvatorul îngenunchează lateral de victima aflată în decubit dorsal și cu membrele pelvine întinse;
- brațul de partea salvatorului se poziționează în unghi drept cu corpul, cotul fiind îndoit și palma orientată în sus; (fig 12)



brațul de partea opusă se aduce peste torace de aceeași parte cu salvatorul și se poziționează cu dosul palmei în contact cu obrazul; (fig. 13)



**Figura 13: Dosul palmei în contact cu obrazul**

- salvatorul prinde membrul inferior de partea opusă cu mâna chiar deasupra genunchiului și îl trage în sus, dar păstrând contactul piciorului cu solul (o flexare incompletă a coapsei pe abdomen); (fig. 14)



**Figura 14: Flexare incompletă a coapsei pe abdomen**

- cu o mână pe genunchiul flectat și cu cealaltă menținând dosul mâinii victimei pe obraz, se rotește victima spre salvator în poziție laterală, până când piciorul flectat se sprijină pe sol; (fig. 15)
- se ajustează poziția membrului inferior de deasupra astfel încât coapsa și genunchiul să fie flectate în unghi drept



**Figura 15: Rotirea victimei către salvator**

- se împinge și se menține capul spre posterior pentru a asigura libertatea căilor aeriene; această manevră se realizează prin ajustarea poziției mâinii de sub obraz; (*fig. 16*)
- se verifică respirația la intervale regulate.

În ciuda dificultăților ce pot apare atât la antrenamente cât și într-o situație reală, rămâne fără îndoială faptul că plasarea unei victime inconștiente în poziție de siguranță poate fi un gest salvator de viață.



**Figura 16: Pacient în poziție de siguranță**

## 2.7. OBSTRUCȚIA CU CORP STRĂIN A CĂILOR AERIENE

Moartea accidentală prin obstrucția cu corp străin a căilor aeriene (OCSCA), deși rară, poate fi prevenită; mai puțin de 1% din evenimentele de obstrucție cu corp străin sunt mortale. Deoarece majoritatea cazurilor de OCSCA apare, atât la copii cât și la adulți, în timpul mesei, frecvent, aceste evenimente au martori. Totuși, este nevoie de intervenție rapidă, cât timp victima este încă responsabilă.

### RECUNOAȘTEREA OCSCA

Pentru supraviețuirea unui eveniment de OCSCA este necesară recunoașterea rapidă a urgenței. OCSCA nu trebuie confundată cu leșinul, infarctul miocardic, epilepsia sau alte situații care pot produce insuficiența respiratorie acută, cianoza sau pierderea stării de conștiență.

În general obstrucția apare în timpul mesei, victima ducându-și frecvent mâinile spre gât. (fig. 17) Pacienții cu obstrucție ușoară pot vorbi, tuși și respira. Cei cu obstrucție severă însă, nu pot vorbi, răspund prin mișcări ale capului, nu mai pot respira sau au respirații zgomotoase, eforturile de tuse sunt ineficiente, nezgomotoase și devin în scurt timp inconștienți.

În recunoașterea evenimentului de OCSCA este indicat ca salvatorul să întrebe victima conștientă: „te-ai înecat?”



Figura 17: Pacient cu OCSCA

### ALGORITMUL DE INTERVENȚIE ÎN CAZ DE OCSCA LA ADULT

(Acest algoritm poate fi utilizat și în cazul copiilor peste un an)

1. Dacă victima prezintă semne de obstrucție ușoară a căilor aeriene:
  - Se încurajează victima să tușească, fără a mai face altceva
2. Dacă victima prezintă semne de obstrucție severă a căilor aeriene și este conștientă:
  - Se aplică până la 5 lovituri la nivelul toracelui posterior, după cum urmează (fig. 18)

- salvatorul se poziționează lateral și ușor în spatele victimei



**Figura 18 Lovituri interscapulovertebrale**

- va sprijini cu o mână pieptul victimei și o va înclina ușor spre înainte astfel încât, atunci când corpul străin va fi dislocat, să se deplaseze mai degrabă spre cavitatea bucală decât să alunece mai jos în căile aeriene
- cu podul palmei celeilalte mâini va administra până la 5 lovituri bruște interscapulovertebrale (între omoplați)
  - După fiecare lovitură se verifică dacă a fost înlăturat obstacolul. Scopul nu este acela de a aplica toate cele 5 lovituri ci ca fiecare din acestea să fie capabilă să dizloce corpul străin.
  - Dacă după cele 5 lovituri între omoplați corpul străin nu a fost înlăturat, se efectuează 5 comprimări abdominale bruște astfel (*fig. 19*), salvatorul:



**Figura 19: Manevra Heimlich**

- se poziționează în spatele victimei cu ambele brațe în jurul părții superioare a abdomenului acesteia
- va înclina ușor victima spre înainte

- va plasa pumnul între ombilic și apendicele xifoid
- va prinde pumnul cu cealaltă mână și va trage brusc spre în sus și înapoi

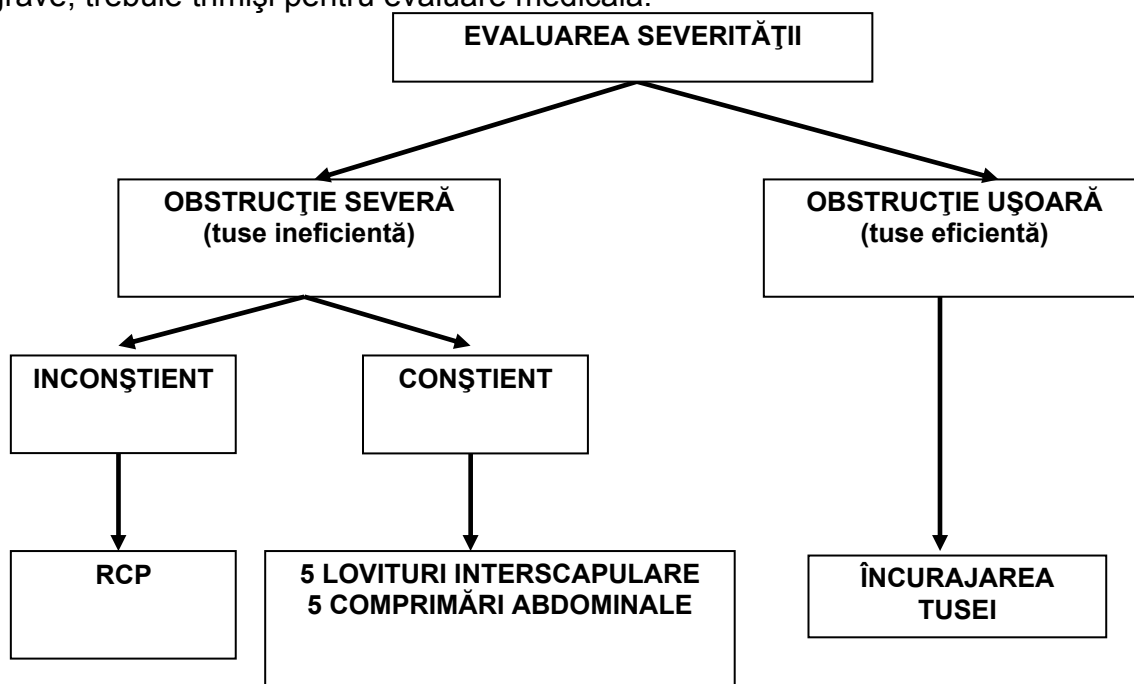
- va repeta de maxim 5 ori această manevră.

- Dacă obstrucția nu a fost înlăturată, se continuă alternând 5 lovituri între omoplați cu 5 comprimări bruște ale abdomenului.

### 3. Dacă victima devine inconștientă:

- se așează ușor victima pe sol
- se alertează imediat Sistemul Medical de Urgență
- se începe SVB direct cu aplicarea compresiilor toracice. Personalul medical antrenat și cu experiență în detectarea pulsului carotidian, va începe aplicarea compresiilor toracice chiar dacă pulsul este prezent (pacient inconștient și cu OCSCA).

Chiar și în cazul rezolvării cu succes al unei OCSCA, sunt posibile complicații ulterioare datorate retenției de material străin la nivelul tractului respirator superior sau inferior. Pacienții cu tuse persistentă, dificultăți de deglutiție sau cu senzația de corp străin retenționat la nivelul gâtului dar și cei la care s-au efectuat comprimări abdominale, care pot determina leziuni interne grave, trebuie trimiși pentru evaluare medicală.



### MODIFICĂRI ALE SVB ÎN CAZUL RESUSCITĂRII VICTIMELOR ÎNECULUI

În cazul SCR la înecat, protocolul SVB prezintă următoarele modificări:

- se vor administra 5 ventilații înaintea începerii compresiilor toracice
- dacă salvatorul este singur, va aplica măsurile de RCP pentru aproximativ un minut înainte de a pleca după ajutor

Aceste modificări trebuie însușite în special de acele persoane care, prin specificul muncii lor pot veni în contact cu potențiale victime ale unui înec. Spre deosebire de alte cauze asfixice de SCR, înecul este ușor de recunoscut; persoanele laice pot avea dificultăți în identificarea cauzei directe de SCR în cazul traumei sau intoxicațiilor. De aceea, în cazul acestor pacienți se va aplica protocolul standard de SVB.

## 2.8. UTILIZAREA DEFIBRILATORULUI EXTERN AUTOMAT (DEA)

DEA standard pot fi folosite la adulți și copiii peste 8 ani. Pentru copiii între 1 și 8 ani se vor folosi, dacă este posibil, padelele pediatrice sau modul pediatric; dacă nu este posibil, se va folosi DEA disponibil. Utilizarea DEA nu este indicată în cazul copiilor sub un an.

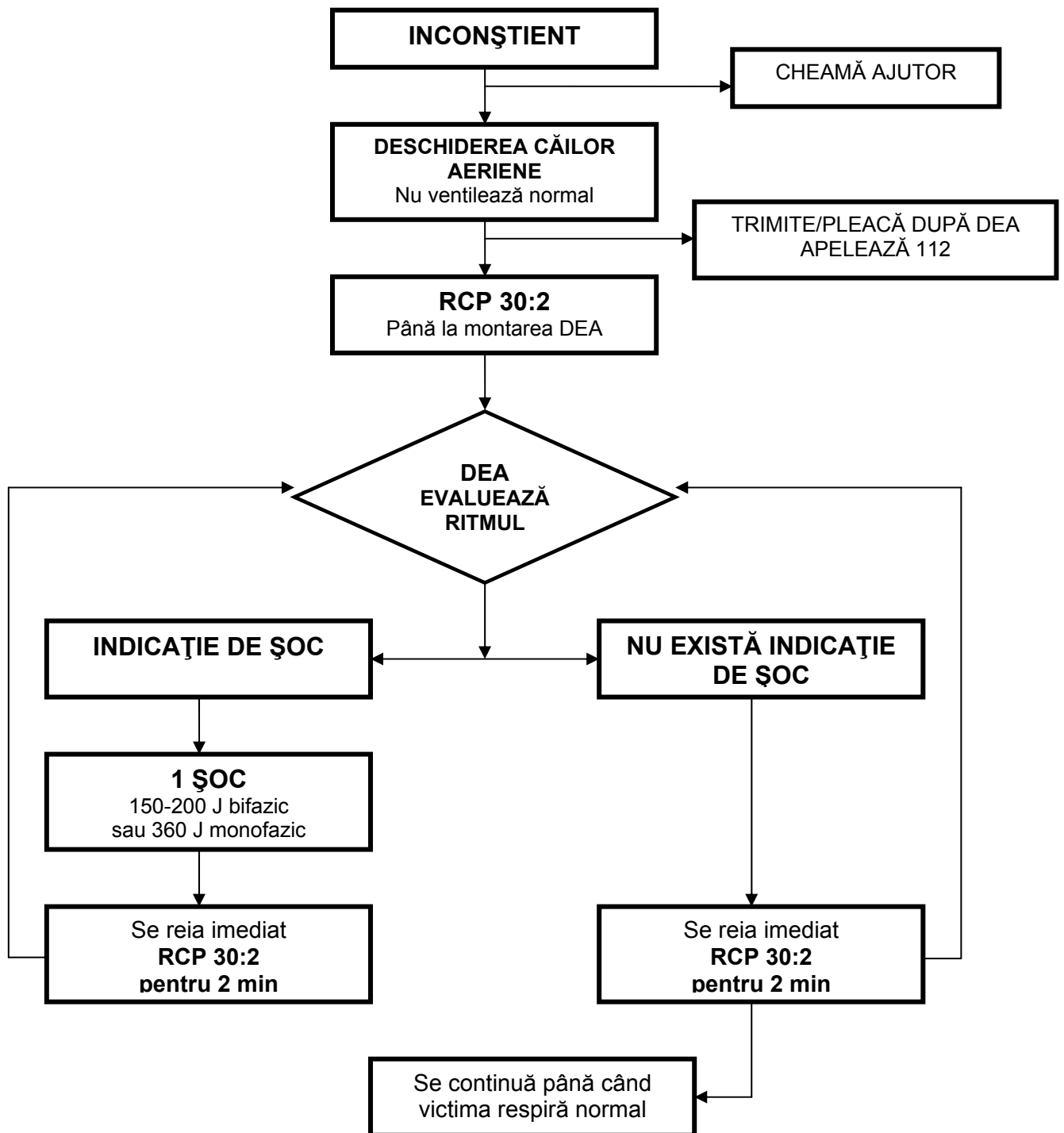
### ALGORITMUL UTILIZĂRII DEA

1. Trebuie asigurată securitatea salvatorului, victimei și a celor din jur.
2. Dacă victima este inconștientă și nu respiră normal, salvatorul va trimite pe cineva după DEA și va chema ambulanța.
3. Salvatorul va începe RCP conform protocoalelor SVB
4. Imediat după sosirea defibrilatorului:
  - va porni defibrilatorul și atașează padelele. Dacă există mai mult de un resuscitator, SVB trebuie continuat în timpul efectuării acestor manevre
  - vor fi urmate comenzile vocale sau cele afișate
  - resuscitatorul se va asigura că nimeni nu atinge victima în timp ce DEA analizează ritmul
- 5a. Dacă există indicație de șoc
  - resuscitatorul se va asigura că nimeni nu atinge victima
  - va apăsa butonul de șoc urmând instrucțiunile (DEA complet automate vor administra șocurile direct)
  - va continua conform comenzilor vocale sau celor afișate
- 5b. Dacă nu există indicație de șoc
  - salvatorul va reîncepe imediat SVB cu un raport compresii toracice:ventilații de 30:2
  - va continua conform comenzilor vocale sau celor afișate
6. Resuscitarea va continua până când:
  - sosește un ajutor calificat care preia resuscitarea
  - victima începe să respire normal
  - salvatorul este epuizat fizic

Comenzile vocale sau afișate ale DEA trebuie (re)setate conform cu recomandările actuale privind SVB și defibrilarea. Modificările ar trebui să includă cel puțin:

1. DEA va administra doar un singur șoc în cazul unui ritm la care acesta este indicat
2. scoaterea comenzii de verificare a ritmului, a respirației sau a pulsului imediat după șoc
3. introducerea unei comenzi pentru reluarea SVB imediat după șoc (efectuarea compresiilor toracice chiar în cazul prezenței circulației spontane nu este dăunătoare)
4. permiterea unui interval de timp de 2 minute pentru efectuarea RCP, înaintea comenzii de reverificare a ritmului, respirației sau pulsului.

## ALGORITMUL DEA



# 3. SUPORTUL VITAL AVANSAT (SVA)

## 3.1 IMPORTANȚA SVA

Multitudinea și varietatea situațiilor pe care le poate ridica un pacient aflat în SCR atât din punct de vedere al originii opririi cardiace cât și din punct de vedere al modalității de abordare au determinat grupuri de lucru în resuscitare să creeze algoritmi de intervenție. Acești algoritmi au scopul de a reduce intervalul de timp necesar găsirii și tratării cauzei de SCR dar și acela de a crește șansele de reușită a resuscitării.

Ei sunt creați pe principiul **evaluare – acțiune – reevaluare**, acest principiu creând, de fapt, un circuit continuu al succesiunii gesturilor în timpul resuscitării, o urmărire permanentă cu posibilitatea adaptării la fiecare pas a gesturilor impuse de schimbarea situației la un moment dat.

Primii algoritmi folosiți în resuscitare au apărut în 1986 adresându-se la acea vreme fiecărei situații particulare ce poate caracteriza un SCR din punct de vedere al activității electrice cardiace. Existau, deci, algoritmi separați pentru abordarea pacientului cu FV, cu TV, cu asistolă și cu DEM, în mare parte componentele acestor algoritmi fiind cele care alcătuiesc algoritmul SVA de astăzi.

1992 este momentul creării ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) care, folosind experiența acumulată de membrii săi și la recomandarea ERC (European Resuscitation Council) constituit în 1989 reunește toți algoritmi într-unul singur.

Elementul central al acestui algoritm îl reprezintă defibrilator-monitorul (D-M) a cărui eficacitate în depistarea și tratarea ritmurilor de stop începuse deja să iasă în evidență. Astfel, D-M influențând cel mai mult rata de succes a resuscitării, abordarea algoritmică a pacienților conform ACLS a determinat împărțirea acestora în două grupe mari: cei care prezintă ritm de defibrilat (FV/TV) și cei care nu prezintă ritm de defibrilat (non-FV/TV). Acest algoritm reunește într-o abordare unitară a pacientului în SCR toate situațiile ce pot apărea în cursul resuscitării.



## 3.2 MANAGEMENTUL CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Pacienții în stop cardiorespirator deseori au calea aeriană obstruată, de obicei secundar pierderii stării de conștiență; ocazional, obstrucția de cale aeriană poate fi cauza primară a stopului cardiorespirator. Evaluarea promptă, asigurarea căii aeriene și ventilația sunt obiective esențiale, prevenind leziunile hipoxice secundare cerebrale sau a altor organe vitale. În absența oxigenării adecvate, restabilirea circulației spontane ar putea fi imposibilă. Acest principiu nu se aplică stopului cardiac primar produs în apropierea unui defibrilator; în acest caz prioritatea este defibrilarea imediată.

### CAUZE DE OBSTRUCȚIE

Obstrucția poate fi parțială sau completă; se poate produce la orice nivel, de la nas și cavitate bucală până la trahee. La pacientul inconștient, cel mai frecvent, obstrucția se produce la nivelul faringelui. Până recent, mecanismul obstrucției se credea a fi deplasarea posterioară a limbii produsă prin scăderea tonusului muscular, în final, aceasta sprijinându-se pe peretele faringian posterior. (fig. 20) Cauza exactă a obstrucției de cale aeriană, la pacientul inconștient, a fost identificată prin studiul persoanelor aflate sub anestezie generală; aceste studii au demonstrat că obstrucția se produce la nivelul palatului moale și al epiglotei (și nu prin deplasarea limbii).



Figura 20: Obstrucția căilor aeriene la pacientul inconștient

Obstrucția se mai poate produce prin vărsătură și sânge (regurgitarea conținutului gastric sau traumă) sau prin corp străin. Edemul laringian produs prin arsură, inflamație sau anafilaxie este o altă cauză de obstrucție de cale aeriană. Stimularea căilor respiratorii superioare duce la instalarea spasmului laringian.

Obstrucția de cale aeriană sub nivelul laringelui este mai puțin întâlnită dar se poate produce prin secreții bronșice excesive, edem de mucoasă, bronhospasm, edem pulmonar sau aspirația conținutului gastric.

### **Recunoașterea obstrucției de cale aeriană**

Obstrucția de cale aeriană poate fi subtilă și deseori rămâne nedignosticată de personalul calificat și ignorată de salvatorul laic. "Privește, ascultă și simte" este o metodă simplă, sistematică, de abordare și identificare a obstrucției de cale aeriană.

- Privește mișcările peretelui toracic și abdominal;
- Ascultă și simte fluxul de aer de la nivelul nasului și cavității bucale

### **ELIBERAREA CĂILOR AERIENE CU TEHNICI DE BAZĂ**

Odată recunoscută obstrucția, trebuie luate imediat măsuri de eliberare a CAS. Sunt descrise trei manevre menite să elibereze CAS obstruate prin căderea limbii, și anume:

- hiperextensie la nivelul articulației atlanto-occipitale,
- ridicarea mandibulei,
- sublucxația mandibulei.

#### **Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei**

Tehnică: o mână plasată pe fruntea pacientului împinge ușor capul spre spate, în timp ce cealaltă mână ridică mentonul producând extensia structurilor cervicale anterioare (*fig.21*)



**Figura 21: Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei**

#### **Subluxația mandibulei**

Este o manevră alternativă pentru deplasarea spre anterior a mandibulei și înlăturarea obstrucției produsă de palatul moale și epiglotă. Indexul și celelalte degete se plasează în spatele gonionului mandibular, împingând în sus și spre anterior; policele împing ușor mentonul menținând cavitatea bucală deschisă (*fig 22*).



**Figura 22: Subluxația mandibulei**

Aceste manevre simple, de schimbare a poziției, au succes în majoritatea cazurilor de obstrucție produsă prin relaxarea țesuturilor moi; dacă prin aceste manevre nu se obține o cale aeriană liberă, se caută alte cauze de obstrucție; orice corp străin vizualizat în cavitatea bucală se îndepărtează digital; se înlătură fragmente dentare sau dinți dislocați, însă se lasă pe loc protezele dentare bine fixate (facilitează efectuarea ventilației gură la gură prin păstrarea conturului structurilor anatomice).

#### **Managementul căilor aeriene la pacienții cu suspiciune de leziune de coloană cervicală**

Dacă se ridică suspiciunea de leziune spinală (de exemplu victimă a unei căderi de la înălțime, victima unui traumatism cranian sau cervical sau scufundare în ape de mică adâncime) este obligatoriu ca în timpul resuscitării capul, gâtul, trunchiul și regiunea lombară să fie menținute în poziție neutră; hiperextensia excesivă a capului poate agrava un traumatism cervical și poate duce la leziuni de cordon spinal; această complicație însă nu a fost documentată iar riscul relativ nu este cunoscut. Când există suspiciunea de leziune de coloană cervicală, eliberarea căii aeriene se face prin manevra de subluxare a mandibulei sau de ridicare a acesteia, combinate cu stabilizarea manuală în linie a capului și gâtului. Dacă obstrucția de cale aeriană cu risc vital persistă, în pofida aplicării corecte a manevrei de subluxare sau de ridicare a mandibulei, se poate asocia un grad mic de extensie a capului până la deschiderea căii aeriene; explicația acestei asocieri este că stabilirea unei căi aeriene patente este un obiectiv mult mai important decât grija pentru o potențială leziune de coloană cervicală.

#### **ELIBERAREA CĂILOR AERIENE – TEHNICI ADJUVANTE**

Adjuvantele simple sunt deseori utile și uneori esențiale pentru menținerea deschisă a căilor aeriene, mai ales dacă resuscitarea este de lungă durată; menținerea poziției capului și gâtului este necesară pentru păstrarea alinierii căilor aeriene; deși pipa orofaringiană și pipa nazofaringiană ridică limba de pe peretele

faringian posterior, la un pacient inconștient ar putea fi necesară asocierea hiperextensiei capului și ridicarea mandibulei.

### Canula oro-faringiană

Canula oro-faringiană, cel mai frecvent denumită pipa Guedel, este un tub curbat din material plastic; se introduce în cavitatea bucală a pacientului între limbă și palatul dur. Acest tub este prevăzut la extremitatea sa orală cu o margine dilatată pentru a împiedica alunecarea dispozitivului în calea aeriană.

Pipa Guedel este fabricată într-o gamă largă de dimensiuni, de la cele pentru nou-născut la cele pentru adult (*fig. 23*); estimarea dimensiunii necesare pentru fiecare caz se face prin măsurarea distanței de la comisura bucală la unghiul mandibulei (*fig.24*).

În timpul inserției, limba poate fi împinsă posterior, agravând astfel obstrucția, de aceea este necesară respectarea strictă a tehnicii de inserție.

La pacienții cu reflexele de fund de gât păstrate este permanent prezent riscul de stimulare a reflexului de vomă și/sau de inducere a unui laringospasm; din acest motiv canula oro-faringiană este rezervată stărilor de comă profundă. O canulă orofaringiană se poate obtura la trei nivele: porțiunea distală a pipei poate fi acoperită de limbă sau epiglotă sau pipa poate fi fixată în valecula



Figura 23: Canule oro-faringiene



Figura 24: Estimarea dimensiunii canulei

#### Tehnica de inserție:

- se deschide gura pacientului și se verifică dacă există corpi străini susceptibili de a fi împinși în laringe.
- se introduce canula în cavitatea orală orientată cu concavitatea spre palatul dur, urmând ca la capătul cursei să fie rotită cu 180°. Această rotație minimizează riscul împingerii limbii spre posterior. (*fig. 25*)

La cele mai mici semne ale prezenței reflexelor de fund de gât, canula va fi îndepărtată.

Consecutiv inserției, patența căii aeriene este evaluată conform formulei privește, ascultă și simte, menținând alinierea coloanei vertebrale cervicale.



**Figura 25: Inserarea canulei oro-faringiene**

### **Canula nazo-faringiană**

Construită din materiale moi, hipo-alergenice, efilată la unul din capete și dilatăată la celălalt este relativ bine tolerată de pacienții cu starea de conștiență păstrată și poate fi soluția salvatoare la victimele cu trismus sau leziuni oro-maxilo-faciale. Inserția inadecvată în cavitatea craniană, a unei canule nazofaringiene în cazul prezenței unei fracturi de bază de craniu, este un incident posibil dar extrem de rar; în cazul prezenței certe a unei fracturi de bază de craniu, este indicată utilizarea unei canule orofaringiene, dar dacă aplicarea acesteia nu este posibilă și calea aeriană este obstructată, introducerea cu grijă a unei canule nazofaringiene poate fi salvatoare de viață (beneficiile contrabalansează riscurile). (fig. 26)



**Figura 26: Canula nazo-faringiană**

Dimensiunea canulelor nazofaringiene este notată în milimetri, conform diametrului interior, iar lungimea crește direct proporțional cu diametrul. Metodele tradiționale de apreciere a dimensiunii necesare (compararea cu degetul mic sau cu narina) nu se corelează cu particularitățile căilor aeriene și prin urmare sunt metode ineficiente. Pentru adulți sunt indicate pipele cu diametrul de 6-7 mm.

În aproximativ 30% din cazuri, introducerea canulei nazofaringiene produce leziuni ale mucoasei nazale cu epistaxis secundar. Dacă dimensiunea selectată este mai mare decât cea necesară, poate stimula reflexele glosofaringiene sau laringiene cu inducerea de vomă sau laringospasm.

**Tehnica de inserție:**

- se verifică patența nării drepte a victimei;
- se atașează un dispozitiv de siguranță (livrat de producător) la nivelul extremității dilatate a canulei, pentru a împiedica alunecarea canulei în calea aeriană;
- se lubrefiază canula;
- se introduce canula, printr-o ușoară mișcare de rotație; în caz de obstacol, canula se retrage și se va folosi nara stângă; vârful canulei se va afla la nivelul faringelui, posterior de limbă;
- privește, ascultă și simte.

**Aspirația**

Pentru îndepărtarea secrețiilor din căile aeriene superioare (sânge, salivă și lichid gastric) se utilizează o sondă de aspirație rigidă cu orificii largi (Yankauer) (fig. 27); aspirația se utilizează cu prudență la pacienții cu reflex de fund de gât prezent din cauza riscului de vărsătură.



**Figura 27: Sondă Yankauer**

**TEHNICI AVANSATE DE MANAGEMENT AL CĂILOR AERIENE SUPERIOARE**

Intubația traheei este de departe cea mai bună metodă de a asigura o cale aeriană patentă și protejată, dar presupune o instrucție și o experiență corespunzătoare. S-a demonstrat însă, că fără antrenament adecvat și fără experiență, rata de incidență a complicațiilor, ca de exemplu nerecunoașterea intubării esofagiene (6-14%, în unele studii) este prea mare. Tentativele prelungite de intubație orotraheală au efecte negative; întreruperea compresiilor toracice în timpul acestor tentative, duce la compromiterea perfuziei cerebrale și coronariene.

O serie de dispozitive alternative au fost luate în considerare pentru managementul căilor aeriene în timpul RCP; Combitubul, masca laringiană și tubul



laringian sunt doar o parte din aceste dispozitive studiate până acum; nici unul din studiile utilizării intraresuscitare a acestor dispozitive alternative nu au avut ca scop principal influența acestora asupra supraviețuirii, mai degrabă s-au concentrat asupra ratei de succes a inserției și ventilației.

Nu există date care să susțină utilizarea de rutină a unei anumite tehnici de management a căii aeriene în timpul RCP; alegerea tehnicii de asigurare a căii aeriene depinde de circumstanțele de instalare a stopului și de experiența salvatorului.

**Masca laringiană** are în structura ei un tub cu diametrul de 8-10 mm și un balon gonflabil de formă eliptică. Odată umflat, balonul se mulează intim pe structurile anatomice, separând complet calea aeriană de cea digestivă. Introdusă în practica anestezică la mijlocul anilor '80, este un dispozitiv ce poate fi folosit cu succes chiar cu un antrenament de scurtă durată. (fig. 28) Ventilația cu balon-mască laringiană este mult mai eficientă decât cea cu ansamblul balon-mască de anestezie, deși nu garantează protecție absolută a căii aeriene. Aspirația pulmonară, frecvent asociată cu ventilația cu mască de anestezie și balon, este puțin probabilă în cazul utilizării măștii laringiene.



**Figura 28: Masca laringiană**

Volumele curente eliberate de ventilația cu presiune pozitivă intermitentă prin intermediul măștii laringiene nu generează presiuni mai mari de 20 cmH<sub>2</sub>O, astfel încât inflația gastrică este absentă sau minimă. De asemenea tehnica de inserție a măștii laringiene nu presupune gesturi energice, ceea ce face din acest dispozitiv, unul de elecție pentru protezarea ventilatorie a pacientului cu leziune de coloană vertebrală cervicală. Comparativ cu intubația traheală, dezavantajele utilizării LMA sunt creșterea riscului de aspirație bronșică și imposibilitatea ventilării eficiente a pacienților cu complianță pulmonară redusă sau cu complianță redusă a peretelui toracic. Nu există date care să stabilească dacă este posibilă sau nu ventilația eficientă prin LMA fără întreruperea compresiilor toracice. Posibilitatea de ventilație adecvată în timpul compresiilor toracice reprezintă unul din principalele avantaje ale utilizării sondei traheale.

Masca laringiană s-a dovedit a fi dispozitivul cel mai indicat pentru RCP efectuată de către personalul paramedical sau cel medical cu pregătire medie. Ca și pentru IOT, pacientul trebuie să fie inconștient sau sedat.

Măștile laringiene convenționale sunt de utilizare îndelungată, suportând cam 40 de sterilizări.

*Tehnica montării măștii laringiene:*

- Se alege o mască de dimensiune corespunzătoare (4-5). Porțiunea gonflabilă va fi complet desumflată și lubrefiată cu gel pe fața sa externă (cea care nu va veni în contact cu laringele).

- Pacientul va fi așezat în decubit dorsal cu coloana vertebrală cervicală aliniată. Extensia în articulația atlanto-occipitală ar fi de dorit, dar trebuie evitată în prezența unei leziuni certe sau bănuite a coloanei vertebrale cervicale.

- Operatorul se va situa la capul pacientului (în caz de imposibilitate este permisă și poziționarea operatorului în lateral).

- Se apucă tubul ca pe un creion, se introduce masca în cavitatea bucală a pacientului cu apertura sa distală privind caudal. Vârful măștii este avansat progresiv până ajunge la nivelul peretelui posterior al faringelui. Apoi masca este presată posterior și caudal până întâmpină rezistență, semn că a ajuns la nivelul peretelui posterior al hipofaringelui.

- Se umflă masca cu un volum de aer corespunzător cu cel inscripționat pe tub. Dacă montarea a fost corect efectuată, tubul va avea un recul de aproximativ 1-2 cm în momentul umflării măștii, aceasta proiectând laringele spre anterior.

- Cofirmarea obținerii unei căi aeriene patente se face prin observarea expansiunii egale și simetrice a cutiei toracice în momentul ventilației efectuate pe balonul atașat la tub. Percepția acustică a unei pierderi aeriene importante sugerează malpoziția măștii. În prezența mișcărilor egale și simetrice ale cutiei toracice, o pierdere aeriană minoră este considerată tolerabilă.

- Se montează o canulă oro-faringiană pentru a preveni mușcarea tubului și se fixează cu benzi de leucoplast.

*Riscurile protezării cu ajutorul măștii laringiene*

- Dacă pacientul nu este sedat corespunzător se poate induce laringospasm (acest risc este inexistent la pacientul în SCR).

- Cale aeriană ineficientă datorată poziționării incorecte. Masca trebuie imediat retrasă, cu desumflarea prealabilă a extremității sale gonflabile, urmată de montarea corectă.

- Împingerea epiglotei cu ostrucția consecutivă a orificiului glotic. Masca se retrage și apoi se montează corect.

### **Combitubul**

Dispozitiv salvator de viață deosebit de ingenios și eficient, dar a cărui utilizare este limitată din cauza prețului de cost ridicat și a complexității de construcție care face dificilă realizarea sa la dimensiuni pediatrice.

Este un tub cu lumenul dublu, care se introduce „în orb” în cavitatea bucală, printre limbă și palatul dur și care realizează o cale aeriană patentă indiferent de poziționarea sa finală (în trahee, respectiv în esofag). Tubul traheal are capătul distal liber, în timp ce tubul esofagian are capătul distal orb dar are un număr de mici orificii, situate lateral, la câțiva cm proximal de vârf. Combitubul are în construcția sa două balonașe, unul mic situat distal și unul de mai mari dimensiuni (aproximativ 100ml) situat proximal și conceput a fi gonflat în hipofaringe. (*fig 29*)



Principiul combitubului constă în faptul că atunci când este introdus „în orb”, indiferent dacă pătrunde în calea aeriană sau digestivă, pacientul poate fi ventilat pe unul din cele două capete proximale ale tubului. Dacă tubul pătrunde în esofag (situația cea mai probabilă), pacientul este ventilat prin orificiile laterale ale tubului esofagian ce sunt situate proximal de orificiul glotic. Aerul nu va putea pătrunde în esofag în timpul inspirului datorită capătului orb al tubului esofagian și a balonașului distal aflat imediat proximal de acesta. Balonașul proximal, umflat la nivelul hipofaringelui împiedică pierderile aeriene prin cavitatea bucală. În cazul în care combitubul a fost introdus în trahee, ventilația se va face la nivelul capătului distal liber al tubului traheal.

Datorită lumenului dublu, diametrul fiecăruia dintre tuburi este în mod corespunzător redus de unde și creșterea rezistenței la flux constatată la utilizarea acestui dispozitiv.

Combitubul poate fi un instrument extrem de eficient și relativ ușor de utilizat mai ales în RCP efectuată de personalul medical cu pregătire medie.



**Figure 29 Combitub**

*Tehnica montării combitubului:*

- Pacientul se poziționează în decubit dorsal cu coloana vertebrală cervicală aliniată.
- Se deschide gura și se susține mentonul (cel mai bine de către un ajutor)
- Tubul, în prealabil lubrefiat, este trecut „în orb” prin cavitatea bucală până ce marcajul de culoare neagră de pe tub ajunge la nivelul arcadei dentare superioare. O oarecare rezistență este resimțită în momentul în care tubul pătrunde printre corzile vocale.
- Tubul proximal se umflă cu aproximativ 100 ml de aer.
- Tubul distal se umflă cu aproximativ 15-20 ml de aer.
- Se atașează balonul și se începe ventilația mecanică, inițial la nivelul tubului esofagian, urmărind mișcările cutiei toracice și eventuala distensie abdominală.
- Este necesară auscultația toracelui (vezi IOT). Dacă la auscultația toracelui nu este perceput murmur vezicular, se transferă balonul și se ventilează prin tubul traheal, urmărind mișcările cutiei toracice și repetându-se auscultația.

#### *Dezavantaje:*

- Este un dispozitiv scump și de unică utilizare;
- Necesită deschiderea adecvată a gurii și în unele cazuri sedare;
- Balonașele pot fi perforate de dinți în timpul inserției;
- Pot apare leziuni de părți moi datorate dimensiunilor relativ mari;
- Determină distensie gastrică;
- Nu se poate fabrica la dimensiuni pediatrice.

Alte dispozitive de menținere a patenței căilor aeriene intraresuscitare, relativ noi dar cu eficiență încă nedemonstrată clinic: **Tubul laringian, ProSeal LMA, Airway management device, Intubating LMA.**

### **INTUBAȚIA TRAHEALĂ**

Intubația traheală este percepută ca fiind cea mai bună metodă de asigurare a unei căi aeriene patente și protejate intraresuscitare. Reprezintă o metodă de ales atunci când există personal cu abilități și experiență corespunzătoare. Este considerată a fi superioară tuturor celorlalte tehnici de asigurare a libertății căilor aeriene superioare deoarece este singura tehnică ce odată corect efectuată realizează următoarele:

- cale aeriană patentă;
- cale aeriană protejată;
- posibilitatea aspirației căilor aeriene;
- posibilitatea de a ventila adecvat pacientul în timpul compresiilor toracice;
- eliberarea unui membru al echipei de resuscitare;
- cale alternativă pentru administrarea de droguri.

Salvatorul trebuie să pună în balanță riscurile/beneficiile intubației și nevoia de efectuare corectă a compresiilor toracice. Tentativa de intubare impune întreruperea compresiilor toracice dar, odată asigurată calea aeriană, ventilațiile se pot desfășura fără oprirea compresiilor. Salvatorul antrenat în managementul avansat al căilor aeriene trebuie să efectueze laringoscopia directă fără întreruperea compresiilor toracice; o scurtă pauză în efectuarea compresiilor este necesară doar când sonda trece printre corzile vocale. În caz contrar, pentru a evita întreruperea compresiilor toracice, tentativa de intubație este amânată până la reluarea circulației spontane.

În anumite situații laringoscopia directă și tentativa de intubație pot fi imposibil de efectuat sau pot induce prin ele însele deteriorări în starea pacientului. Asemenea circumstanțe includ epiglotita, patologia faringelui (flegmoane, tumori), trauma cerebrală (unde laringoscopia poate conduce la creșterea importantă a presiunii intracraniene), trauma vertebrală cervicală (gesturile intempestive pot transforma o leziune amielică în una cu interesare mielică). Acestor situații le sunt rezervate tehnici alternative (laringoscopia cu fibră optică, crico-tiroidotomia).

*Echipamentul necesar pentru intubația traheală (fig. 30, 31)*

- Laringoscop, în cele mai multe din situații, laringoscop cu lama curbă tip Macintosh.



**Figura 30: Laringoscop și lame**



**Figura 31: Balon Ambu și sonde traheale**

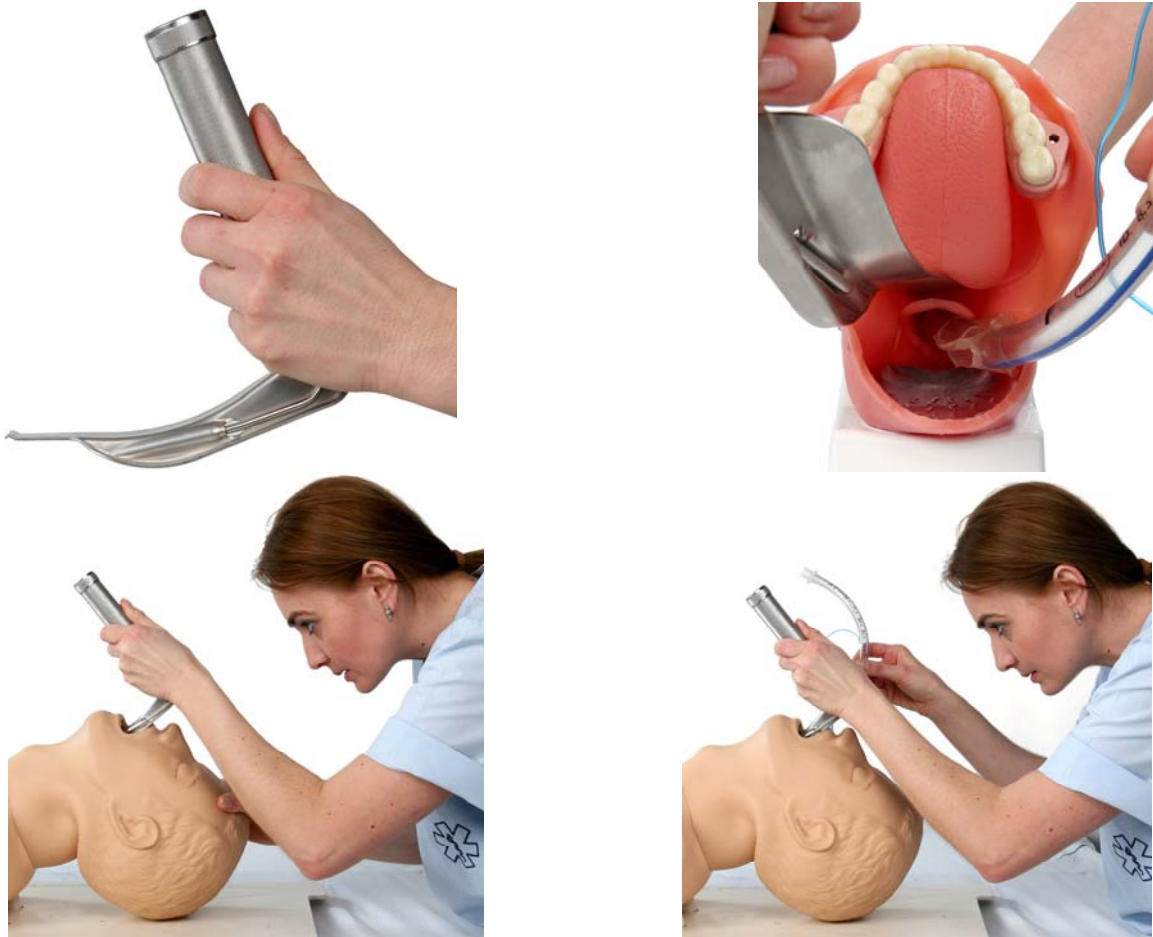
- Sonde traheale; sondele traheale moderne sunt fabricate din material plastic siliconat hipoalergenic și au în structura lor: un balon gonflabil situat la extremitatea distală a sondei (care se gonflează prin intermediul unui tub extern prevăzut cu supapă unidirecțională), un balonaș de control și un racord situat la extremitatea proximală a sondei la care se va adapta balonul Ambu sau tubulatura aparatului de ventilație mecanică. Valoarea imprimată cu caractere groase la nivelul 1/3 distale a sondei arată valoarea în mm a diametrului intern al sondei. Sondele cu diametrul intern cuprins între 7mm și 9mm sunt potrivite pentru marea majoritate a adulților. Valorile imprimate cu caractere subțiri și dispuse în lungul sondei măsoară lungimea acestora în cm. Aceste valori sunt de mare importanță pentru a evita fie intubația bronhiei principale drepte prin introducerea în exces, fie plasarea sondei în faringe prin introducerea insuficientă. Se va urmări poziționarea sondei cu gradația de aproximativ 24cm la bărbat și 22cm la femeie, măsurat la nivelul comisurii bucale.

- Seringi pentru umflarea balonașului (volumul de aer necesar este (inscripționat pe balonaș).
- Piesă în „L” și racord extensibil pentru balonul Ambu.
- Mandren.

- Pensă Magill pentru corpi străini.
- Aspirator, sondă dură Yankauer și sonde de aspirație flexibile.
- Stetoscop.

*Tehnica intubației oro-traheale (fig 32, 33)*

1. Se poziționează capul pacientului: atunci când este posibil (când nu există suspiciune de leziune de coloană cervicală) se face extensia capului din articulația atlanto-occipitală, în scopul alinierii căilor aeriene.
2. Preoxigenare-ventilație pe balon și mască cel puțin 30sec. cu un FiO<sub>2</sub> de minim 0.85 (85% concentrație în oxigen).
3. Intubația nu trebuie să dureze mai mult de 30sec. Depășirea acestui interval de timp impune reluarea preoxigenării.



**Figura 32: Tehnica intubației orotraheale**



**Figura 33 Poziția sondei orotraheale**

4. Se deschide gura, îndepărtând mandibula cu mâna dreaptă. Inspecție rapidă a cavității bucale pentru identificarea eventualelor corpi străini și aspirarea acestora dacă este necesar. Cu laringoscopul în mâna stângă se pătrunde în cavitatea bucală la nivelul comisurii bucale drepte, astfel încât limba să fie în întregime spre stânga și să permită identificarea următoarelor trei repere:

- amigdalele/lojele amigaliene: nu introduceți lama laringoscopului cu toată lungimea; căutați reperul.
- lueta; împingeți lama către stânga încărcând limba din aproape în aproape.
- epiglota; avansați ușor încărcând baza limbii, vizualizând epiglota.

5. Se poziționează vârful lamei laringoscopului în șanțul glosio-epiglotic și se efectuează o mișcare rectilinie oblic ascendentă în lungul mânerului laringoscopului ca și cum ați dori să duceți mânerul laringoscopului la unirea tavanului cu peretele din față. Această mișcare ridică epiglota și evidențiază corzile vocale.

6. Se vizualizează glota. Apertura laringiană este de formă triunghiulară sau rombică, corzile vocale fiind albe-sidefii (*fig. 34*). Compresia cricoidiană (manevra Selick), efectuată de către un ajutor poate aduce mai bine glota și corzile vocale în câmpul vizual (*fig. 35*).

7. Se aspiră secrețiile, vomismente și eventualii corpi străini lichizi sau semilichizi.



**Figura 34: Apertura laringiană**



**Figura 35: Manevra Selick**

8. Se introduce sonda oro-traheală sub control vizual, ținută între degetele mâinii drepte ca un creion, cu vârful îndreptat în sus și spre dreapta în direcția orificiului glotic. Sonda este lăsată să alunece pe partea dreaptă a cavității bucofaringiene, astfel încât introducerea acesteia prin orificiul glotic să se facă „la vedere” și va progresa până când balonașul depășește corzile vocale (*și nu mai mult*). Orice dubiu privind plasarea corectă a sondei trebuie să conducă la retragerea acesteia și repetarea întregii secvențe.

9. Se umflă balonașul în scopul fixării sondei în trahee și limitării pierderilor aeriene. Presiunea parietală pe trahee la nivelul punctului de ocluzionare trebuie să fie sub valoarea presiunii hidrostatice capilare (30mmHg).

10. Se atașează balonul Ambu sau aparatul de ventilație mecanică.

11. Se verifică acuratețea intubației. Vizual și prin auscultația toracelui în cele patru puncte toracice (subclavicular drept, subclavicular stâng, axilar drept, axilar stâng) și în epigastru. Auscultația se va face totdeauna în toate cele cinci puncte și totdeauna în aceeași secvență.

12. Se ventilează cu o frecvență de 10-12 ventilații/min. administrând O<sub>2</sub> în concentrație cât mai mare.

13. Se fixează sonda orotraheală la nivelul comisurii bucale cu benzi de leucoplast/dispozitive speciale.

14. Se plasează canula orofaringiană, pentru a preveni obstruarea sondei.

*N.B. 1. Laringoscopia și intubația traheei vor dura cel mult 30 sec. Depășirea acestui interval impune reoxigenarea.*

*2. Orice dubiu referitor la plasarea corectă a sondei în trahee duce la retragerea acesteia, reoxigenare și reluarea secvenței de intubație.*

#### **Confirmarea poziției corecte a sondei de intubație traheală**

Nerecunoașterea intubării esofagului este cea mai importantă complicație a tentativei de intubație traheală. Acest risc este redus prin utilizarea de rutină a tehnicilor primare și secundare de confirmare a poziției corecte a sondei. Evaluarea primară: observarea expansiunii ambelor hemitorace, auscultația câmpurilor pulmonare axilar bilateral (murmurul vezicular trebuie să fie simetric) și în epigastru (unde nu trebuie să se audă zgomot). Semne clinice de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație (formarea de condens pe tub, ridicarea peretelui toracic, murmur vezicular prezent la auscultația câmpurilor pulmonare, lipsa zgomotelor de intrare a aerului în stomac) nu sunt eficiente în toate situațiile. Metodele secundare de confirmare a poziției sondei (concentrația CO<sub>2</sub> expirat sau dispozitiv de detecție esofagiană) reduc riscul de nerecunoaștere a intubării esofagiene. Dacă există dubii asupra poziției se reia laringoscopia directă pentru a vedea dacă sonda trece printre corzile vocale.

Nici una dintre tehnicile secundare de confirmare a poziției nu poate face diferența între o sondă inserată în bronhie principală sau una corect plasată în trahee. Există prea puține informații pentru a spune care este metoda optimă de confirmare a poziției corecte a sondei de intubație intraresuscitare; toate dispozitivele trebuie considerate ca fiind adjuvante ale unei alte tehnici de confirmare; nu există date care să cuantifice eficiența lor în monitorizarea poziției sondei după plasarea inițială.

Dispozitivul de detecție esofagiană generează o forță de sucțiune la capătul traheal al sondei fie prin retraction pistonului unei seringi de volum mare fie prin



gonflarea unei sfere flexibile comprimate. Aerul din căile aeriene inferioare este ușor aspirat printr-o sondă plasată în trahee (al cărei lumen este menținut datorită cartilagiilor rigide); când sonda este amplasată în esofag, nu se poate aspira aer (esofagul se colabează când este generată forța de sucțiune). În general, dispozitivul de detecție esofagiană poate fi utilizat cu succes atât în prezența circulației spontane cât și în stopul cardiac, dar poate genera confuzii în caz de obezitate excesivă, sarcină avansată sau astm sever cu secreții traheale în cantitate mare; în aceste circumstanțe traheea se poate colaba la aspirație.

Dispozitivul de detecție a dioxidului de carbon măsoară concentrația de CO<sub>2</sub> în aerul expirat; persistența CO<sub>2</sub> în aerul expirat după 6 ventilații indică poziția sondei în trahee sau în bronhie principală; confirmarea poziției sondei deasupra carinei impune auscultația toracelui bilateral, pe liniile axilare medii. La pacienții cu circulație spontană prezentă, lipsa CO<sub>2</sub> în aerul expirat indică intubația esofagiană; în timpul stopului cardiac, fluxul sanguin pulmonar poate fi atât de scăzut încât concentrația de CO<sub>2</sub> în aerul expirat este foarte redusă iar dispozitivul de detecție nu poate da informații asupra poziției sondei. Prezența CO<sub>2</sub> în volumul de aer expirat, în timpul resuscitării, este un indicator de certitudine a poziției intratraheale (sau în bronhie principală) a sondei; în absența CO<sub>2</sub> în aerul expirat, cel mai bine, poziția sondei este confirmată printr-un dispozitiv esofagian. Există o gamă largă de detectoare colorimetrice de CO<sub>2</sub>, dispozitive electronice simple și ieftine care pot fi utilizate atât în spital cât și în prespital.

*Probleme potențiale în timpul intubației traheei. Accidente; incidente:*

- particularității anatomice: gât scurt, dentiție proeminentă, mobilitate redusă a coloanei cervicale;
- fracturi dentare sau ale protezelor fixe;
- vărsătură și regurgitare;
- trismus;
- traumă facială; arsuri ale feței;
- intubația esofagiană;
- leziuni ale coloanei vertebrale cervicale.

*Presiunea cricoidiană (manevra Selick) (fig. 35)*

Se efectuează în timpul laringoscopiei, de către un ajutor, cu scopul de a preveni regurgitarea conținutului gastric cu aspirația consecutivă a acestuia în arborele bronșic. Dacă este incorect executată sau este aplicată o forță excesivă, ventilația și intubația pot deveni mult mai dificile. Dacă ventilația este imposibilă se reduce sau încetează complet presiunea aplicată pe cartilagiul cricoid. Dacă pacientul varsă se eliberează imediat cartilagiul cricoid. Se aplică în sens antero-posterior, presând inelul cricoidian spre înapoi și comprimând astfel esofagul pe versantul anterior al corpului vertebrei cervicale VI. Presiunea trebuie menținută până când sonda traheală este introdusă printre corzile vocale și balonașul este umflat.

### **Cricotiroidotomia și puncția cricotiroidiană**

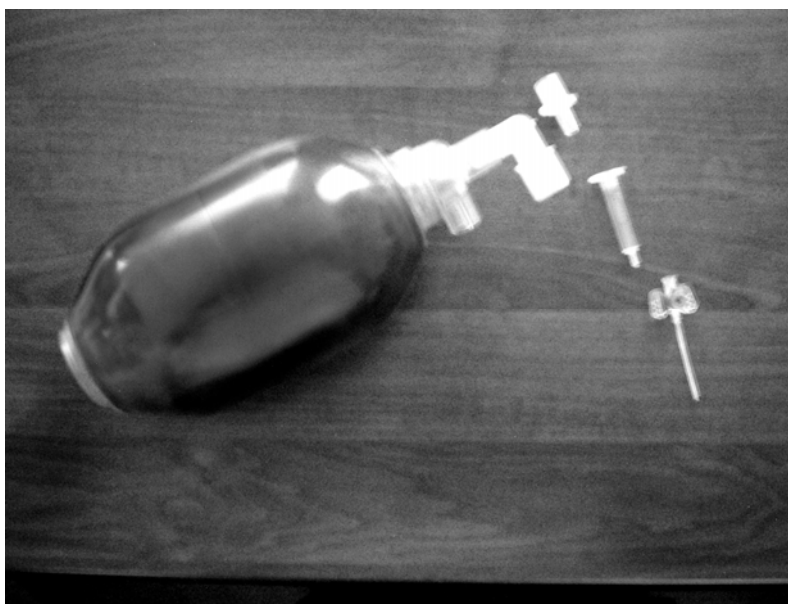
Se pot întâlni situații când atât ventilația pe mască și balon cât și intubația traheei sunt imposibil de realizat (traumă facială extinsă, obstrucție mecanică). Asemenea situații impun realizarea unei căi aeriene „chirurgicale”, distal de locul obstrucției. Traheotomia de urgență nu este de recomandat fiind cronofagă și presupunând abilități chirurgicale precum și instrumentar adecvat.

Cricotiroidotomia chirurgicală asigură o cale aeriană definitivă care poate fi utilizată pentru ventilație până la efectuarea intubării semi-elective sau a traheostomiei.

Puncția cricotiroidiană este procedura de ales într-o asemenea situație, realizându-se rapid și cu echipament minim. Este o măsură temporară până la realizarea unei căi chirurgicale. Asigură oxigenare pe o perioadă scurtă de timp; necesită o canulă cu diametru mare, care să nu se cudeze, o sursă de oxigen cu presiune mare; prezintă risc crescut de barotraumă și este inefficientă la pacienții cu traumă toracică. Există de asemenea risc de ventilație inadecvată sau imposibilă prin cudarea canulei; nu poate fi utilizată în timpul transportului

#### *Tehnica puncției cricotiroidiene*

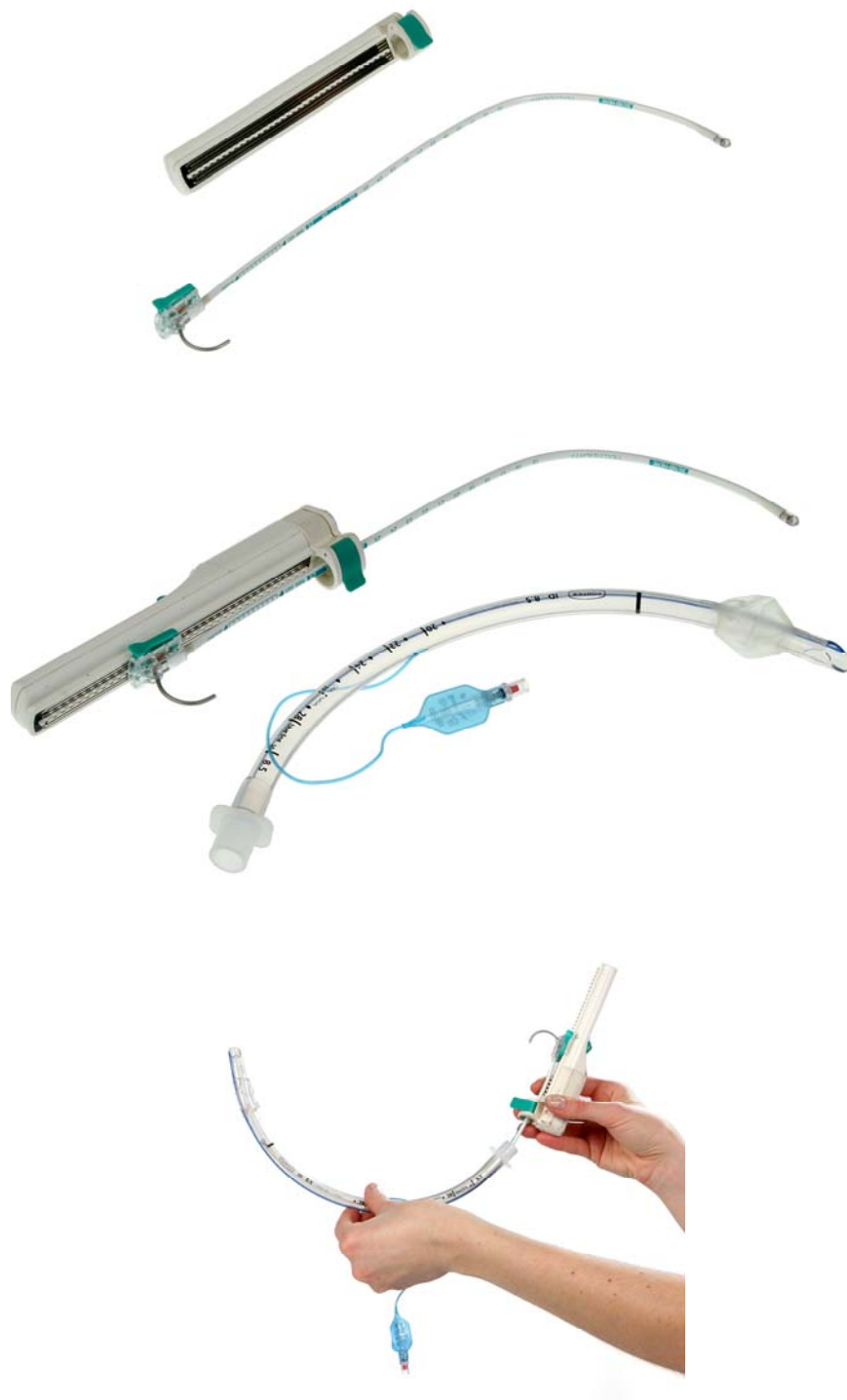
- Se poziționează pacientul în decubit dorsal cu capul în extensie moderată.
- Se identifică membrana cricotiroidiană între cartilajul tiroid și inelul orizontal al cartilajului cricoid.
- Se puncționează membrana cricotiroidiană cu un cateter venos cu diametrul mare (14 G sau mai mare). Puncția se face vertical cu cateterul atașat la o seringă de 2 – 2,5 ml. Pătrunderea în trahee este indicată de senzația de pierdere a rezistenței; aspirația aerului confirmă prezența vârfului acului în trahee. (fig. 36)
- Cateterul se avansează caudal într-un unghi de 45°. Se detașează acul, se atașează seringă fără piston, iar la seringă se montează piesa finală a unei sonde de intubație de 7 – 7,5 mm pe care se poate ventila cu balonul Ambu.



**Figura 36: Piese necesare ventilării după puncție cricotiroidiană**



**Intubația oro- sau nazotraheală prin transiluminare (fig.37-44)**





**Figura 37-44: Intubarea oro- sau nazotraheală prin iluminare transcutanată**

### 3.3 VENTILAȚIA ÎN RESUSCITARE

#### Oxigenul

Se administrează oxigen ori de câte ori acesta este disponibil. O mască de oxigen standard asigură o concentrație a oxigenului în aerul inspirat de 50% cu condiția ca fluxul să fie suficient de mare. O mască la care este atașat un rezervor poate asigura o concentrație de oxigen în aerul inspirat de 85% la fluxuri de 10-15 L/minut.

Inițial, se administrează cea mai mare concentrație de oxigen posibilă, care, ulterior este titrată sub controlul saturației periferice (pulsximetrie) și a gazelor arteriale.

#### Ventilația gură-la-gură

Instituirea rapidă a ventilației artificiale este necesară pentru toți pacienții la care ventilația spontană este inadecvată sau absentă. Ventilația gură-la-gură este eficientă dar concentrația oxigenului în aerul asigurat de ventilația salvatorului (aer expirat) este doar de 16-17%; din acest motiv este necesară înlocuirea acesteia cu ventilație cu aer îmbogățit în oxigen.

*Pocket mask*-ul este un dispozitiv utilizat pe scară largă; este o mască similară celei de anestezie dar permite ventilația gură-la-mască; are o valvă unidirecțională care direcționează aerul expirat de pacient departe de salvator; masca este transparentă și permite vizualizarea eventualelor secreții – sânge sau lichid de vărsătură – care pot inunda căile aeriene; unele măști au un conector care permite administrarea de oxigen. Când nu există conector, administrarea suplimentară de oxigen se poate face prin introducerea tubului pe una dintre părțile măștii, cu asigurarea etanșeității adecvate pe relieful facial (utilizarea ambelor mâini permite o etanșeizare maximă) (fig. 45).



Figura 45: Ventilația gură la mască

Utilizarea unor volume tidal mari sau a unor fluxuri inspiratorii exagerate duc la dezvoltarea de presiuni crescute în căile aeriene, cu predispoziție la inflație gastrică și risc subsecvent de regurgitare și aspirație pulmonară.

Riscul de inflație gastrică este crescut de:

- cale aeriană obstruată prin poziție incorectă a capului și gâtului;
- sfincter esofagian incompetent (prezent la toți pacienții în stop cardiac);
- presiuni de ventilație crescute.

Un flux ventilator redus duce la prelungirea timpului inspirator și scade timpul necesar pentru efectuarea compresiilor toracice; fiecare ventilație trebuie să dureze 1 secundă și să asigure volumul de aer necesar pentru mișcarea adecvată a peretelui toracic; această regulă reprezintă un compromis între administrarea unui volum ventilator adecvat, cu risc minim de inflație gastrică și efectuarea corectă a compresiilor toracice.

În timpul resuscitării cu cale aeriană neprotejată, se administrează 2 ventilații după fiecare secvență de 30 compresii toracice.

#### **Baloane de ventilație autogonflabile**

Balonul de ventilație autogonflabil poate fi conectat la o mască facială, la o sondă de intubație orotraheală sau orice dispozitiv alternativ, cum ar fi masca laringiană sau combitubul; în absența oxigenului suplimentar, baloanele autogonflabile permit ventilația cu aer atmosferic (21% oxigen); acest procent poate fi crescut până la 45% prin atașare de oxigen direct la balon. Dacă se poate atașa un rezervor, la un flux de aproximativ 10L/min pot fi atinse concentrații de oxigen în aerul inspirat de aproximativ 85%.

Deși ansamblul mască-balon permite ventilație cu concentrații mari de oxigen, utilizarea lui necesită un salvator instruit, fiind relativ dificilă menținerea etanșeității măștii pe reliefurile faciale și menținerea patenței căii aeriene – cu o mână – în timp ce cu cealaltă mână se comprimă balonul. (fig 46)



**Figura 46: Ventilație pe mască și balon**

Orice scăpare de aer pe lângă mască induce hipoventilație și orice tentativă de ventilație cu calea aeriană obstruată poate produce inflare gastrică (proces care reduce suplimentar eficiența ventilației și crește semnificativ riscul de regurgitare gastrică și aspirație pulmonară). Manevra de presiune cricoidiană reduce riscul de regurgitare dar necesită salvator antrenat (incorect aplicată, această manevră poate face mult mai dificilă ventilarea pacientului).

Tehnica ventilării pe mască și balon cu două persoane este preferabilă; o persoană menține masca în poziție, utilizând manevra de sublucție a mandibulei, utilizând ambele mâini, în timp ce o a doua persoană comprimă balonul. Avantajele acestei metode sunt obținerea unei etanșeități mai bune a măștii și ventilația eficientă, cu riscuri minime.

Odată asigurată patența căii aeriene prin plasarea unei sonde orotraheale, a unui Combitub sau a oricărui dispozitiv aerian supraglotic, ventilația se face la o rată de 10/minut, fără necesitatea de oprire a compresiilor toracice. Etanșeitățile pe laringe, oferite de masca laringiană nu este suficient de bună pentru a prevenii scăparea unui mic volum de aer când o ventilație coincide cu o compresie toracică; scăpările moderate de aer sunt acceptate, mai ales dacă mare parte din acest volum este evacuat prin cavitatea bucală; scăpările de volume mari de aer se pot solda cu ventilație inadecvată, situație în care devine necesară sincronizarea compresiilor toracice cu ventilațiile, într-un raport de 30:2.

#### **Aparate de ventilație mecanică**

Există foarte puține studii care iau în considerație aspectele specifice ventilației mecanice în timpul SVA; unele dintre ele au sugerat că, în timpul RCP, numărul de ventilații este excesiv. În contrast, ventilatoarele mecanice asigură un flux de gaz constant în timpul inspirului; volumul administrat este dependent de timpul inspirator (un timp mai mare asigură un volum tidal mai mare); deoarece, în timpul inspirului, presiunea din căile aeriene crește, majoritatea ventilatoarelor au limitatoare de presiune pentru scăderea riscului de barotraumă.

Ventilatoarele mecanice pot fi utilizate atât cu masca facială cât și cu oricare alt dispozitiv de cale aeriană (sondă de intubație, mască laringiană).

Parametrii inițiali de ventilație: volum tidal de 6-7ml/Kg corp; frecvență de 10 ventilații/minut. Majoritatea aparatelor permite selectarea parametrilor de ventilație facilitând adaptarea la greutatea corporală diferite; alte aparate permit alegerea modului optim de ventilație mecanică. În prezența circulației spontane, parametrii adecvați de ventilație mecanică sunt determinați prin analiza gazelor arteriale.

Comparativ cu alte metode de ventilație, utilizarea unui aparat oferă mai multe avantaje:

- la un pacient neintubat, salvatorul are ambele mâini libere pentru menținerea poziției corecte a măștii și a alinierii căilor aeriene;
- cu o mână poate fi efectuată presiunea cricoidiană în timp ce cealaltă mână menține etanșeitățile măștii pe masivul facial;
- la pacientul neintubat, salvatorul este liber pentru îndeplinirea altor sarcini;
- odată stabiliți parametrii de ventilație, asigură un volum tidal, o frecvență respiratorie și o minut-ventilație constante; este evitată astfel ventilația excesivă.

## 3.4 SUBSTANȚE UTILIZATE ÎN RESUSCITARE

### MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN TIMPUL RESUSCITĂRII

- A. Adrenalina
- B. Atropina
- C. Amiodarona
- D. Xilina
- E. Bicarbonatul de Na
- F. Clorura de Ca
- G. Sulfatul de magneziu
- H. Vasopresina

În timpul tratării imediate a unui stop cardiorespirator sunt recomandate numai câteva droguri; administrarea lor trebuie avută în vedere numai după aplicarea unor serii de șocuri electrice (dacă acestea sunt indicate) și după ce s-au început compresiile sternale și ventilația mecanică (ele fiind cele care ajută la menținerea oxigenării cerebrale și cardiace și la intrarea astfel în acțiune a drogului).

#### **A. Adrenalina (epinefrina)**

##### *a. Mod de acțiune.*

Adrenalina este o amină simpatomimetică cu acțiune directă pe alfa și betareceptori; în doza folosită la resuscitare stimulează receptorii alfa1 și alfa2 ce produc vasoconstricție crescând rezistența vasculară sistemică, în urma căreia rezultă o creștere relativă a perfuziei cerebrale și coronariene. Pentru un cord care își reia activitatea mecanică, acțiunea adrenalinei pe receptorii beta1 determină efecte inotrop și cronotrop pozitive.

În postresuscitare adrenalina este un drog proaritmogen prin creșterea excitabilității pe un miocard ischemic, determinând recurența FV.

##### *b. Indicații.*

Este drogul de primă intenție folosit în SCR de orice etiologie. În doze diferite mai poate fi folosit în șocul anafilactic și cardiogen.

##### *c. Dozare.*

În timpul SCR se administrează adrenalina intravenos direct 1 mg soluție 1:1000, intervalul dintre doze fiind de 3 minute. Când accesul venos este întârziat sau nu poate fi obținut se administrează pe sonda endotraheală 3 mg soluție 1:10000. Nu există dovezi științifice care să susțină administrarea unor doze mai mari pacienților aflați în SCR.

Odată cu restabilirea circulației spontane, dozele excesive de adrenalină ( $\geq 1$ mg) pot produce tahicardie, ischemie miocardică, TV și FV. În ceea ce privește anafilaxia, epinefrina se administrează la toți pacienții cu semne clinice de șoc, edem al căilor aeriene superioare sau dispnee. Administrarea iv este rezervată cazurilor severe, amenințătoare de viață. În restul situațiilor se poate administra intramuscular. Adrenalina poate fi utilizată și în administrare subcutanată, dar în

șoc absorbția și atingerea nivelului plasmatic optim sunt întârziate. Dozele folosite sunt următoarele :

- i.m. 0,3 – 0,5 mg (diluție 1:1000) repetat la 5 – 10 min dacă nu se obține efectul dorit

- i.v. 0,1 – 0 5 mg (diluție 1:10000) repetat la 5 min

- perfuzie continuă 1 – 4 μg/min (1mg/250 ml glucoză 5%)

*Forme de prezentare:* cel mai frecvent este disponibilă în următoarele diluții:

- 1 la 10000 (10ml din această soluție conține 1mg adrenalină);
- 1 la 1000 (1ml din această soluție conține 1mg adrenalină).

## **B. Atropina**

### *a. Mod de acțiune*

Antagonizează acțiunea acetilcolinei la nivelul receptorilor muscarinici, blocând astfel efectele vagale asupra nodului sinoatrial și atrioventricular, determinând creșterea automatismului sinusal și facilitând conducerea atrioventriculară.

### *b. Indicații*

- Asistolă
- Bradicardie sinusală
- DEM cu o frecvență mai mică de 60/minut.

### *c. Dozare*

Se administrează 3 mg o singură dată intravenos după prima administrare de adrenalină sau în doză triplă pe sonda IOT.

Nu sunt dovezi concludente că acest medicament are o valoare deosebită în SCR cu asistolă, existând însă cazuri izolate de succes.

În bradicardie se administrează inițial 0,5 mg iv. Se poate repeta doza la 5 min până la maxim 3 mg.

## **C. Amiodarona**

### *a. Mod de acțiune*

Amiodarona, alături de sotalol și tosilatul de bretiliu, scade automatismul nodului sinusal, alungește timpul de conducere și perioada refractară a nodului AV, crește perioada refractară pe miocardul ventricular. Crește durata potențialului de acțiune în miocardul atrial și ventricular, devenind astfel eficace, profilactic și curativ, în aritmiile ventriculare și supraventriculare. Efectul inotrop negativ (care determină reducerea consumului de oxigen la nivel miocardic), împreună cu cel cronotrop negativ (ameliorând perfuzia coronariană) conferă amiodaronei proprietăți antianginoase.

Amiodarona poate deveni paradoxal aritmogenă, în special dacă este administrată simultan cu medicamentele ce alungesc intervalul QT.

### *b. Indicații*

- FV/TV fără puls refractară la defibrilare.
- TV stabilă hemodinamic.
- Tahiaritmii refractare

### *c. Dozare*

În caz de FV/TV fără puls refractară la defibrilare (pentru FV/TV persistente după 3 șocuri electrice) doza inițială este de 300 mg diluată în 20 ml glucoză 5 % administrată în bolus pe o venă periferică; dacă există o linie venoasă centrală se

preferă aceasta. În cazul lipsei de răspuns se mai poate administra încă o doză de 150 mg de amiodaronă, urmată de 1 mg/min timp de 6 ore, apoi 0,5 mg/min până la o doză totală de 2 g în 24 de ore .

Pentru tahiaritmiile stabile hemodinamic doza utilizată este de 150 mg diluată în 20 ml glucoză 5 %; se mai poate administra încă o doză de 150 mg. Ca alternativă, se poate administra o doză de 300 mg în 100 ml glucoză 5 % timp de o oră.

Efecte adverse majore ca bradicardia și hipotensiunea se pot preveni prin încetinirea ratei de administrare sau trata cu lichide și/sau medicamente inotrope.

#### **D. Xilina (Lidocaina)**

Este recomandată utilizarea lidocainei doar dacă amiodarona nu este disponibilă

##### *a. Mod de acțiune*

Este antiaritmie de clasă Ib alături de fenitoină, nu influențează miocardul sănătos și nici automatismul nodului sinusal, încetinește conducerea în sistemul His–Purkinje, suprimă activitatea ectopică ventriculară fiind indicat în aritmiile ventriculare și cele digitalice.

Xilina este mai puțin eficientă în prezența hipokalemiei și hipomagnezemie, diselectrolitemii care ar trebui corectate în prealabil.

De menționat că administrarea de rutină a xilinei este contraindicată (studiile au arătat creșterea importantă a mortalității).

##### *b. Indicații*

FV/TV fără puls refractară la defibrilare când amiodarona nu este disponibilă.

TV stabilă hemodinamic (ca o alternativă la amiodaronă).

##### *c. Dozare*

Dacă după trei șocuri electrice și în absența amiodaronei FV/TV fără puls persistă trebuie avută în vedere administrarea unei doze de 100 mg (1 - 1,5mg/kgc) de xilină, urmată de perfuzie endovenoasă cu 2-4 mg pe minut, până la o doză totală de 3mg/kgc în prima oră.

În tahicardiile ventriculare stabile hemodinamic doza inițială este de 50mg iv; această doză poate fi repetată la fiecare 5 min până la o doză maximă de 200mg.

#### **E. Bicarbonatul de Na**

##### *a. Mod de acțiune*

Încetarea schimbului gazos la nivel pulmonar și trecerea la metabolism anaerob în SCR duc la apariția acidozei respiratorii și metabolice. În SCR, cel mai bun tratament al acidozei este reprezentat de compresiile sternale, beneficii suplimentare obținându-se și prin ventilație.

Se ia în considerare administrarea de bicarbonat de Na pentru a corecta o acidoză metabolică severă (pH < 7,1). Se poate utiliza soluția de bicarbonat de Na după 20-25 min de la oprirea cordului.

Administrarea de bicarbonat duce la producerea de CO<sub>2</sub> care difuzează rapid în celulă având drept urmare exacerbarea acidozei intracelulare (de aceea se impune creșterea ratei de ventilație), efect inotrop negativ pe miocardul ischemic, deplasare la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei cu inhibiție suplimentară a eliberării de oxigen către țesuturi.

##### *b. Indicații*

Acidoză metabolică severă

Hiperkalemie



### *c. Dozare*

Se administrează 1mEq/kgc.

Nu este recomandată administrarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul RCP (mai ales în prespital) sau după ROSC. Este indicată administrarea de bicarbonat de sodiu în hiperkaliemia cu risc vital sau în stopul cardiac asociat cu hiperkaliemie, în acidoza metabolică severă și în supradozarea de antidepressive triciclice. Se administrează 50mmoli (50ml din soluția 8,4%), intravenos. Se repetă această doză dacă este necesar; ghidarea terapiei se face prin controlul gazelor sanguine (fie sânge arterial fie venos central

## **F. Clorura de Ca**

### *a. Mod de acțiune*

Deși joacă un rol vital în mecanismul celular ce determină contracția miocardului, există însă, foarte puține date, care să susțină ideea oricărei acțiuni favorabile administrării de calciu în majoritatea cazurilor de SCR. Concentrațiile ridicate din plasmă post administrare, pot avea efecte dăunătoare asupra unui miocard ischemic și pot împiedica recuperarea cerebrală, făcând din clorura de calciu un drog ce se va administra în SCR, numai atunci când este indicat în mod specific. Calciul scade frecvența cardiacă și poate precipita instalarea unei aritmii; în stopul cardiac poate fi administrat intravenos rapid dar în prezența circulației spontane se administrează lent.

### *b. Indicații*

DEM determinată de :

- Hiperpotasemie
- Hipocalcemie
- În supradozaj de blocante ale canalelor de Ca

### *c. Dozare*

Doza este de 10 ml clorură de Ca 10 % (6,8mmol) repetată la nevoie. Calciul și bicarbonatul de sodiu nu se administrează simultan pe aceeași linie venoasă.

## **G. Vasopresina**

### *a. Mod de acțiune*

Este un hormon antidiuretic endogen cu efect vasoconstrictor puternic, prin stimularea receptorilor V1 de la nivelul musculaturii netede.

Timpul de injumătățire este mai lung decât cel al adrenalinei.

### *b. Indicații*

În FV/TV fără puls refractară la defibrilare se propune administrarea de 40 unități vasopresină doză unică în locul adrenalinei, putând fi utilizată și în asistolă sau DEM, neexistând o recomandare fermă în acest sens; s-a ajuns la un acord asupra faptului că nu există suficiente dovezi care să susțină sau să excludă utilizarea vasopresinei ca alternativă la adrenalina sau în asociere cu adrenalina în stopul cardiac, indiferent de ritmul inițial.

## H. Sulfatul de magneziu

### a. Mod de acțiune

Magneziul este un component important a multor sisteme enzimatice, în special a celor implicate în producerea de ATP la nivel muscular. Joacă un rol important în transmiterea neurochimică a impulsurilor nervoase: scade eliberarea de acetilcolină și reduce sensibilitatea plăcii neuromotorii. Crește răspunsul contractil al miocardului sferat și limitează dimensiunile infarctului printr-un mecanism care încă nu a fost elucidat.

### b. Indicații

- FV refractară la șoc electric când există suspiciunea unei hipomagneziemii asociate;
- tahiaritmii ventriculare când există suspiciunea unei hipomagneziemii asociate;
- torsada de vârfuri;
- toxicitatea digitalică.

### c. Dozare:

În FV refractară la șoc electric, se administrează o doză inițială de 2g (4ml/8mmoli) sulfat de magneziu 50%, pe o venă periferică în 1-2 minute; poate fi repetată după 10-15 minute. Preparatele de sulfat de magneziu diferă de la o țară la alta.

## Tromboliza intraresuscitare

Există prea puține informații pentru a putea fi formulată recomandarea de utilizare de rutină a drogurilor trombolitice în resuscitarea stopurilor cardiace non-traumatice. Tromboliza poate fi luată în considerare în resuscitarea stopurilor cardiace care au drept cauză o embolie pulmonară acută (cert diagnosticată sau doar suspiciune diagnostică).

Indicația de utilizare intraresuscitare a drogurilor trombolitice este analizată de la caz la caz pentru stopurile cardiace care nu răspund la măsurile terapeutice inițiale și a căror cauză este o condiție emboligenă acută. Resuscitarea în plină desfășurare nu este contraindicație pentru tromboliză.

Există raportate cazuri de supraviețuire și prognostic neurologic bun pentru SCR prin embolie pulmonară acută la care s-a efectuat tromboliză deși procesul de resuscitare a durat 60 de minute; din acest motiv, dacă este administrat un trombolitic în timpul resuscitării unui stop cardiac produs prin embolie pulmonară acută este indicată continuarea efortului RCP pentru cel puțin 60-90 de minute.

## MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN ARITMIILE CU POTENȚIAL LETAL

- A. Adenozina
- B. Atropina
- C. Amiodarona
- D. Xilina
- E. Verapamilul
- F. Flecainida
- G. Esmololul
- H. Procainamida

## **A. Adenozina**

### *a. Mod de acțiune*

Nucleotid purinic natural, care încetinește conducerea prin nodul atrioventricular și care are un efect mic și asupra celorlalte celule miocardice

### *b. Indicații*

Tahicardie paroxistică supraventriculară

Tahicardia cu complex îngust nedagnosticată

### *c. Dozare*

Se administrează inițial 6 mg rapid în bolus în venă centrală sau periferică mare urmată de un flux de soluție salină. Dacă este necesar mai pot fi administrate 3 doze de către 12 mg la fiecare 1 – 2 minute.

Se utilizează sub stricta monitorizare a pacientului.

Se poate folosi și la pacienții în tratament cu betablocante și nu provoacă efecte inotrop negative semnificative.

## **B. Atropina**

(vezi I.Droguri folosite în timpul resuscitării)

## **C. Amiodarona**

(vezi I.Droguri folosite în timpul resuscitării)

## **D. Xilina**

(vezi I.Droguri folosite în timpul resuscitării)

## **E. Verapamilul**

### *a. Mod de acțiune*

Este blocant al canalelor de calciu care inhibă influxul transmembranar al ionilor de calciu la nivelul miocardului, al sistemului excitoconductor (reduce conducerea AV și alungește perioada refractară la nivelul nodului atrioventricular) și a mușchiului neted (scade rezistența vasculară periferică), producând astfel: efect inotrop negativ (poate deteriora hemodinamic un pacient cu insuficiență ventriculară stângă), dromotrop negativ, vasodilatație periferică și reducerea consumului de oxigen la nivel miocardic. Verapamilul devine astfel un drog utilizat ca antiaritmic (clasă IV), antihipertensiv și antianginos. În TPSV întrerupe mecanismul de reintrare de la nivelul nodului atrioventricular permițând reinstalarea ritmului sinusal.

Depresia miocardică de lungă durată (timp de înjumătățire de 2 – 7 ore) pe care o determină, face din verapamil un drog contraindicat în cazul tahicardiilor cu complexe largi a căror origine este incertă.

Interacțiunea cu betablocantele poate cauza asistolă când verapamilul este administrat intravenos.

Crește concentrația plasmatică de digoxin și precipită toxicitatea acestuia.

### *b. Indicații*

Tahicardii supraventriculare

### *c. Dozare*

Se administrează 5-10mg iv în 2 min. Se poate repeta la 5 min o doză de 5mg.

## **F. Flecainida**

### *a. Mod de acțiune*

Flecainida este un antiaritmie din clasa IC ce acționează la nivelul sistemului excitoconductor (alungește perioada refractară la nivel ventricular, scade conducerea mai ales la nivelul nodului atrioventricular), având în același timp și un efect inotrop negativ (trebuie evitată interacțiunea cu betablocantele și blocantele canalelor de calciu)

### *b. Indicații*

Are ca indicație de utilizare fibrilația atrială și tahicardiile supraventriculare asociate sindromului WPW.

### *c. Dozare*

Se administrează 100-150mg i.v. în 30 de min.

## **G. Esmolol**

### *a. Mod de acțiune*

Esmololul este un betablocant selectiv (acționează pe receptorii  $\beta_1$ ), cu acțiune foarte scurtă (timp de înjumătățire de 9 min), determinând diminuarea automatismului nodului sinusal și alungirea perioadei refractare și a conducerii la nivelul nodului atrioventricular. Are și efect inotrop negativ, fiind contraindicat în insuficiența cardiacă. Administrarea este exclusiv intravenoasă.

### *b. Indicații*

Tahicardiile supraventriculare

### *c. Dozare*

Se administrează în doză de 40mg într-un minut, continuată cu PEV 4mg/min, cu creșterea ritmului PEV până la 12mg/min.

## **H. Procainamida**

### *a. Mod de acțiune*

Procainamida este un antiaritmie de clasă IA (inhibă influxul ionilor de sodiu) ce mărește perioada refractară a atriilor, a sistemului His-Purkinje și a ventriculilor. Administrarea în cazul aritmiilor induse de digitală poate determina instalarea SCR (prin FV sau asistolă).

### *b. Indicații*

Are ca indicație fibrilația ventriculară și tahicardia refractară cu complexe largi.

### *c. Dozare*

Doza inițială de procainamidă este de 20-30mg/min, până la o doză maximă de 1g.

## **MEDICAMENTE FOLOSITE POSTRESUSCITARE**

- A. Dopamina
- B. Dobutamina
- C. Noradrenalina
- D. Nitrații
- E. Naloxon

## **A. Dopamina**

### *a. Mod de acțiune*

Este o catecolamină endogenă cu efecte cardiovasculare variate în funcție de doză.

În doze mici de 1-2 $\mu$ g/kgc/minut duce la stimularea receptorilor dopaminergici, producând vasodilatație renală (urmată de creșterea ratei de filtrare glomerulară și a excreției de sodiu), mezenterică, coronară și cerebrală.

Dozele între 2-10 $\mu$ g/kgc/min prin stimularea receptorilor  $\beta_1$  au efecte inotrop, cronotrop și dromotrop pozitive, ducând la creșterea debitului cardiac, dar în același timp și la creșterea consumului de oxigen la nivel miocardic.

Dozele peste 10 $\mu$ g/kgc/min au pe lângă efectul inotrop pozitiv și efect vasoconstrictor sistemic (prin acțiunea pe receptorii  $\alpha$ ).

Dopamina este inactivată de soluțiile alcaline.

### *b. Indicații*

Hipotensiune care nu se datorează hipovolemiei

### *c. Dozarea*

Dozele folosite pentru creșterea debitului cardiac și a tensiunii arteriale sunt de 5-10 $\mu$ g/kgc/min, administrarea începându-se însă cu doze mici.

## **B. Dobutamina**

### *a. Mod de acțiune*

Este catecolamină sintetică cu efecte directe numai pe receptorii alfa și betaadrenergici.

Efectul inotrop pozitiv este mai intens decât cel cronotrop, deci creșterea contractilității este mai importantă decât creșterea automatismului și capacitatea de a induce aritmii (acțiune predominant beta 1 adrenergică); scade rezistența vasculară periferică și de la nivelul circulației pulmonare.

Este inactivată de soluții alcaline.

### *b. Indicații*

Insuficiență cardiacă acută secundară IMA

Șoc cardiogen

Hipotensiune care nu se datorează hipovolemiei.

### *c. Dozare*

Dozele uzuale sunt cuprinse între 5-20 $\mu$ g/kgc/min, în pev, iar ritmul de perfuzare va fi ajustat în funcție de tensiunea arterială și/sau debitul cardiac.

Monitorizarea hemodinamică este esențială în vederea evitării creșterii frecvenței cardiace cu mai mult de 10% pentru a reduce riscul exacerării ischemiei miocardice.

## **C. Noradrenalina**

### *a. Mod de acțiune*

Noradrenalina este o catecolamină endogenă cu efecte agoniste pe receptorii alfa și beta. Rezultatul va fi vasoconstricția sistemică și acțiunea inotrop pozitivă asupra miocardului. Cererea de oxigen la nivel miocardic crește la fel ca și în cazul administrării altor agenți inotropi.

### *b. Indicații*

Hipotensiunea severă, asociată cu rezistența periferică scăzută, în absența hipovolemiei sau ca alternativă la adrenalina, în șocul cardiogen.

*c. Dozare*

Noradrenalina are timp de injumătățire scurt, de aceea trebuie administrată în perfuzie continuă. Trebuie folosite doze cât mai mici, începând cu 0,1 μg/kgc/min, crescând doza în funcție de tensiunea arterială medie. Monitorizarea hemodinamică a pacientului este esențială.

**D. Nitrații**

*a. Mod de acțiune*

Nitrații acționează atât pe circulația sistemică cât și pe cea coronariană, producând venodilatație sistemică și pulmonară și arteriodilatație cu scăderea tensiunii arteriale și postsarcinii ventriculului stâng, precum și dilatația arterelor epicardice și a circulației colaterale, însoțită de creșterea fluxului subendocardic.

*b. Indicații*

Nitrații constituie prima linie de tratament în angina pectorală iar în cazul IM aduc un beneficiu semnificativ în ceea ce privește reducerea ariei necrozei și ameliorarea remodelării ventriculare.

*c. Dozare*

În mod clasic administrarea nitroglicerinei în PEV se face într-un ritm de 10-200 μg/min, sub strictă monitorizare a hemodinamicii.

**E. Naloxon**

*a. Mod de acțiune*

Naloxona este un agent antagonist specific competitiv pentru receptorii opioizi mu, delta și kappa.

*b. Indicații*

Supradoza de opioide

*c. Dozare*

Doza inițială este de 0,4-0,8mg, cu administrare intravenoasă. Aceasta poate fi repetată la 2-3 min, până la maxim 10mg.

Naloxonul poate fi administrat și pe sonda endotraheală

## 3.5 CĂI DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR ÎN RCP

RCP presupune asigurarea de către salvator a ventilației și hemodinamicii pacientului, până la reluarea activității mecanice cardiace.

În situația de prăbușire hemodinamică, distribuția în torentul sanguin și acțiunea la nivelul organelor țintă a agenților farmacologici, este greoaie și inegală, rolul acestora în resuscitare fiind mai degrabă adjuvant și secundar decât central și determinant. De aceea nu vom amâna niciodată aplicarea padelelor defibrilator-monitorului în favoarea stabilirii căii aeriene și nu vom amâna niciodată stabilirea căii aeriene în favoarea stabilirii căii de administrare a drogurilor.

### CALEA VENOASĂ PERIFERICĂ

#### *Principii*

- cateterizarea unei *vene superficiale tributare sistemului cav superior; vena jugulară externă* reprezintă prin situarea sa superficială și prin calibrul mare, o soluție oricând la îndemână.
- abordul venos trebuie tentat dinspre distal spre proximal (de exemplu, hematumul produs la nivelul plicii cotului face imposibil abordul venos al întregului antebraț).

#### *Avantaje*

- reprezintă o tehnică simplă
- se poate obține într-un timp rapid
- realizarea ușoară a asepsiei (în RCP este permis și abordul nesteril, cu condiția schimbării liniei venoase, imediat după succesul RCP).
- nu necesită întreruperea manevrelor de resuscitare

#### *Dezavantaje*

- timpul lung de intrare în acțiune a drogurilor, care poate fi optimizat prin administrarea unui bolus de soluție cristaloidă și prin ridicarea membrului respectiv deasupra planului inimii.
- absența circulației subdiafragmatic face din cateterizarea venelor membrelor inferioare o manevră inefficientă (plasarea unui cateter pe vena femurală devine o manevră eficientă atunci când acesta are o lungime care permite depășirea diafragmului).

### CALEA VENOASĂ CENTRALĂ

#### *Avantaje*

- timpul scurt de intrare în acțiune al drogurilor

#### *Dezavantaje*

- este o tehnică complexă, necesitând timp, experiență, dispozitive speciale, condiții de asepsie

- necesită întreruperea manevrelor RCP; există două situații în care întreruperea resuscitării se face pe un interval de timp scurt, și anume: abordul supraclavicular al venei subclavii și posterior al venei jugulare interne
- cateterul poate fi interceptat de padelele defibrilator-monitorului crescând riscul de accidente la defibrilare (de exemplu, abordul subclavicular al venei subclavii drepte).

### CALEA INTRATRAHEALĂ

Este calea de ales în momentul întârzierii abordului venos central sau periferic (lipsa experienței, hipovolemie severă, hipotermie).

Drogurile de resuscitare pot fi administrate și pe sonda de intubație orotraheală, însă concentrațiile plasmatiche atinse prin utilizarea acestei căi sunt variabile și semnificativ mai scăzute decât cele atinse prin administrarea intravenoasă sau intraosoasă. Este necesară o doză de adrenalină de 3-10 ori mai mare decât cea administrată intravenos pentru atingerea unei concentrații plasmatiche similare. În timpul RCP circulația pulmonară este la un nivel de 10-30% din valoarea normală, consecința fiind constituirea unor depozite pulmonare de adrenalină; când debitul cardiac va fi restabilit, după utilizarea unor doze mari endobronhial, reabsorbția prelungită de adrenalină din alveole în circulația pulmonară produce hipertensiune arterială, aritmii maligne și FV recurentă

Se administrează doze triple față de cele administrate i.v., diluate în 20 ml ser fiziologic și administrate prin intermediul unei sonde de aspirație bronșică, urmate de 4 – 5 comprimări energice ale balonului de resuscitare racordat la sonda IOT. Se asigură astfel nebulizarea soluției de drog în arborele bronșic și distribuția rapidă și eficientă a acesteia în torentul sangvin.

Se acceptă administrarea pe cale endotraheală a următoarelor droguri: adrenalina, vasopresina, atropina, xilina, naloxona.

Sărurile de calciu, bicarbonatul de sodiu și amiodarona nu sunt adecvate administrării endotraheale.

### CALEA INTRAOSOASĂ

Este utilizată frecvent în resuscitarea pediatrică resuscitării dar poate fi folosită cu succes și la adult. Se pot administra medicamente și lichide. La adult abordul intraosos se realizează prin puncția cu un ac gros sau cu un trocar Jamshidi la nivelul tibiei proximale (la 2 cm sub tuberozitatea tibială, fața anteromedială) sau distale (la 2 cm proximal de maleola internă).

ILCOR recomandă, în cazul imposibilității abordului venos, administrarea medicamentelor pe cale intraosoasă și dacă nici acest abord nu este posibil, pe cale intratraheală.

**N.B. Nu se va tenta niciodată administrarea de droguri prin injectare intracardiacă.**



## 3.6 TEHNICI ALTERNATIVE ȘI DISPOZITIVE DE AMELIORARE A HEMODINAMICII ÎN RCP

În cel mai bun caz, resuscitarea manuală standard produce un grad de perfuzie coronariană și cerebrală care atinge 30% din nivelele normale. Există mai multe tehnici și dispozitive de RCP care, utilizate de personal instruit în cazuri selectate, ar putea produce o îmbunătățire a parametrilor hemodinamici și a supraviețuirii pe termen scurt. Până în acest moment nu există o demonstrație fermă a superiorității vreunui adjuvant asupra RCP manuală, convențională.

### TEHNICI ALTERNATIVE DE RCP

- **compresiile toracice cu frecvență mare** (*high-frequency chest compressions*): frecvența mare (>100compresii/minut) a compresiilor toracice manulae sau mecanice îmbunătățesc parametrii hemodinamici.
- **RCP cu torace deschis**: produce perfuzie și presiune coronariană mai bune decât RCP standard; este indicată în următoarele circumstanțe: stop cardiac de cauză traumatică, intraoperator, postoperator precoce după chirurgie cardiotoracică.
- **RCP cu compresii abdominale interpuse** (*interposed abdominal compression*): această tehnică presupune compresia abdomenului în timpul fazei de relaxare a compresiilor toracice; produce creșterea întoarcerii venoase în timpul RCP.

### DISPOZITIVE DE RCP

- **RCP cu compresie-decompresie activă** (*active compression decompression CPR*): dispozitiv, care este ținut în mână, echipat cu o cupă de sucțiune care ridică activ peretele toracic anterior în timpul decompresiei; scăderea presiunii intratoracice în timpul fazei de decompresie crește întoarcerea venoasă și debitul cardiac și prin urmare crește presiunile de perfuzie cerebrală și coronariană în timpul fazei de compresie
- **valvă cu prag de impedanță** (*impedance threshold device*): este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de revenire a compresiilor toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă
- **RCP cu piston mecanic** (*mechanical piston CPR*): cu ajutorul unui piston montat pe o placă și acționat cu gaz comprimat, produce comprimarea sternului.
- **Lund University cardiac arrest system (LUCAS) CPR**: este un dispozitiv de compresie sternală, acționat cu gaz, care încorporează și o cupă de sucțiune pentru decompresie activă.
- **RCP cu vestă (load-distributing band sau vest CPR)**: este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică, care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă.

- **RCP cu compresie-decompresie activă toraco-abdominală în fază** (*phased thoracic-abdominal compression-decompression CPR*): conține un dispozitiv utilizat manual care alternează compresile și decompresiile toracice și abdominale.
- **Masajul cardiac direct minim invaziv** (*minimally invasive direct cardiac massage*): compresiile sunt realizate prin înșeșia unui dispozitiv de mici dimensiuni, asemănător cu un piston, printr-o incizie de 2-4cm în peretele toracic.

## 3.7 MONITORIZAREA CARDIACĂ

Considerată unul dintre cele mai importante gesturi din ALS, monitorizarea electrică a inimii își propune pe de-o parte identificarea tulburărilor de ritm care însoțesc SCR și pe de altă parte identificarea aritmiilor care cresc riscul de SCR sau cele caracteristice statusului postresuscitare.

Urgență maximă, SCR nu necesită o monitorizare electrică de finețe, de analiză a morfologiei complexului QRS care să permită identificarea diverselor forme de ischemie miocardică. Riscul vital imediat este dat în cazul SCR de o anume tulburare de ritm incompatibilă cu funcția de pompă, tulburare ce trebuie sancționată imediat ce este descoperită. Toate celelalte caracteristici ale traseului electric vor rezulta din analiza sa atentă de către un personal instruit, cu experiență în oricare altă situație în afara SCR. Succesul tehnologic al ultimilor ani permite intervenția în scopul salvării vieții în cazul SCR din partea persoanelor fără instrucție medicală grație accesului la DEA. Acestea permit identificarea rapidă a ritmurilor electrice ce însoțesc SCR și care pot fi sancționate electric imediat. Prin urmare lucrul cel mai important în monitorizarea cardiacă în SCR este identificarea ritmurilor cauzatoare de SCR, în ultimă instanță a celor care însoțesc stările cu risc de SCR sau postresuscitare imediată prin analiza traseului ECG.

### TEHNICI DE MONITORIZARE CARDIACĂ ÎN SCR:

Așa cum menționam mai sus decelarea unei aritmii cauzatoare de SCR trebuie să fie preocuparea centrală a celor care aplică SVA, de succesul descoperirii și tratării acestui ritm depinzând succesul resuscitării. Urgența vitală impune rapiditate în manevrarea defibrilator-monitorului manual sau a DEA, acesta fiind creat astfel încât să asigure maximum de eficiență în diagnosticarea și tratarea ritmului de stop.

Întregul corp se află sub influența câmpului electric al inimii (cel mai important acumulator de energie). Prin urmare plasarea în orice zonă a corpului a cel puțin trei electrozi de monitorizare cardiacă sau a celor două padele ale unui defibrilator-monitor poate înregistra ritmul electric al inimii. Timpul necesar aplicării padelelor este mult mai mic decât cel de montare al electrozilor. În cazul constatării SCR se va recurge la monitorizare electrică prin padele. Acestea fiind capabile să livreze ȘEE vor fi plasate într-o anumită poziție astfel încât în momentul imediat următor identificării unui ritm incompatibil cu funcția de pompă ce poate fi oprit prin ȘEE, acesta să poată fi aplicat. În orice altă situație în afara indicației de defibrilare care necesită monitorizare cardiacă aceasta va fi făcută prin electrozi autocolanți.

Ritmul electric al inimii poate fi înregistrat:

- pe ecranul defibrilator-monitorului cu ajutorul padelelor acestuia;
- în memoria DEA prin padelele autocolante aferente;
- pe ecranul defibrilator-monitorului sau al monitorului cardiac prin intermediul electrozilor de monitorizare.

Plasarea padelelor defibrilator-monitorului în scopul monitorizării electrice și al aplicării ȘEE se va face pe pieptul pacientului astfel:

- padela sternum sau cea roșie - subclavicular parasternal drept;
- padela apex sau cea verde – astfel încât centrul ei să corespundă spațiului V-VI intercostal stâng pe l.a.m (fig.48)

Înainte de aplicare, padelele manuale trebuie pregelificate prin aplicarea unei cantități de aproximativ 20ml gel electroconductor și omogenizarea lui prin frecarea relativă a fețelor metalice ale padelelor (fig.47).



Figura 47 Aplicarea gelului pe padele



Figura 48. Aplicarea padelelor manuale

În cazul accesului la padelele autocolante se va renunța la aplicarea de gel, acestea fiind pregelificate.

Plasarea padelelor autocolante ale DEA sau a defibrilatoarelor semiautomate se va face în aceeași poziție de mai sus, respectând indicațiile constructorului înfățișate pe fiecare dintre ele( fig.49 și fig.50)

Înregistrarea ritmului electric al inimii cu ajutorul padelelor este o măsură temporară de monitorizare, avantajul metodei constând în posibilitatea aplicării rapide a ȘEE în timpul SCR. Dezavantajul vine din faptul că “blochează” o persoană numai pentru monitorizare și nu poate fi eficientă decât atunci când nu se aplică compresii sternale.

Înregistrarea ritmului electric cu ajutorul electrozilor autocolanți presupune aplicarea acestora pe zone lipsite de păr, învecinate zonei precordiale și care să nu interfereze zonelor de plasare a padelelor defibrilatorului. Electrocul din dreapta roșu se plasează supraclavicular drept sau umăr drept, cel galben supra sau subclavicular stâng sau umăr stâng, cel verde latero-toracic stâng la baza toracelui sau latero-abdominal stâng.( fig.51)



**Figura 49. Aplicarea padelelor autocolante**



**Figura 50 Aplicarea padelelor autocolante antero-posterior**

Pentru decelarea unui ritm într-o situație de urgență nu este necesară respectarea unei anume poziții relative a padelelor, respectiv a electrozilor. Prin urmare padela roșie sau sternum poate fi așezată și în stânga, electrodul roșu poate fi plasat și latero-abdominal stâng, sancționarea electrică a unui ritm prin defibrilare sau reconversie, neimplicând respectarea polarității electrozilor.

Analiza morfologică corectă a traseului ECG pentru identificarea tulburărilor ischemice și de conducere impun acest lucru.

Monitorizarea ECG în 12 derivații presupune folosirea a 10 electrozi plasați astfel:

- derivațiile standard și ale membrilor (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF)
  - roșu - braț drept

- galben – braț stâng
- verde – gleznă stângă
- negru – gleznă dreaptă
- derivațiile precordiale (V1→V6)
  - V1 (roșu) - spațiul IV intercostal parasternal drept
  - V2 (galben) - spațiul IV intercostal parasternal stâng
  - V3 (verde) – la jumătatea distanței dintre V2-V4
  - V4 (maro) - spațiul V intercostal pe linie medioclaviculară
  - V5 (negru) - spațiul V intercostal pe linia axilară anterioară
  - V6 (violet) - spațiul V intercostal pe linia axilară medie

Unele monitoare pot înregistra cele 12 derivații numai cu 5 electrozi dintre care cei roșu, galben, verde, negru folosesc pentru standard și membre (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF), cel alb fiind așezat succesiv în spațiile corespunzătoare V1→V6 pentru derivațiile precordiale.



**Figura 51: Plasarea electrozilor – pentru înregistrarea ritmului electric al inimii**

## 3.8 RITMURILE DE STOP CARDIORESPIRATOR

SCR presupune întreruperea activității mecanice a inimii, activitate dată de armonizarea perfectă a excitației electrice ce își are originea în sistemul excitoconductor, cu contracția mecanică ce caracterizează miocardul ventricular de lucru. Prin urmare anumite tulburări ale generării și conducerii impulsului electric, alterări majore ale miocardului de lucru structural sau funcțional, precum și incapacitatea acestuia de a transforma impulsul electric în lucru mecanic, duc la oprire cardiacă.

Tulburările majore de ritm ce nu sunt compatibile cu funcția de pompă a cordului și care vor fi analizate aici sunt: FV, TV, asistola. În afară de acestea, orice alt ritm electric poate fi întâlnit în SCR, aspect intitulat sugestiv disociație electromecanică (pe monitor există activitate electrică, însă, lucrul mecanic al inimii este nul, ceea ce se traduce prin absența pulsului central).

### FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

Rezultă din activitatea anarhică a mai multor centri ectopici dotați cu automatism și răspândiți difuz în masa miocardului ventricular; acești centri își exacerbează automatismul producând descărcări electrice zonale ce duc la contracții parcelare ale miocardului, făcându-l incapabil să-și mai exercite funcția de pompă. În condiții normale centrii ectopici sunt inhibați de activitatea electrică a sistemului excitoconductor.

Etiologic, FV poate fi primară – aceasta apare pe un cord indemn, recunoscând ca mecanism de producere hipoxia (frecvent întâlnită la copil) și secundară – având drept mecanism alterarea morfofuncțională a miocardului.

Condițiile de apariție a FV sunt : ischemia coronariană, administrarea de antiaritmice, fibrilația atrială, sindromul WPW, toxicitatea digitalică, hipotermia, dezechilibrele hidroelectrolitice severe.

Mecanismele de producere a FV în condițiile menționate pot fi: automatismul anormal (declanșat de reducerea potențialului de repaus în condiții de ischemie), postdepolarizarea precoce și tardivă, precum și mecanismul de reintrare care este în același timp și cel de întreținere a tulburării de ritm.

Electrocardiografic, se înregistrează un traseu cu unde neregulate cu o frecvență cuprinsă între 150/minut și 500/minut și cu amplitudine variabilă, pe care nu se pot distinge complexe QRS, segmente ST sau unde T (*fig.52*). Diminuarea rezervelor de ATP este redată pe EKG prin transformarea unei FV cu unde mari într-o FV cu unde mici (*fig.53*), situație care se însoțește și de o scădere a ratei de supraviețuire, cauzată de refractaritatea la tratament în condițiile epuizării rezervelor funcționale.

În cazul FV cu unde mici, aceasta trebuie diferențiată de asistolă.

Înregistrarea pe monitor a unui traseu de FV la un pacient conștient impune verificarea conexiunilor monitor-defibrilatorului.

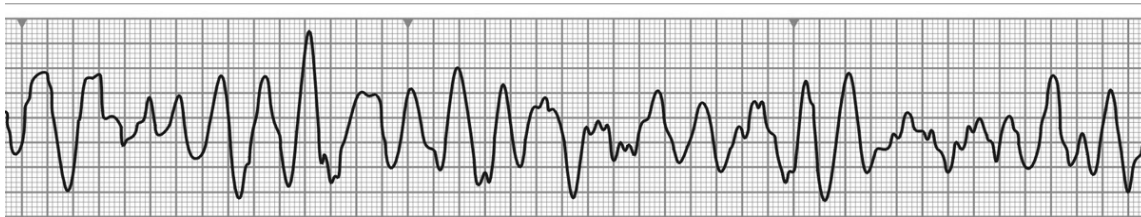


Figura 52: Fibrilație ventriculară cu unde mari

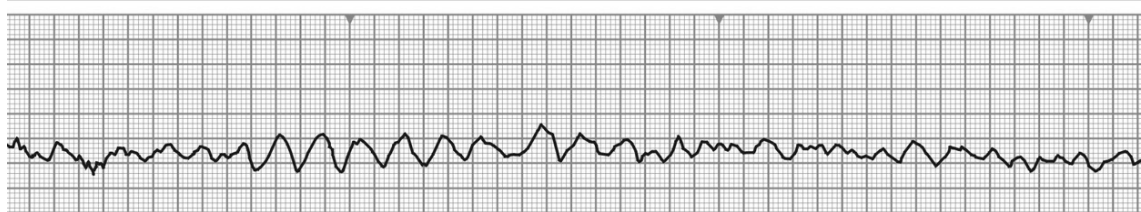


Figura 53: Fibrilație ventriculară cu unde mici

### TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Este expresia unor depolarizări succesive de origine ventriculară (sub bifurcația hisiană). În funcție de durata tulburării de ritm, clasificarea se face astfel: TV nesuținută (<30sec.) și TV susținută cu o durată mai mare de 30sec. și care se însoțește de colaps hemodinamic (fig.54).

ECG-ul redă un traseu pe care se evidențiază complexe QRS largi (>0,12sec. prin originea lor subhisiană) la intervale regulate sau aproape regulate, cu o frecvență cuprinsă între 100/minut și 250/minut. Identificarea undelor P prezente cu o frecvență dată de nodul sinusal, independentă de cea a complexelor QRS largi, traduce prezența disociației atrio-ventriculare asociată aproape întotdeauna TV.

În funcție de morfologia complexului QRS clasificarea TV se va face în TV monomorfă și TV polimorfă.

Cea mai frecventă cauză de apariție a TV este boala coronariană ischemică, urmată îndeaproape de cardiomiopatii.

O formă particulară de TV este torsada de vârfuri (fig.55)care are ca mecanism de producere postdepolarizarea precoce în următoarele condiții: QT lung (ce apare la administrarea în doze toxice a fenotiazinelor, a antidepressivelor triciclice sau a haloperidolului, a antiaritmiceleor de clasă IA, IC și III), bradicardie severă, boli cerebro-vasculare (AVC hemoragic), dezechilibre hidro-electrolitice (hipocalcemie, hipomagnezemie, hipopotasemie), hipotermie, boli cardiace (miocardită, cardită reumatismală, IMA).

Imaginea ECG a torsadei de vârfuri este reprezentată de complexe QRS largi ce își schimbă treptat polaritatea și amplitudinea, și au o frecvență de 200/minut.



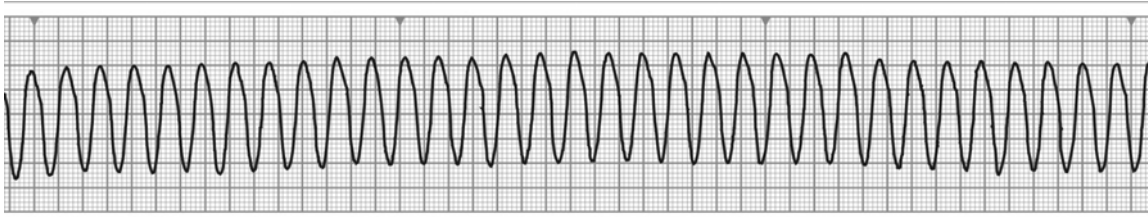


Figura 54: Tahicardie ventriculară

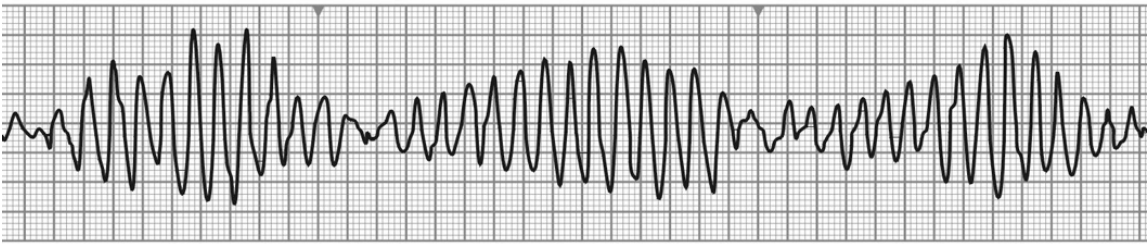


Figura 55: Tahicardie ventriculară polimorfă (torsada vârfurilor)

## ASISTOLA

Ritmul de SCR care traduce o lipsă totală a activității electrice a cordului are un prognostic rezervat, rata de supraviețuire fiind doar de 1-2%. Electrocardiografic asistola este reprezentată de o linie sinusoidală (nu izoelectrică) compusă din mici unde date de depolarizările de mică intensitate ale musculaturii scheletice și care adesea trebuie diferențiată de FV cu unde mic (*fig.56, fig.57*).

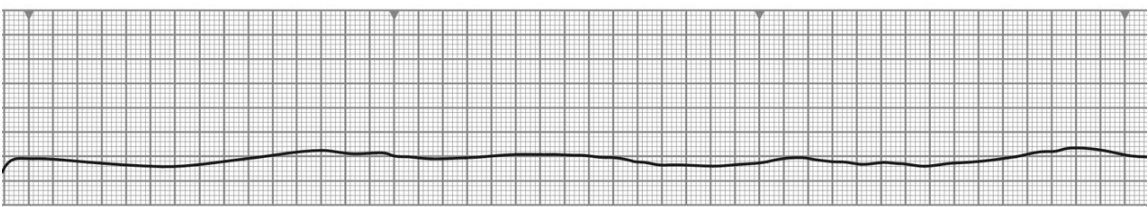


Figura 56: Asistolă

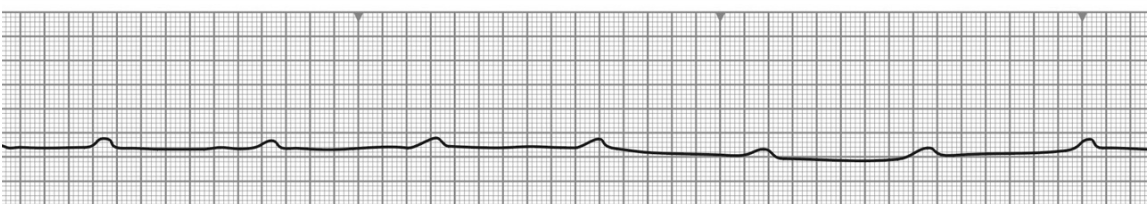


Figura 57: Asistolă

## DISOCIAȚIA ELECTROMECHANICĂ

Este definită ca o entitate patologică particulară a SCR, caracterizată prin asocierea dintre o activitate electrică prezentă (alta decât FV/TV) și lipsa activității mecanice a miocardului ventricular.

Studiile au arătat că rata de supraviețuire a celor care sunt în SCR prin DEM cu ritm caracterizat de prezența pe ECG a complexelor QRS largi cu frecvență scăzută, este cu mult mai mică decât în cazurile în care activitatea electrică monitorizată este caracterizată de complexe QRS înguste cu frecvență crescută.

DEM cu complexe QRS largi cu frecvență scăzută poate avea drept cauze: distrugerea unei părți importante din masa miocardică, hipopotasemia severă, hipotermia, hipoxia, acidoza, supradozajul de antidepresive triciclice,  $\beta$ -blocante, blocante ale canalelor de calciu, digitală.

În cazul în care DEM este redată electric pe monitor prin complexe QRS înguste cu frecvență crescută, reiese că din punct de vedere electric cordul răspunde relativ normal; această situație se poate întâlni în următoarele condiții: hipovolemie, tamponadă cardiacă, pneumotorax compresiv, TEP masiv.

## 3.9 DEFIBRILAREA

Defibrilarea reprezintă străbaterea miocardului de către un curent electric cu o intensitate suficientă pentru a depolariza o masă critică de miocard, capabilă să restabilească o activitate electrică coordonată. Defibrilarea este definită ca o încetare a FV sau, mai precis, absența FV/TV la 5 secunde după livrarea șocului; oricum, scopul defibrilării fiind acela de a restabili circulația spontană. Termenul de defibrilare electrică va fi folosit, deci, numai în cazul tratării FV și al TV fără puls. În cazul folosirii ȘEE pentru tratamentul celorlalte tulburări de ritm amenințătoare de viață se va folosi termenul de conversie electrică.

Vechile protocoale de tratare a FV și TV fără puls, neacceptate de ERC și ILCOR, foloseau așa numite „Defibrilatoare chimice” (xilină, tosilat de bretiliu) pentru conversia FV și TV fără puls. Din pricina unei biodisponibilități reduse datorită absenței circulației periferice și a acțiunii incerte pe miocardul oprit din timpul SCR acestea nu se mai folosesc în acest scop.

Defibrilarea este de o importanță majoră, ocupând un loc central în lanțul supraviețuirii, deoarece, aplicată precoce influențează cel mai mult succesul resuscitării, crescând rata de supraviețuire.

În ultimii ani, datorită succesului tehnologic, au apărut termeni noi în abordarea resuscitării cardiopulmonare cum ar fi DEA și PAD (*public access defibrillation*). Aceasta din urmă reprezintă accesul persoanelor neinstruite medical, dar antrenate, la DEA având potențialul celui mai important salt în ameliorarea supraviețuirii pacienților în SCR, de la dezvoltarea RCP moderne.

DEA urmează să fie amplasate în locuri publice unde riscul producerii unui stop cu FV/TV este crescut (aeroporturi, stadioane, săli de spectacole, cazinouri, mall-uri) ca și în dotarea echipelor de intervenție la urgență, altele decât cele medicale (pompieri, poliție, gărzii de corp).

Ca mecanism de acțiune străbaterea cordului de către un curent electric este urmată de aducerea la același potențial membranar de repaus a întregului miocard. Aceasta este echivalentă cu intrarea în perioadă refractară pentru un interval de 1-2 sec a miocardului, inclusiv a centrilor ectopici răspunzători de FV. Astfel, centrii cu cel mai mare automatism natural sunt primii ce ies din această perioadă refractară preluând controlul activității electrice a inimii. Acești centrii pot fi chiar centrii sistemului excitoconductor nodal.

Indicația defibrilării o reprezintă FV și TV fără puls. În prezența indicației nu există contraindicații ale defibrilării, cu excepția cazurilor când nu se poate asigura securitatea defibrilării.

Uneori FV cu unde mici sau FV ocultă (afișată ca o falsă asistolă) poate fi diagnosticată schimbând monitorizarea într-o derivație în plan perpendicular. În practică este mai frecvent întâlnită falsa asistolă prin erori tehnice (conectarea incorectă a electrozilor sau monitorului, amplitudinea selectată la valori minime, gel incorect ales) decât FV ocultă. Tentativele de a defibrila asistola nu aduc beneficii, putând dimpotrivă determina leziuni miocardice.

Succesul defibrilării este influențat de factori ce țin de pacient (impedanța transtoracică, statusul metabolic al miocardului, medicație preexistentă, pH,

dzechilibre electrolitice) și factori ce țin de defibrilator (tipul și nivelul energiei eliberate, viteza de reîncărcare etc.).

## **FACTORII CE INFLUENȚEAZĂ SUCCESUL DEFIBRILĂRII**

### **Impedanța transtoracică**

Defibrilarea optimă presupune livrarea unui curent electric transmiorcardic în prezența unei impedanțe transtoracice minime. La adulți impedanța transtoracică este de aproximativ 70-80  $\Omega$  fiind influențată de numeroși factori dintre care masa corporală este cel mai important.

### **Pilozitatea toracică**

La pacienții cu pilozitate exagerată se produce „sechestrarea” aerului sub padele și contact imperfect între electrozi și piele. Acestea produc creșterea impedanței transtoracice, reducerea eficienței defibrilării și riscul de apariție al unor arcuri electrice (scântei) între electrod și piele care pot duce frecvent la apariția arsurilor la nivelul toracelui. Poate fi necesară o îndepărtare rapidă a pilozității prin raderea zonei unde vor fi plasați electrozii, însă în cazul în care aparatul de ras nu se află la îndemână, nu se va amâna defibrilarea din acest motiv. Îndepărtarea pilozității prin ea însăși reduce prea puțin impedanța transtoracică de aceea este recomandată în cazul cardioversiilor programate.

### **Faza respiratorie**

Impedanța transtoracică variază cu respirația fiind minimă la sfârșitul expirului. Dacă este posibil defibrilarea ar trebui făcută în această fază a ciclului respirator. PEEP crește impedanța transtoracică de aceea trebuie scăzut în timpul defibrilării. Auto-PEEP poate fi crescut la astmatici făcând necesară folosirea unor energii mai mari.

### **Forța aplicată pe padele**

Padelele manuale se aplică ferm pe peretele toracic. Astfel se reduce atât impedanța transtoracică prin îmbunătățirea contactului electric la interfața electrod-piele cât și volumul toracic. Forța optimă este echivalentul a 8 kg la adulți și 5 kg la copiii între 1-8 ani (în cazul în care se folosesc padelele pentru adulți); 8 kg forță este recomandat a fi dezvoltate de către cel mai solid membru al echipei de resuscitare.

### **Poziția padelelor**

Curentul care străbate miocardul în timpul defibrilării este maxim atunci când padelele sunt plasate în așa fel încât miocardul care se află în fibrilație să fie cuprins între ele; (ventriculii în cazul FV/TV, atriile în cazul FiA). De aceea poziția optimă a electrozilor poate să nu fie aceeași în aritmiile ventriculare și cele atriale.

Poziția standard a padelelor (manuale și autocolante) este stern-apex. Padela dreaptă, (sternum) se plasează de partea dreaptă a sternului, sub claviculă. Padela apicală se plasează pe linia axilară medie aproximativ spațiul V i.c. stâng (în zona de plasare a electrodului V6 din înregistrările EKG sau la nivelul sânelui stâng la femei, însă în zonele fără țesut mamar, de aceea este important ca acea padelă să fie poziționată cât mai lateral) vezi fig. Alte poziții acceptate de plasare a padelelor sunt:

- fiecare padelă pe peretele lateral toracic, una pe dreapta și cealaltă pe stânga (biaxilar);
- padelă în poziție apicală, standard, și cealaltă la nivelul superior al toracelui posterior, pe stânga sau pe dreapta;

- padelă anterior, în zona precordială și celălalt posterior, sub scapula stângă. Nu contează care electrod (apex/sternum) este plasat în aceste poziții.

S-a observat că impedanța transtoracică este mai mică dacă electrodul apical nu este plasat peste țesut mamar. De asemenea, impedanța transtoracică poate fi scăzută prin aplicarea asimetrică a padelei apicale, în poziție longitudinală și nu transversală, astfel încât axul lung al acestui electrod să fie orientat cranio-caudal. FiA este întreținută prin circuite de reintrare care se află la nivelul atriului stâng. Deoarece atriul stâng este plasat spre posterior în torace, atunci pentru conversia electrică a FiA este de preferat poziția antero-posterioară. Unele studii au arătat că această poziție, antero-posterioară, este mai eficientă în cazul convertirii unei FiA decât poziția tradițională (antero-apicală). Eficiența cardioversiei este puțin influențată de poziția electrozilor în cazul în care se folosește energia bifazică. Ambele poziții sunt sigure și eficiente în cardioversia unei aritmii atriale.]

Mulți pacienți au deja implantate dispozitive medicale (pacemaker permanent, cardioverter-defibrilator automat). Aceste dispozitive pot fi deteriorate în timpul defibrilării când curentul electric este descărcat prin padelele plasate chiar deasupra lor. De aceea poziționarea electrozilor va fi la distanță de aceste dispozitive sau se vor folosi variantele alternative descrise mai sus. În plus, dispozitivele implantabile vor fi reevaluate după defibrilare.

Plasturii produc un contact imperfect între electrozi și tegumente și pot determina formarea de arcuri electrice și arsuri dacă padela este plasată direct deasupra plasturelui. De aceea plasturii trebuie îndepărtați iar zona ștersă înaintea aplicării electrozilor.

#### **Dimensiunea padelelor**

Există o dimensiune minimă recomandată pentru fiecare a electrod, astfel încât aria însumată a celor doi electrozi să fie de cel puțin 150 cm<sup>2</sup>. Electrozii mai mari au o impedanță transtoracică mai mică, dar electrozii foarte mari pot duce la scăderea fluxului de curent transmiodicardic. În cazul defibrilării adulților, se folosesc cu succes atât padelele manuale cât și cele autocolante, cu un diametru de 8-12 cm. Succesul defibrilării poate fi mai mare în cazul folosirii padelelor cu diametrul de 12 cm comparativ cu cele de 8 cm.

DEA standard sunt potrivite pentru copiii peste 8 ani. În cazul copiilor între 1 și 8 ani folosiți padelele pediatrice cu atenuator care scad energia eliberată, sau, dacă este posibil, modul pediatric de defibrilare; dacă nu, folosiți defibrilatorul manual având însă grijă ca padelele să nu se suprapună. Utilizarea AED nu este recomandată în cazul copiilor sub un an.

#### **Agenții de interfață**

Pentru eliminarea aerului dintre padele și tegumente și pentru scăderea impedanței transtoracice trebuie utilizați agenți de interfață: geluri, bune conducătoare de curent electric. Padelele autocolante sunt pregelificate. Lipsa gelului la padelele manuale poate duce la o defibrilare inefficientă și cu arsuri cutanate grave. Gelul pentru electrozi EKG este prea fluid utilizarea lui având ca urmare întinderea între padele iar gelurile destinate altor scopuri (ecografie) pot avea o conductivitate electrică prea mică.

#### **Tipul de padele**

Padelele autocolante sunt sigure și eficiente fiind preferate în locul celor manuale. Este preferată utilizarea padelelor autocolante în situații peristop și în acele cazuri în care accesul la pacient este dificil. Padelele autocolante au

impedanța transtoracică similară (deci și eficiență) cu cele manuale însă au avantajul că fac posibilă defibrilarea pacientului de la distanță fără a fi necesară poziționarea resuscitatorului deasupra pacientului (așa cum se face în cazul padelelor manuale).

După defibrilarea cu padele manuale, gelul se poate polariza devenind slab conductor electric. Acest lucru poate duce la înregistrarea pe monitor a unei false asistole ce poate persista până la 3-4 minute imediat după șoc dacă se utilizează în continuare padelele pentru monitorizarea ritmului, fenomen care nu a fost raportat în cazul folosirii padelelor autocolante. În cazul utilizării padelelor manuale este indicată confirmarea diagnosticului de asistolă prin monitorizarea cu ajutorul electrozilor EKG.

#### **Tipurile de unde și nivelul de energie**

Energia optimă pentru defibrilare este aceea care reușește să depolarizeze o masă critică de miocard întrerupând undele de FV și restabilind o activitate electrică spontană sincronizată, dar cu prețul distrugerii unei mase cât mai mici de miocard. De aceea, selectarea unui nivel optim de energie reduce numărul șocurilor necesare care ar fi distrus la rândul lor miocardul.

În afara nivelului optim de energie succesul defibrilării este influențat și de variația în timp a intensității curentului electric.

Începând cu anii 70 erau utilizate defibrilatoare cu tip de undă monofazică. Deși încă în uz aceste defibrilatoare nu se mai fabrică. Defibrilatoarele monofazice livrează curent unipolar, cu o singură direcție a fluxului de curent. Există două tipuri principale de unde monofazice: cu undă aproximativ sinusoidală (*monophasic damped sinusoidal waveform*)- cele mai utilizate și cu undă trunchiat exponențială (*monophasic truncated exponential waveform*)

În ultimii 10 ani au fost introduse în uz defibrilatoarele bifazice. La acest tip de defibrilatoare intensitatea curentului își schimbă polaritatea în cele aproximativ 10-15 milisecunde cât este livrat șocul electric. De asemenea și defibrilatoarele bifazice generează două tipuri de unde: bifazic trunchiat exponențial (*biphasic truncated exponential*) și bifazic rectiliniar (*rectilinear biphasic*).

Vechile recomandări ILCOR prevedeau nivele de energie a șocurilor electrice pentru defibrilatoarele monofazice de 200 și 360J. În prezent sunt recomandate pentru resuscitarea SCR prin FV sau TV fără puls în cazul utilizării defibrilatoarelor monofazice, a unui singur palier energetic de 360J. Pentru defibrilatoarele bifazice recomandările actuale privind energia șocurilor electrice prevăd nivele de cel puțin 150J pentru primul șoc electric și de 200J pentru următoarele șocuri, dacă primul nu a fost eficient. (De fapt nivelele optime ale energiei defibrilării atât pentru undele monofazice cât și bifazice nu sunt cunoscute; recomandările actuale sunt un consens stabilit pe baza literaturii de specialitate)(*fig.58.*).

Persoanele care utilizează defibrilatoarele trebuie să cunoască tipul de defibrilator (manual, semiautomat sau automat) și tipul de undă (monofazică sau bifazică).

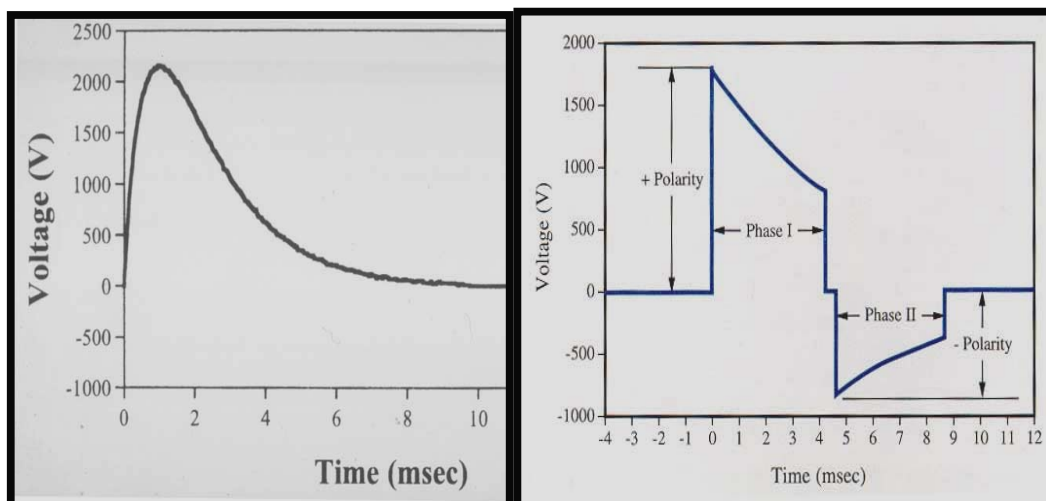


Figura: 58 Undele monofazice și bifazice

### Defibrilarea în cadrul RCP

Eficiența defibrilării este influențată de și de celelalte manevre aplicate în timpul resuscitării.

Deși vechile ghiduri recomandau defibrilarea imediată a tuturor ritmurilor șocabile, date recente au sugerat că o perioadă de RCP înaintea defibrilării face mai eficientă întreruperea FV sau TV prin șoc electric, la pacienții în colaps prelungit.

Recomandările actuale pentru echipele ce efectuează RCP prevăd executarea a 2 minute de SVB (aproximativ 5 cicluri de 30:2) înaintea defibrilării la pacienții cu colaps prelungit (mai mult de 5 minute). Deoarece momentul instalării stopului este greu de precizat cu exactitate este indicat ca echipa de resuscitare să practice SVB înainte de a tenta defibrilarea, la orice stop la care ei nu au fost martori.

În cazul stopurilor instalate în spital este recomandat să se aplice șocul electric cât mai repede, dar fără a renunța la începerea compresiilor toracice dacă defibrilatorul nu este imediat disponibil. Cel care execută compresiile toracice nu ar trebui să le întrerupă decât pentru analizarea ritmului și livrarea șocului fiind pregătit să reînceapă compresiile imediat ce șocul a fost administrat.

Persoanele laice care utilizează AED trebuie să aplice șoc cât se poate de repede. În cazul resuscitării cu doi salvatori cel care utilizează AED va atașa electrozii autocolanți în timp ce celălalt va face compresiile toracice. RCP se va întrerupe numai pentru verificarea ritmului sau livrarea șocului. Cel care utilizează AED va fi pregătit să livreze șocul cât se poate de repede odată ce ritmul a fost analizat și șocul este indicat, asigurându-se în prealabil că cei din jur nu sunt în contact cu victima. În cazul resuscitării cu un salvator acesta va trebui să facă RCP coordonat cu protocolul AED.

Întreruperea compresiilor toracice se asociază cu reducerea șansei convertirii FV într-un alt ritm. S-a observat că în timpul efectuării RCP, atât în prespital cât și în spital, există întreruperi în executarea compresiilor, timpul efectiv de efectuare a compresiilor ajungând la 50-75 % din timpul total al RCP. Analizarea resuscitărilor efectuate după vechile protocoale a arătat perioade mari de întrerupere a RCP, cu întâzieri de până la 40 secunde între momentul analizării

ritmului de către AED și momentul începerii compresiilor toracice. Eficacitatea primului șoc bifazic este de 90%, insuccesul defibrilării întărind ideea efectuării RCP imediat după șoc decât livrarea șocurilor în continuare. De aceea recomandările actuale sunt ca imediat după livrarea unui șoc și fără a reanaliza ritmul sau a verifica pulsul, să se efectueze 2 minute de compresii și ventilații înainte de a livra altui șoc, dacă acesta mai este recomandat. Chiar și în cazul în care defibrilarea a avut succes este foarte puțin probabil ca pulsul să poată fi palpat imediat după defibrilare, timpul pierdut pentru palparea pulsului determinând compromiterea miocardului dacă ritmul de perfuzie nu a fost restabilit. Dacă a fost restabilit un ritm de perfuzie compresile toracice nu cresc șansa recurenței FV. Strategia livrării unui singur șoc se aplică atât în cazul defibrilatoarelor mono- cât și bifazice.

## SIGURANȚA DEFIBRILĂRII

Defibrilatorul este un aparat sigur, conceput a fi utilizat și de persoane cu pregătire medicală minimă și chiar fără pregătire medicală (vezi DEA). Incidentele raportate în literatura de specialitate sunt relativ rare cu condiția respectării regulilor de siguranță.

Securitatea defibrilării este responsabilitatea liderului echipei de resuscitare și a persoanei ce livrează șocul electric, dar membrii echipei de resuscitare trebuie să fie avizați asupra potențialelor riscuri. De aceea în aria în care se desfășoară resuscitarea nu trebuie să se găsească decât personal instruit; prezența altor persoane poate fi acceptată dacă sunt însoțite de o persoană special desemnată.

Cel care livrează șocul electric trebuie să anunțe clar și cu voce tare momentul defibrilării ("Atenție, defibrilez!") și să supravegheze vizual aria în care se află victima. Este interzis contactul direct și indirect cu suprafața padelele defibrilatorului.

Sunt posibile incidente:

- în cazul contactului cu pacientul,
- la contactul cu targa pe care se află acesta,
- la contactul cu hainele și tegumentele ude ale pacientului sau dacă resuscitarea se desfășoară în mediu umed. Șocul electric nu trebuie administrat până nu sunt îndepărtate hainele ude, șterse tegumentele (atenție și la alte lichide: sânge, lichid de vărsătură) chiar cu riscul întârzierii defibrilării. Este interzisă aplicarea șocului în ploaie, în apă.
- în cazul contactului cu perfuzorul ud
- dacă gelul de defibrilare este împrăștiat neglijent pe padele și mâinile resuscitatorului
- la administrarea șocului electric în mediul potențial exploziv. În afară de mediile industriale prezintă risc și atmosfera îmbogățită în oxigen (sursa de oxigen trebuie să se afle la cel puțin un metru de toracele pacientului).

Nu sunt înregistrate incidente dacă cel care efectuează ventilația, având mănuși de latex, menține contactul cu balonul în timpul administrării șocului (totuși, nu este indicată menținerea ventilației în timpul defibrilării, având în vedere că șocul electric trebuie administrat la sfârșitul expirului)



### 3.10 LOVITURA PRECORDIALĂ

Lovitura precordială reprezintă aplicarea unei lovituri cu partea ulnară a pumnului în jumătatea inferioară a sternului, de la aproximativ 20 cm distanță de torace urmată de retragerea imediată a pumnului, ceea ce creează un stimul echivalent unui impuls electric. Motivul aplicării loviturii precordiale este acela că energia mecanică a loviturii se va transforma în energie electrică (aproximativ 30-40J) ce poate fi suficientă pentru defibrilare.

Indicația aplicării loviturii precordiale este reprezentată de instalarea SCR în prezența salvatorului și în lipsa defibrilatorului. Situația este frecvent întâlnită la pacientul monitorizat.

Deși șansele de reușită sunt mici, lovitura precordială este încununată cel mai frecvent de succes în cazul unei TV. Este foarte puțin probabilă convertirea unei FV cu ajutorul loviturii precordiale. Toate cazurile de "defibrilare" cu succes a unei FV prin lovitură precordială au fost raportate când aplicarea s-a făcut în primele 10 de la instalarea FV.

Sunt comunicate cazuri de deteriorare a ritmului cardiac prin lovitură precordială: accelerarea ritmului unei TV, transformarea unei TV în FV, bloc atrioventricular de grad III sau asistolă.

Lovitura precordială trebuie aplicată imediat, o singură dată, după confirmarea SCR și numai de către persoane instruite în efectuarea acestei manevre.

## **3.11 CARDIOSTIMULAREA**

Cardiostimularea (pacingul) este realizată în scopul de a trata pacienții cu bradiaritmii și tahiaritmii. Cardiostimularea temporară este utilizată atunci când aritmia este tranzitorie, iar cea permanentă atunci când aritmia este posibil să fie recurentă sau permanentă.

Un cardiostimulator (pacemaker) este un dispozitiv ce furnizează stimuli electrici emiși de o baterie, prin intermediul unor conductori dotați cu electrozi unipolari sau bipolari aflați în contact cu cordul.

Tehnicile de cardiostimulare sunt: noninvazive (prin percuție și transcutanat) și invazive (cardiostimulare transvenoasă temporară, implantare de stimulator permanent, instalarea defibrilatorului implantabil).

### **CARDIOSTIMULAREA TEMPORARĂ**

Poate fi realizată transvenos, transesofagian, transcutanat, epicardic și prin intermediul unei artere coronare.

#### **INDICAȚII**

Cardiostimularea ventriculară transcutanată este utilizată în tratamentul de urgență al asistolei și bradicardiei severe.

Cardiostimularea temporară este indicată profilactic la pacienții cu risc mare de dezvoltare a BAV de grad înalt, cu disfuncție severă de nod sinusal sau asistolă în IMA, după chirurgie cardiacă, uneori după cardioversie, în timpul cateterismului cardiac și uneori înaintea implantării unui pacemaker permanent.

Cardiostimularea mai este indicată în: bradicardia temporară ce asociază instabilitate hemodinamică, hiperpotasemie, bradicardie sau toxicitate indusă de medicamente (digitalice), TV bradicardic-dependentă, înainte de implantarea unui pacemaker permanent la un pacient cu un ritm instabil și uneori în miocardite (boala Lyme).

Cardiostimularea ventriculară temporară este indicată în BAV de gradul II sau III din IMA doar în prezența unei AV excesiv de lente, a aritmiei ventriculare, hTA, semnelor de hipoperfuzie sau a insuficienței cardiace congestive. Apariția BAV de gradul II sau III asociat cu bloc de ramură în IMA anterior necesită cardiostimulare temporară.

### **CARDIOSTIMULAREA TEMPORARĂ PRIN PERCUȚIE**

Poate fi utilizată când o bradicardie este severă și poate produce un SCR. Această metodă este capabilă să determine un debit cardiac aproape normal, cu o traumatizare minimă a pacientului. În mod particular, această manevră poate avea succes la pacientul în asistolă, la care pe ecranul monitorului se observă încă unde P.

Tehnica execuției patingului prin percuție, descrisă pentru prima dată în 1966, constă în administrarea unei serii de lovituri ușoare în zona precordială, pe marginea stângă a 1/3 inferioare a sternului. Brațul va coborî de la numai câțiva centimetri, iar loviturile trebuie să fie destul de ușoare pentru a fi tolerate de un pacient conștient. Cel mai bun loc de percuție va fi căutat prin deplasarea ușoară a punctului de contact peste suprafața precordială până când este identificat locul în care lovitura administrată are ca rezultat stimularea ventriculară (complex QRS). Forța loviturilor va fi redusă până la un prag la care lovitura nu mai determină un răspuns ventricular. Este o manevră de temporizare ce acordă timp fie revenirii spontane a sistemului excitoconductor, fie instalării unui sistem de pating invaziv sau noninvaziv.

### **CARDIOSTIMULAREA TEMPORARĂ TRANSCUTANATĂ**

Prezintă o serie de avantaje: poate fi instalată rapid cu un minim de antrenament, evită riscurile asociate puncționării unei vene centrale și poate fi executată atât de medici cât și de asistenți. Dezavantajul major al patingului noninvaziv este disconfortul produs pacientului prin contracțiile musculare determinate de curentul electric. Acesta poate fi înlăturat prin sedarea pacientului.

Cardiostimulatoarele transcutanate sunt integrate unui monitor-defibrilator iar electrozii adezivi sunt capabili să execute monitorizare, pating, cardioversie și defibrilare. Rata de stimulare a pacemakerelor atât fixă (asincronă) cât și demand (sincron). Cele cu rată fixă eliberează un stimul electric la un interval de timp fix, care se descarcă independent de activitatea cardiacă de bază (descărcarea stimulului electric pe vârful undei T putând declanșa un episod de FV, în special la pacienții care au suferit recent un infarct miocardic). Cardiostimularea demand sesizează activitatea spontană a cordului, eliberând stimuli în funcție de complexul QRS, astfel încât stimulul să nu cadă în perioada sa vulnerabilă. Tehnica de execuție a patingului transcutanat impune efectuarea următorilor pași:

- îndepărtarea excesului de păr de la locul de fixare a electrozilor cu ajutorul unui foarfece evitându-se crearea de microleziuni la nivelul pielii (scăderea rezistenței determină arsuri la trecerea curentului electric)
- uscarea pielii
- sedarea
- aplicarea electrozilor de monitorizare ECG (în situația în care cardiostimulatorul este separat de monitor-defibrilator)
- verificarea electrozilor de pating și conectarea corectă a lor (inversarea conexiunilor ducând la ineficiența stimulării sau la o stimulare cu amplitudine foarte mare)
- aplicarea electrozilor de pating:
  - poziție antero-posterioară (nu va împiedica atașarea padelelor în caz de necesitate): electrodul anterior se plasează la nivelul hemitoracelui stâng, între apendicele xifoid și mamelonul stâng, suprafață ce corespunde cu plasarea electrozilor V2 și V3 ai ECG, iar cel posterior se dispune subscapular stâng, lateral de coloana vertebrală, la același nivel cu cel anterior

poziție antero-laterală a electrozilor (funcții multiple) se face astfel: electrodul lateral se plasează la nivelul liniei axilare medii stânga, lateral de mamelon (corespunzător electrodului V6 al ECG), iar cel anterior se dispune subclavicular drept.

- pornirea pacemakerului
- legerea modului de lucru demand, dacă este disponibil, și verificarea monitorului în vederea detectării complexelor QRS spontane. În cazul în care pe ecran apar o multitudine de artefacte, este mai bine să se selecteze modul de lucru fix.
- alegerea celei mai mici intensități de stimulare
- alegerea ratei de stimulare, care pentru un adult va fi cuprinsă între 60/minut și 90/minut.
- creșterea ușor și gradat a intensității curentului electric
- urmărirea pe monitor a markerului de stimulare (spike )
- creșterea intensității curentului electric până la apariția pe monitor a imaginii de captură (spike urmat de complex QRS lărgit și undă T în opoziție de fază cu acesta).
- palparea pulsului periferic pentru confirmarea capturii mecanice o dată cu depolarizarea ventriculară.
- Imposibilitatea obținerii capturii ventriculare sugerează un miocard neviabil.

Dacă este necesară defibrilarea unui pacient care are instalați electrozii de pacing, padelele defibrilatorului vor fi așezate la minimum 2-3 cm față de aceștia, pentru a împiedica apariția unui arc electric între padele și electrozi. RCP se poate executa cu electrozii de pacing atașați pe toracele pacientului , și deși nu există riscul electrocutării persoanei care efectuează compresiile sternale (energie de stimulare mai mică de 1J), se recomandă închiderea cardiostimulatorului pentru a preveni stimularea inadecvată a pacientului.

## **STIMULAREA TEMPORARĂ TRANSVENOASĂ**

Reprezintă o metodă semielectivă, încercările de a insera un conductor transvenos în timpul SCR fiind mai rare.

Sonda-cateter, la capătul căreia sunt fixați electrozii de stimulare se introduce percutan prin venele subclaviculară, jugulară internă, brahială sau femurală și este poziționată sub control radiologic sau electrocardiografic în AD, VD sau în ambele cavități (stimulare duală). Pentru situațiile de urgență stimularea ventriculară este suficientă și se poate realiza prin plasarea fără control radiologic a electrodului de stimulare care va fi conectat la o derivație precordială (V5). În aceste situații se puncționează vena subclaviculară dreaptă (se preferă celei stânga deoarece: VCS este mai aproape, domul pleural este mai coborât, artera subclaviculară este situată mai sus, lipsește pericolul lezării canalului toracic) sau vena jugulară internă dreaptă (este mai voluminoasă și are un traiect mai scurt și mai direct spre VCS), care asigură un acces direct la cord.

Tehnica inserției transvenoase a sondei de stimulare respectă următorii timpi:

- atașarea electrozilor de monitorizare ECG.

- alegerea căii de abord transvenos și dezinfecția tegumentului
- anestezie locală cu Xilină 1%
- puncționarea venei
- inserția electrodului prin lumenul acului până la nivelul VD. Poziționarea corectă a electrodului la nivelul apexului VD se însoțește de înscrierea pe ECG a aspectului caracteristic de BRD.
- detașarea electrodului endocavitar de derivația precordială și racordarea acestuia la stimulator
- alegerea modului de stimulare demand
- pornirea cardiostimulatorului cu o intensitate inițială a stimulului de 10-20mA și cu o frecvență de 60 stimuli/minut
- stabilirea pragului de stimulare prin reducerea progresivă a intensității curentului.

Nivelul de intensitate la care încetează stimularea ventriculară reprezintă pragul de stimulare și trebuie să fie mai mic de 1mA, indicând astfel o poziție corespunzătoare și un contact optim al electrodului cu endocardul ventricular. Ulterior se continuă electrostimularea cu o intensitate a curentului de 2-3 ori mai mare decât a pragului.

- extragerea acului de puncție
- fixarea electrodului la tegument
- efectuarea unei radiografii toracice de control pentru verificarea plasării electrodului și excluderea unui pneumotorax.

Ineficiența unui astfel de sistem de cardiostimulare poate duce la apariția SCR, în special la pacientul devenit dependent de stimulator. Sistemele de cardiostimulare transvenoasă suferă întreruperi prin trei mecanisme: creșterea pragului de stimulare, pierderea continuității electrice, dislocarea electrodului de stimulare. În primele două săptămâni de la inserție este de așteptat o creștere de până la de trei ori a pragului de stimulare. Pierderea capturii ventriculare cauzată de creșterea pragului de stimulare se evidențiază pe ECG ca un spike care nu este urmat de complex QRS. Rezolvarea acestei probleme se face prin creșterea intensității stimulului de aproximativ trei ori. Creșterea bruscă a pragului de stimulare sugerează și posibilitatea deplasării în altă zonă a electrodului. La nivelul unității de pacing există patru conexiuni care se pot întrerupe, determinând pierderea continuității electrice evidențiată pe ECG prin dispariția spike-ului. Capătul electrodului de stimulare trebuie să se găsească la nivelul apexului VD. În timpul inserției electrodului trebuie lăsată o buclă a acestuia la nivelul AD, pentru a permite schimbările de postură și inspirul profund fără ca vârful electrodului să se deplaseze. Această buclă nu trebuie să fie prea mare, deoarece va permite ulterior migrarea electrodului la nivelul AD sau la nivelul conului AP. Când are loc deplasarea vârfului electrodului de stimulare, pe ECG se evidențiază pierderea capturii ventriculare sau poate apărea un complex QRS de altă dimensiune și formă. Dacă vârful electrodului plutește liber în cavitatea ventriculară apar capturi intermitente atunci când acesta intră în contact cu peretele ventricular.

## CARDIOSTIMULAREA PERMANENTĂ

### *Indicații:*

- BAV complet după excluderea cauzelor reversibile de BAV (boala Lyme, hipervagotonia, ischemia și dezechilibrele medicamentoase, metabolice sau electrolitice).
- BAV de gradul II permanent sau intermitent asociat cu bradicardie sinusală.
- BAV gradul II tip Mobitz II permanent sau intermitent, asimptomatic.
- BAV de gradul I simptomatic
- BAV de gradul II sau complet după IMA.
- BAV congenital dacă complexul QRS este larg.
- Disfuncția de nod sinusal cu bradicardie simptomatică documentată
- Sincope recurente asociate cu evenimente clare, spontane, provocate de către stimularea sinusului carotidian; compresia minimă a sinusului carotidian urmată de asistolă > 3 secunde, în absența oricărei medicații care să deprime nodul sinusal sau conducerea AV.

Aproape toate pacemakerurile sunt implantate transvenos sub anestezie locală. Electrozii endocardici pot fi introduși prin abord transatrial, cu toracotomie limitată. Buzunarul pacemakerului este realizat la nivelul mușchiului pectoral mare.

În cazul în care este necesară defibrilarea unui pacient purtător al unui cardiostimulator permanent, padelele se vor așeza la 12-15 cm distanță de aparat. De regulă, stimulatorul este implantat subcutanat subclavicular stâng și nu pune probleme în așezarea padelelor. Dacă totuși acesta este implantat subclavicular drept, se utilizează poziția de defibrilare anteroposterioară.

## CARDIODEFIBRILATOARELE IMPLANTABILE (CDI)

Sunt utilizate în tratamentul tahicardiilor, pentru prevenirea inițierii tahicardiilor sau pentru stoparea acestora după ce s-au instalat.

### *Indicații:*

- TV sau FV asociate cu hTA și neasociate cu IMA, tulburări electrolitice severe sau toxicitate medicamentoasă
- sincopă inexplicabilă la un pacient cu TV cu hTA inductibilă
- sindrom de QT lung cu simptomatologie severă, în pofida tratamentului medical. Noile CDI-uri sunt dispozitive de dimensiuni mici, care pot fi implantate în aria subclaviculară la fel ca stimulatorile obișnuite.

Principiul prin care detectează schimbările ritmului cardiac este relativ simplu, depinzând, în principal, de modificările frecvenței cardiace. Dacă un pacient având implantat un CDI suferă un SCR care nu este rezolvat de dispozitiv, acesta poate beneficia de RCP fără a exista nici un risc pentru salvator. Dacă un asemenea pacient necesită defibrilare externă, se vor lua aceleași precauții în ceea ce privește poziția padelelor ca în cazul pacienților care au un cardiostimulator.

## 3.12 CONVERSIA ELECTRICĂ

Atunci când cardioversia este folosită pentru a converti tahiaritmiile atriale sau ventriculare, șocul trebuie să fie sincronizat cu unda R; poate fi indusă fibrilația ventriculară dacă șocul este livrat în perioada refractară a ciclului cardiac.

La pacienții cu tahiaritmii, stabili hemodinamic, protocolul prevede efectuarea unei ECG în 12 derivații, consult de specialitate și alte investigații necesare pentru stabilirea unui tratament optim.

La pacienții instabili hemodinamic cardioversia electrică trebuie efectuată imediat. Pacienții cu stări comorbide importante și tahiaritmii simptomatice necesită o abordare concomitentă a stărilor comorbide.

Sincronizarea poate fi dificilă în TV din cauza complexelor QRS largi și a formelor variabile ale aritmiilor ventriculare. La un pacient cu TV, instabil hemodinamic dacă nu poate fi realizată sincronizarea (aparatură nu permite administrarea șocului electric) se vor administra șocuri electrice asincron.

În FV sau TV fără puls se administrează șocuri nesincronizate.

La pacienții conștienți electroconversia se face cu o prealabilă analgezie și sedare.

Energiile necesare conversiei electrice sunt diferite în funcție de tahiaritmie. În toate situațiile se administrează un prim nivel de energie, considerat optim, urmată de o creștere gradată a energiei, dacă este necesar. S-a constatat o eficiență mai bună a conversiei folosind defibrilatoarele bifazice.

În fibrilația atrială se începe cu 200J undă monofazică sau 120-150J undă bifazică. În flutterul atrial și tahicardia paroxistică supraventriculară se administrează un șoc inițial de 100J monofazic sau 70-120J bifazic. În tahicardia ventriculară (cu puls!) se folosește o energie inițială de 200J, respectiv 120-150J.

### **3.13 SUPORTUL VITAL AVANSAT LA ADULT**

La orice pacient la care se constată SCR se cheamă ajutor (inclusiv solicitarea unui defibrilator) și se încep manevrele de suport vital de bază (SVB – compresii toracice și ventilații în raport de 30:2).

Ritmurile asociate cu stopul cardiac sunt împărțite în două categorii: ritmuri cu indicație de defibrilare (fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls) și ritmuri fără indicație de defibrilare (asistola și disociația electromecanică); principala diferență în management-ul celor două grupe de aritmii este necesitatea defibrilării la pacienții cu FV/TV. Manevrelor ulterioare incluzând compresiile toracice, managementul căilor aeriene și ventilația, accesul venos, administrarea de adrenalină, identificarea și corectarea cauzelor potențial reversibile, sunt comune ambelor grupe.

În cazurile de SCR produse în câteva situații particulare, la algoritmul SVA sunt posibile modificări și intervenții adiționale (vezi cap. 4).

Toate manevrele care alcătuiesc algoritmul SVA au un loc clar în desfășurarea resuscitării, dar manevrele care măresc incontestabil rata de supraviețuire în SCR sunt defibrilarea precoce (în caz de FV/TV) și SVB precoce și corect efectuat; din acest motiv, în timpul SVA, atenția trebuie concentrată asupra lor.

#### **RITMURI CU INDICAȚIE DE DEFIBRILARE (FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ/TAHICARDIA VENTRICULARĂ FĂRĂ PULS)**

La adult, cel mai frecvent ritm la instalarea stopului cardiac este fibrilația ventriculară care poate fi precedată de o perioadă de tahicardie ventriculară sau chiar de tahicardie supraventriculară.

Odată confirmat stopul cardiac, se cheamă ajutor (inclusiv solicitarea unui defibrilator) și se inițiază RCP cu compresii toracice urmate de ventilații în raport 30:2. La aducerea defibrilatorului se aplică padelele și se evaluează ritmul de oprire cardiacă. Dacă este confirmat ritmul de FV/TV se încarcă defibrilatorul și se administrează un singur șoc electric (150-200J bifazic sau 360J monofazic). Imediat după șoc, fără a reevalua ritmul sau pulsul central, se reîncep compresiile toracice și ventilațiile (30:2, se efectuează întâi compresiile!). Indiferent de rezultatul defibrilării, imediat după șoc, trebuie reluate și efectuate timp de 2 minute compresiile și ventilațiile! Chiar dacă defibrilarea a avut succes și a dus la restabilirea unui ritm de perfuzie, prezența unui puls palpabil imediat după șoc este foarte rară și întârzierea produsă prin încercarea de decelare a acestuia va compromite suplimentar miocardul (mai ales dacă nu s-a restabilit un ritm de perfuzie). Dacă totuși este prezent un ritm de perfuzie, compresiile toracice nu cresc riscul de recurență a fibrilației ventriculare. În prezența unei asistole după șoc, compresiile toracice pot fi utile în inducerea unei FV.

Se continuă RCP pentru 2 minute, urmate de o pauză scurtă pentru verificarea monitorului: dacă este tot FV/TV se aplică al doilea șoc electric (150-200J bifazic sau 360J monofazic). RCP se reia imediat după al doilea șoc, timp de



2 minute, urmate de o scurtă pauză pentru verificarea monitorului: dacă ritmul afișat este tot FV/TV, se administrează adrenalină urmată imediat de al treilea șoc electric (150-200J bifazic sau 360J monofazic) și reluarea RCP (**secvență: adrenalină – șoc – RCP – evaluare ritm**).

Intervalul de timp scurs între întreruperea compresiilor toracice și eliberarea șocului trebuie să fie cât mai mic posibil. Adrenalina administrată chiar înainte de șocul electric va fi circulată prin reluarea RCP imediat după defibrilare. După administrarea de drog și 2 minute de RCP, se analizează ritmul fiind pregătiți pentru eliberarea unui nou șoc dacă este indicat. Dacă FV/TV persistă și după al treilea șoc electric se administrează un bolus IV de 300mg amiodaronă, în scurtul interval de timp necesar pentru analiza ritmului înainte de administrarea celui de al patrulea șoc.

Dacă la evaluarea făcută la 2 minute de la administrarea unui șoc, ritmul prezent nu are indicație de defibrilare, iar activitatea electrică este organizată (complexele regulate sau înguste), se palpează pulsul central. Evaluările ritmului trebuie să fie de scurtă durată iar palparea pulsului central se face doar dacă este prezentă activitate electrică organizată. Dacă în timpul celor 2 minute de RCP este observat un ritm electric organizat nu se întrerup compresiile toracice pentru palparea pulsului central decât dacă pacientul prezintă semne de viață semnificative pentru restabilirea circulației sangvine spontane. Orice îndoială de existență a pulsului central în prezența unei activități electrice organizate reprezintă indicație pentru reluarea RCP. După restabilirea circulației spontane începe îngrijirea postresuscitare. Dacă ritmul se schimbă în unul non-șocabil (asistolă sau DEM) se aplică protocolul pentru acestea (vezi mai jos). În tratamentul FV/TV este foarte importantă coordonarea dintre RCP și aplicarea șocurilor electrice; când FV persistă mai mult de câteva minute miocardul suferă depleție de oxigen și de substrat metabolic; o scurtă perioadă de compresi toracice asigură oxigen și substrat energetic și crește probabilitatea de restabilire a unui ritm de perfuzie după administrarea șocului electric. Analiza caracteristicilor de undă ale FV predictive pentru succesul defibrilării indică o rată de succes cu atât mai mare cu cât intervalul de timp dintre compresi și șocul electric este mai mic; reducerea acestui interval chiar cu câteva secunde crește probabilitatea de succes a defibrilării.

Indiferent de ritmul de oprire cardiacă se administrează adrenalină, 1mg la 3-5 minute până la restabilirea circulației sangvine spontane; aceasta înseamnă că adrenalina este administrată la fiecare 2 cicluri ale algoritmului.

Dacă în timpul RCP apar semne de viață (mișcări, respirație normală, tuse) se verifică monitorul: dacă este prezent un ritm organizat se verifică pulsul central; dacă acesta este prezent începe îngrijirea postresuscitare sau managementul aritmiilor periarest. Dacă nu este prezent pulsul central se continuă RCP; asigurarea unui raport compresi:ventilații de 30:2 este obositor de aceea salvatorii care efectuează compresiile se schimbă la fiecare 2 minute.

**Lovitura precordială** este indicată în SCR confirmat rapid după prăbușirea victimei în prezența salvatorului și dacă defibrilatorul nu este la îndemână. Această situație se produce mai ales la pacientul monitorizat; lovitura precordială este aplicată, doar de personal antrenat, imediat după confirmarea stopului cardiac. Lovitura precordială se aplică o singură dată. (vezi 3.10).

**Fibrilația ventriculară persistentă**

Dacă FV persistă se schimbă poziția padelelor (secțiunea 3); se caută și se tratează orice cauză potențial recersibilă (vezi mai jos); durata unui proces de resuscitare este o problemă de judecată clinică, luând în considerare circumstanțele individuale de instalare a stopului și percepția asupra probabilității de succes. Dacă a fost considerată oportună începerea resuscitării este de obicei considerată necesară continuarea RCP atât timp cât pacientul este în FV/TV.

### **RITMURI FĂRĂ INDICAȚIE DE DEFIBRILARE (DISOCIAȚIE ELECTROMECHANICĂ ȘI ASISTOLA)**

DEM este definită ca activitate cardiacă electrică organizată cu puls central absent; acești pacienți prezintă un grad de activitate cardiacă mecanică dar contracțiile miocardice sunt prea slabe pentru a produce puls decelabil sau tensiune arterială. DEM este deseori indusă de o condiție reversibilă; identificarea și corectarea acestor condiții reprezintă tratamentul disociației electromecanice (vezi mai jos). Supraviețuirea după un stop cardiac prin asistolă sau DEM este puțin probabilă dacă aceste cauze reversibile nu sunt identificate și corect tratate.

Dacă ritmul inițial este asistola sau DEM se începe RCP cu compresii toracice și ventilații în raport 30:2 și se administrează adrenalină 1mg, imediat după ce se stabilește accesul venos. În prezența asistolei, fără a întrerupe RCP, se verifică dacă electrozii sau padelele sunt corect plasate. O cauză posibilă de asistolă este tonusul vagal excesiv, iar acesta, cel puțin teoretic, poate fi reversibil prin utilizarea unui drog vagolitic; din acest motiv, chiar în lipsa unor dovezi ferme de influențare a supraviețuirii, se administrează 3mg atropină (această doză asigură blocadă vagală maximală) dacă ritmul afișat este asistolă sau DEM cu frecvență mică (<60/minut). Trebuie asigurată cât mai rapid calea aeriană pentru a permite efectuarea continuă a compresiilor toracice, fără întreruperi pentru ventilații.

După 2 minute de RCP se reevaluează ritmul; dacă asistola persistă sau nu este nici o schimbare în aspectul electric al DEM față de monitorizarea inițială, se reia imediat RCP. Dacă este afișat un ritm organizat, se caută existența pulsului central; în absența pulsului central (sau orice dubiu de prezență a acestuia) se continuă RCP. Pulsul central prezent impune inițierea managementului postresuscitare. Dacă în timpul RCP apar semne de viață, se evaluează ritmul și se palpează pulsul central.

În prezența asistolei se caută undele P; asistola cu unde P poate răspunde la pacing; în asistola fără unde P, pacingul nu este indicat.

Dacă nu se poate diferenția o asistolă de o FV cu unde mici, nu trebuie încercată defibrilarea ci se vor continua compresiile toracice și ventilațiile; în FV cu unde mici, care este greu de diferențiat de asistolă, defibrilarea nu are succes; RCP continuă și corectă poate crește amplitudinea și frecvența undelor de FV îmbunătățind șansele de defibrilare și restabilire a unui ritm de perfuzie. Șocurile electrice repetate, administrate în încercarea de a converti un ritm care se apreciază a fi o FV cu unde mici, augmentează injuria miocardică atât direct, prin acțiunea curentului electric cât și indirect, prin întreruperea compresiilor toracice și a fluxului sanguin coronarian.

În timpul resuscitării unei asistole sau a unei DEM ritmul se schimbă în FV se trece pe ramura stângă a algoritmului; în caz contrar, se continuă RCP și se administrează adrenalină la fiecare 3-5 minute.

## **MANEVRE CUPRINSE ÎN SVA**

### **Căi aeriene și ventilație**

Intubația traheală, cea mai sigură metodă de asigurare a căii aeriene, este indicat să fie efectuată doar de personal antrenat, astfel încât să nu se întrerupă compresiile toracice în timpul laringoscopiei decât pentru o scurtă pauză, la trecerea sondei de intubație printre corzile vocale. În lipsa personalului calificat, pentru a evita orice întrerupere a compresiilor toracice, intubația oro-traheală va fi efectuată după reluarea circulației spontane. Intubația nu trebuie să dureze mai mult de 30 de secunde, dacă nu a fost efectuată în acest interval de timp se recomandă ventilația cu mască și balon a pacientului fără întreruperea compresiilor toracice. După confirmarea poziției corecte a sondei se realizează fixarea ei.

După intubarea traheei compresiile toracice se efectuează continuu, cu o frecvență de 100/minut, fără a întrerupe ventilațiile efectuate la o frecvență de 10/minut (se evită hiperventilația). După intubare nu mai este necesară respectarea raportului compresii ventilație 30:2. Presiunea de perfuzie coronariană scade semnificativ la orice întrerupere a compresiilor toracice, iar revenirea la nivelele anterioare se produce după un interval de timp de la reluarea acestora. De aceea continuarea compresiilor toracice în timpul ventilației are ca rezultat o presiune medie de perfuzie coronariană mai mare.

În absența personalului calificat pentru efectuarea intubației traheale următoarele dispozitive reprezintă alternative acceptabile: Combitubul, masca laringiană (LMA), ProSeal LMA și tubul laringian (vezi cap.3.2). După montarea unui dispozitiv alternativ compresiile toracice se efectuează continuu fără pauză în timpul ventilației; dacă ventilația este inadecvată prin această metodă, compresiile toracice se vor întrerupe pentru a permite ventilația (se va utiliza raportul compresii ventilații de 30:2).

### **Accesul intravenos și medicamente**

Stabilirea abordului venos este indicat să se realizeze în primele 4 minute de la diagnosticarea SCR. Se recomandă ca administrarea medicamentelor în timpul resuscitării să se realizeze pe o venă periferică tributară sistemului cav superior. Substanțele administrate în periferie sunt urmate de un bolus de lichid, de cel puțin 20ml și de ridicarea extremității pentru 10-20 de secunde pentru a facilita transportul în circulația centrală.

ILCOR recomandă, în cazul imposibilității abordului venos, administrarea medicamentelor pe cale intraosoasă și dacă nici acest abord nu este posibil, pe cale intratraheală.

Adrenalina: rămâne medicamentul principal utilizat în timpul resuscitării. Deși nu este bine cunoscută durata optimă a RCP și numărul de șocuri care ar trebui eliberate înaintea administrării de droguri, în urma unui consens, s-a stabilit că adrenalina se administrează dacă FV/TV persistă după al doilea șoc electric și apoi se repetă la fiecare 3-5 minute, pe tot parcursul RCP. Nu se întrerupe RCP pentru a administra droguri.

Drogurile antiaritmice: nu este dovedită creșterea supraviețuirii la externare prin administrarea de rutină a antiaritmicelelor în timpul RCP la adult. Pe baza unui consens s-a stabilit că se administrează un bolus de 300mg amiodaronă dacă FV/TV persistă după 3 șocuri electrice. Pentru FV/TV refractare sau recurente mai poate fi administrată o doză adițională de 150mg urmată de perfuzia a 900mg în 24 de ore. Lidocaina în doză de 1mg/Kg, poate fi utilizată ca alternativă la amiodaronă dacă aceasta nu este disponibilă; este contraindicată lidocaina dacă s-a administrat deja amiodaronă.

În timpul resuscitării se pot administra și alte substanțe medicamentoase (magneziu, bicarbonat, atropină etc.) dar doar în condiții bine stabilite vezi cap.3.4.

## CAUZE DE SCR POTENȚIAL REVERSIBILE

În managementul oricărui stop cardiorespirator este indicată evaluarea și căutarea cauzelor potențial reversibile sau a factorilor agravanți. Tratarea acestora poate influența succesul resuscitării (vezi cap 4). Din punct de vedere didactic acești factori sunt împărțiți în două grupe, funcție de litera inițială: 4 H și 4 T.

### Cei 4 H

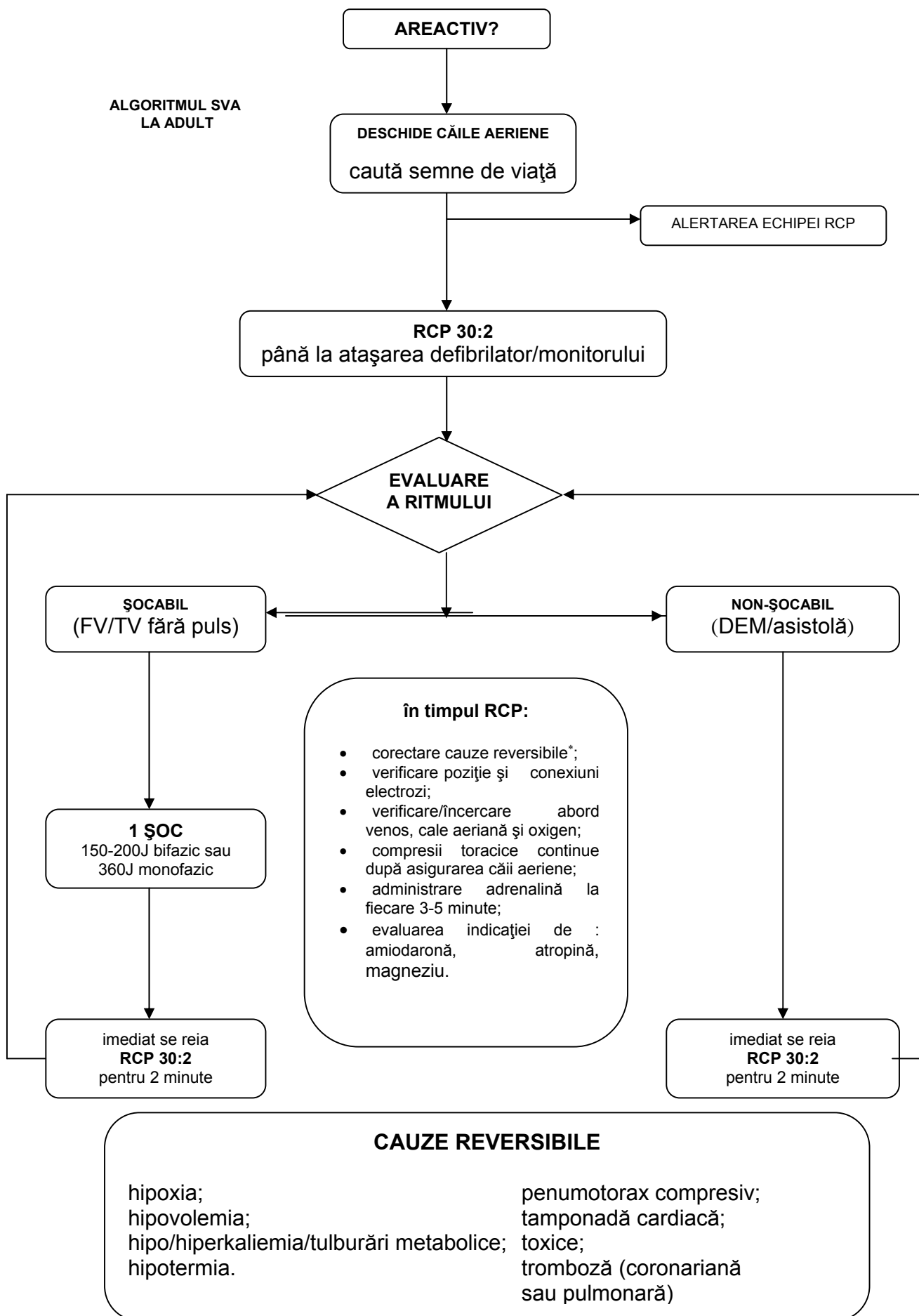
- **Hipoxia** poate fi evitată prin ventilația cu O<sub>2</sub> 100% și poziționarea corectă a sondei de intubație orotraheală verificată prin mișcările peretelui toracic și prezența murmurului vezicular bilateral;
- **Hipovolemia**, cauză frecventă de DEM, este indusă hipovolemie de obicei de o hemoragie severă ce poate apare în context traumatic sau non traumatic. Atitudinea terapeutică ce se impune este înlocuirea rapidă a pierderilor de volum intravascular asociat cu controlul chirurgical al hemoragiei.
- **Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia și alte dezechilibre metabolice** sunt decelate prin teste biochimice sau sunt sugerate de istoricul medical (de exemplu insuficiența renală) și aspectul traseului ECG în 12 derivații.
- **Hipotermia** poate fi sugerată de istoricul clinic sau printr-o examinare rapidă a unui pacient inconștient. Pentru a măsura temperatura centrală și a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate măsura și temperaturile sub 35°C. Frecvent înecul se asociază cu hipotermia.

### Cei 4 T

- **Pneumotorax compresiv (tension pneumothorax):** poate fi cauză primară de DEM sau poate fi complicația unei încercări de abord venos central. Diagnosticul este clinic. Atitudinea terapeutică ce se impune este decompresia rapidă pe ac și inserarea unui dren toracic.
- **Tamponada cardiacă:** diagnosticul clinic este dificil; semnele tipice sunt hipotensiunea și distensia jugularelor, semne care pot fi mascate prin stopul cardiac în sine. SCR produs prin traumă toracică penetrantă este înalt sugestiv pentru tamponadă cardiacă și reprezintă indicație de pericardiocenteză pe ac sau toracotomie intraresuscitare.

- **Toxice:** în absența istoricului specific de ingestie accidentală sau voluntară de substanțe toxice sau medicamente, diagnosticul de certitudine este stabilit doar prin teste de laborator. Când este posibil, se administrează antidotul în timpul resuscitării însă de cele mai multe ori tratamentul este suportiv.
- **Trombembolismul pulmonar masiv** este cauza cea mai frecventă de obstrucție circulatorie mecanică. Suspiciunea de TEP este indicație pentru tromboliză.

**ALGORITMUL SVA  
LA ADULT**



# 4. SITUAȚII SPECIALE DE RESUSCITARE

## 4.1 ANAFILAXIA

Anafilaxia este o cauză rară, dar potențial reversibilă, de stop cardiac. Stopul cardiac secundar anafilaxiei este abordat după aceleași principii generale din ghidurile actuale dar, procesele fiziopatologice care apar în timpul anafilaxiei pot necesita terapie specifică adițională.

Anafilaxia reprezintă o reacție de hipersensibilitate, generală sau sistemică, potențial letală, de cauză alergică (mediată de IgE sau de non IgE) sau de cauză non-alergică. Nu se mai utilizează termenul de reacție anafilactoidă. Reacția anafilactică este de obicei definită ca o reacție alergică sistemică severă, caracterizată prin implicarea mai multor sisteme, care includ căile aeriene, sistemul vascular, tractul gastrointestinal și tegumentele.

### FIZIOPATOLOGIE

Prima expunere la un alergen poate declanșa un răspuns imun care va sensibiliza organismul la expunerile ulterioare. În cazul declanșării unei reacții alergice, într-o primă etapă, IgE se fixează pe membrana mastocitelor și granulocitelor bazofile. La un nou stimul cu același antigen, acesta se va fixa la situsul combinativ al moleculelor de IgE atașate pe mastocit, producând degranularea acestora cu eliberarea de histamină și alți mediatori (leucotriene, prostaglandine, tromboxani și bradichinine). Acești mediatori acționează sistemic și cresc secreția de mucus, cresc permeabilitatea capilară și scad marcat tonusul mușchiului neted vascular. Astfel, semnele clinice ale unei reacții anafilactice apar la câteva minute după reexpunerea la un antigen sensibilizant : angioedem și de edem de căi aeriene, bronhospasm, hipotensiune și colaps cardiovascular

Unele substanțe (agenți anestezici, opioizi, anestezice locale, soluții cristaloides) pot elibera histamină din mastocite fără să formeze în prealabil complexe antigen-anticorp, aceste reacții fiind cunoscute ca reacții anafilactoides în trecut.

.Manifestările clinice și conduita terapeutică sunt aceleași pentru ambele tipuri de reacții.

### **INCIDENȚĂ**

Nu putem preciza incidența anafilaxiei în România. De asemenea, în SUA incidența anuală a anafilaxiei este necunoscută; se estimează o incidență de 30/100000. Un studiu din Marea Britanie raportează o frecvență de 1 caz la 2300 de prezentări în Serviciile de Urgență. Incidența anuală la nivel mondial a reacțiilor anafilactice fatale este estimată a fi de 154 la un milion de pacienți spitalizați.

### **ETIOLOGIE**

Deși anafilaxia este relativ frecventă, evoluția către o reacție severă, amenințătoare de viață, este rară. Orice antigen capabil să activeze IgE poate declanșa teoretic anafilaxia.

Cauzele cele mai frecvente ale anafilaxiei sunt: înțepăturile de insecte, substanțele de contrast, medicamentele și unele alimente (lapte, ouă, pește, scoici).

Agenți declanșatori ai anafilaxiei secundare medicamentelor sunt: aspirina, AINS, substanțele de contrast iv, medicamentele blocante neuromusculare (suxametoniu)

O problemă deosebită în centrele medicale o constituie reacțiile anafilactice la materialele care conțin latex datorită utilizării frecvente de instrumentar și operațiuni în care se utilizează produse din latex.. Evitarea contactului reprezintă singura terapie eficientă, iar existența unui mediu spitalicesc fără latex reprezintă acum o prioritate. Reacțiile anafilactice grave la latex sunt foarte rare.

Majoritatea înțepăturilor provoacă reacții locale însoțite local de durere și edem, dar pot progresa către anafilaxie la persoanele cu sensibilitate crescută . Anafilaxia fatală apare la persoanele care sunt înțepate din nou, după ce producerea de anticorpi IgE a fost inițiată de prima înțepătură. Reacțiile fatale apar în 10-15 min, cauza cea mai frecventă de deces fiind colapsul cardiovascular.

Alunele, fructele de mare (în special creveții și scoicile) și făina sunt alimentele asociate cel mai frecvent cu apariția anafilaxiei. Mecanismele care conduc cel mai frecvent la deces sunt bronhospasmul, angioedemul, obstrucția de căi aeriene și asfixia.

Anafilaxia poate fi și idiopatică, situație în care soluția terapeutică este folosirea corticosteroizilor oral pe termen lung. Beta-blocantele pot crește incidența și severitatea reacției anafilactice și pot induce un răspuns paradoxal la epinefrină.

### **MANIFESTĂRI CLINICE**

Manifestările clinice ale anafilaxiei sunt consecința eliberării de mediatori chimici din celulele mastocitare; cei mai importanți mediatori ai anafilaxiei sunt: histamina, leucotrienele, prostaglandinele, tromboxanul A<sub>2</sub> și bradikina. Aceștia determină vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și bronhoconstricție, producând hipotensiune arterială, bronhospasm și angioedem. Predominanța localizării și a concentrației mastocitelor degranulate într-un anumit teritoriu, determină simptomatologia. În mod clasic, sunt implicate cel puțin 2 din următoarele teritorii: cutanat, respirator, cardiovascular și gastrointestinal. Severitatea reacției anafilactice este direct proporțională cu timpul trecut de la expunere.

Edemul căilor aeriene superioare (laringian), edemul căilor aeriene inferioare (astm) sau ambele, se pot produce rapid după expunere și sunt cu risc vital major.



Colapsul cardiovascular reprezintă cea mai frecventă manifestare peristop. Este datorat hipovolemiei absolute (prin pierderea volumului circulator și a creșterii permeabilității capilare) și relative (prin vasodilatație). Insuficiența cardiacă se datorează în principal hipotensiunii, dar poate fi agravată de o afecțiune cardiacă preexistentă sau de ischemia miocardică secundară administrării de adrenalină.

Alte simptome includ: urticarie, rinită, conjunctivită, dureri abdominale difuze, vărsături, diaree, senzație de „moarte iminentă”.

Tegumentele pot fi hiperemice sau palide.

### DIAGNOSTIC DIFERENTIAL

Diagnosticul anafilaxiei este uneori dificil, deoarece reacțiile anafilactice se prezintă sub o multitudine de forme, dar nici una din manifestările clinice enumerate nu este patognomonică, când este posibil, trebuie făcută o anamneză și un examen fizic complet. Prezența unor reacții alergice în antecedente, ca și evenimente recente, sunt date importante de anamneză. Se va acorda atenție în special aspectului tegumentelor, frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, căilor aeriene și se va ausculta toracele. Atunci când este posibil, se va măsura și înregistra fluxul respirator maxim.

Pot fi considerate eronat ca reacții anafilactice *reacțiile vaso-vagale* (după un tratament administrat parenteral), *disfuncția corzilor vocale* din diverse afecțiuni ale acestora, *atacul de panică*.

Angioedemul este deseori prezent în anafilaxie; el se asociază de obicei cu urticarie, ce poate evolua de la forme minime până la leziuni impresionante. Trebuie luate în considerare însă multiplele cauze de angioedem și urticarie (vezi etiologia).

*Pacienții ”intoxicați” cu pește sau fructe de mare* dezvoltă în aproximativ 30 de minute simptomatologia caracterizată prin urticarie, greață, vărsături, diaree, cefalee. Tratamentul constă în administrarea de antihistaminice.

*Angioedemul ereditar* (cu istoric familial de angioedem) se prezintă fără urticarie, în acest caz edemul mucoasei gastrointestinale producând dureri abdominale difuze violente, iar al celei respiratorii obstrucție severă. Tratamentul constă în administrarea de plasmă proaspătă congelată.

*Administrarea de IECA* se poate asocia cu angioedem predominant la nivelul căilor aeriene superioare. Acesta se poate dezvolta după zile sau chiar ani de la debutul tratamentului cu IECA. Nu se cunoaște un tratament specific pentru această formă de angioedem, dar o condiție vitală este protezarea din timp a căilor aeriene.

*În atacul de panică* poate apare stridor funcțional prin adducția forțată a corzilor vocale, însă nu există urticarie, angioedem sau hipotensiune.

### TRATAMENTUL ȘOCULUI ANAFILACTIC

Abordarea terapeutică este dificil de standardizat, având în vedere etiologia diversă, formele clinice, severitatea reacției anafilactice și varietatea organelor afectate. Până în prezent există puține trialuri randomizate de abordare terapeutică.

Următoarele recomandări sunt cel mai frecvent folosite și larg acceptate, deși se bazează mai ales pe consens și mai puțin pe evidențe.

**Poziția pacientului** trebuie să fie confortabilă. Dacă este hipotensiv, picioarele trebuie ridicate mai sus decât trunchiul până la repleția volemică și administrarea de substanțe vasopresoare.

**Oxigenul** se administrează în flux crescut.

**Adrenalina** este general acceptată ca cel mai important medicament pentru orice reacție anafilactică gravă. Ca și alfa-agonist, produce vasoconstricție periferică și reduce edemul. Prin proprietățile beta-agoniste este bronhodilatator, inotrop pozitiv și inhibă eliberarea de histamină și de leucotriene.

Adrenalina se administrează la toți pacienții cu semne clinice de șoc, edem al căilor aeriene superioare sau dispnee. Administrarea i.v. este rezervată cazurilor severe (stridorul inspirator, wheezingul, cianoza, tahicardia marcată și scăderea umplerii capilare), amenințătoare de viață. În restul situațiilor, sau dacă nu există abord venos, adrenalina se poate administra intramuscular. Administrarea subcutanată poate fi utilizată, dar în șoc absorbția și atingerea nivelului plasmatic optim pot fi întârziate. Doze folosite:

- Intramuscular 0,5 mg (diluție 1:1000), repetat la 5-10 minute dacă nu se obține efectul dorit.
- Intravenos, 0,1 – 0,5 mg (diluție 1:10000), repetat la 5 minute. Se utilizează doar în situațiile amenințătoare de viață și nu trebuie întârziate de obținerea accesului venos.
- Perfuzie continuă, 1 – 4 μg/min (1mg / 250 ml gluc. 5%).

**Antihistaminicele** se administrează intravenos lent sau intramuscular (ex. 25-50 mg diphenhydramine sau promethazine).

**Blocantele receptorilor H<sub>2</sub>** (ex. cimetidina 300 mg per os, i.m. sau i.v.).

**Soluțiile cristaloid** se administrează în toate cazurile de hipotensiune, când nu apare rapid răspunsul la adrenalină. Poate fi necesară o perfuzare rapidă inițială cu 1, 2 până la 4 litri de soluție izotonă.

**Agenții beta-simpatomimetici** se recomandă albuterol inhalator dacă bronhospasmul este o manifestare majoră. Dacă pacientul prezintă hipotensiune, se administrează inițial adrenalină intravenos, pentru a preveni o eventuală scădere a tensiunii arteriale după albuterol inhalator. Ipratropium inhalator 0,5mg poate fi util pentru tratamentul bronhospasmului la pacienți în tratament cu beta-blocant.

**Corticosteroizii** se administrează în doze crescute, intravenos lent sau intramuscular, în atacurile severe, în special la astmatici sau la cei aflați deja sub tratament cu corticosteroizi. Efectul se instalează după 4-6 ore.

**Alte măsuri:** rareori albinele (nu și viespile) lasă sacul cu venin atașat la locul înțepăturii. Se îndepărtează toate resturile de insectă prezente la locul înțepăturii. „Stoarcerea” poate duce la răspândirea veninului și nu este indicată. Aplicarea de gheață local poate încetini absorbția antigenului (veninului).

**Glucagonul** este util în cazul pacienților ce nu răspund la adrenalină, în special la cei în tratament cu beta-blocante. Are timp scurt de acțiune. Doza folosită este de 1-2 mg la 5 minute, i.m. sau i.v. Greața, voma, hiperglicemia sunt efectele secundare cele mai frecvente.

**Observarea pacientului** pentru 24 de ore este importantă, deoarece mulți pacienți nu răspund prompt la tratament, iar reapariția simptomatologiei se poate produce în primele 8 ore la 20 % dintre pacienți.

## CONSIDERAȚII SPECIALE

*Evoluția rapidă către obstrucția severă a căilor aeriene*

Ținerea sub observație a pacientului în timpul tratamentului este esențială. Este indicată intubarea oro-traheală electivă precoce la pacienții cu răgușeală, edem al limbii, al orofaringelui și faringelui posterior. Dacă funcția respiratorie se

deteriorează, este indicată intubarea oro-traheală cu pacientul sedat, dar fără agenți curarizanți.

Pacienții cu angioedem prezintă risc crescut de deteriorare rapidă. Majoritatea prezintă un grad de edem al buzelor sau facial, iar cei cu răgușeală, edem al limbii și al faringelui; aceștia prezintă în mod deosebit un risc crescut de deteriorare respiratorie rapidă.

Dacă intubația oro-traheală este întârziată, starea pacientului se poate deteriora în scurt timp (1/2 – 3 ore), cu apariția de stridor progresiv, disfonie severă până la afonie, edem laringian, edem al limbii, feței și gâtului și dezvoltarea insuficienței respiratorii. În acest moment atât intubația oro-traheală cât și cricototomia devin foarte dificile. Încercările de intubație produc accentuarea edemului laringian, sângerare, cu îngustarea progresivă a lumenului căilor aeriene superioare; pacientul devine agitat secundar hipoxemiei și nu tolerează oxigenoterapia. Folosirea substanțelor curarizante este uneori contraindicată producând apnee iatrogenă la un pacient cu lumen glotic îngust, dificil de vizualizat datorită edemului lingual și orofaringian și deci dificil de intubat. Dacă tentativa de intubare a traheei eșuează, există riscul ca și ventilația pe mască să fie imposibil de realizat datorită edemului laringian care împiedică intrarea aerului și a edemului facial care împiedică etanșeizarea măștii. Curarizarea în aceste situații privează deci pacientul de singurul său mecanism de ventilație și anume mișcările respiratorii spontane.

### **STOPUL CARDIORESPIRATOR PRIN ȘOC ANAFILACTIC**

Decesul prin anafilaxie se poate asocia cu vasodilatație marcată, colaps vascular, hipoxie tisulară, asistolă. Nu există date despre modificările care ar trebui făcute protocolului de resuscitare cardio-respiratorie. Dificultatea asigurării patenței căilor aeriene și necesitatea repleției rapide a volumului circulant sunt situații frecvente în anafilaxie. Recomandările se bazează pe experiența acumulată în cazurile non fatale.

#### *Căi aeriene, oxigenare, ventilare*

Decesul poate surveni prin angioedem și obstrucția căilor aeriene superioare și inferioare. Ventilarea pe mască și balon, intubarea oro-traheală și cricoidotomia sunt uneori foarte dificil sau chiar imposibil de realizat.

În aceste situații se pot lua în considerare:

- Intubația oro-traheală pe fibră optică;
- Intubația oro-traheală digitală, prin ghidarea unei sonde de intubație foarte subțiri (sub 7 mm);
- Puncția membranei cricoidiene urmată de ventilație transtraheală “pe ac”;
- Cricoidotomia - în situația particulară a pacienților cu edem masiv de părți moi ale gâtului.

#### *Suport circulator*

Este necesară repleția volemică rapidă și administrarea de substanțe vasopresoare. Adrenalina este drogul de elecție atât pentru tratamentul hipotensiunii cât și în stopul cardio-respirator.

**Repleția volemică** rapidă este absolut obligatorie. Se administrează într-un interval de timp cât mai scurt cantități mari de soluții cristaloidice (2 – 4 litri), luând în considerare faptul că anafilaxia produce vasodilatație intensă cu creșteri mari ale volumului intravascular.

**Doze mari de adrenalină** folosită în cazul apariției stopului cardio-respirator, în următoarea secvență: 1 – 3 mg intravenos (3 minute), 3 – 5 mg intravenos (3 minute), apoi 4 – 10 micrograme/minut.

**Antihistaminice** există puține date referitoare la utilitatea acestora în stopul cardio-respirator prin șoc anafilactic, dar se presupune că nu au efecte nocive în aceste cazuri.

**Corticoterapia** nu are efect în timpul stopului cardio-respirator, dar poate fi utilă în perioada postresuscitare.

**Asistola/disociația electro-mecanică** sunt ritmurile de oprire cardiacă cel mai frecvent întâlnite în anafilaxie. Recomandările CNRR în aceste situații cuprind administrarea de atropină și pacingul transtoracic.

Stopul cardio-respirator asociat anafilaxiei poate răspunde la **resuscitare prelungită**, deoarece :

- Pacientul este în general tânăr, fără afecțiuni cardiovasculare preexistente.
- Manevrele de resuscitare cardio-respiratorie eficiente pot menține o oxigenare minimă până la îndepărtarea efectelor reacției anafilactice.

#### *Monitorizarea*

Chiar și pacienții cu crize moderate trebuie avertizați de posibilitatea recurenței precoce a simptomelor, iar în unele situații aceștia trebuie ținuti sub observație 8-24 h. aceste precauții se aplică în special la:

- Reacțiile severe cu instalare lentă datorită anafilaxiei idiopatice;
- Reacțiile la astmaticii gravi sau cu o componentă astmatică gravă;
- Reacțiile la care există posibilitatea de a absorbi în continuare alergenul;
- Pacienții cu istoric de reacții bifazice.

Pacientul care se menține fără simptome timp de 4 ore după tratament poate externat.

#### *Investigații și tratamentul ulterior*

Măsurarea triptazei mastocitare poate fi utilă în diagnosticul retrospectiv de anafilaxie. Se vor lua trei probe de câte 10 ml de sânge coagulat:

- Imediat după ce reacția a fost tratată;
- La aproximativ 1 h după reacție;
- La aproximativ 6 h până la 24 h după reacție.

Este important să identificăm alergenul după o resuscitare cu succes a anafilaxiei pentru a preveni recurența. Pacientul se va trimite la un medic de specialitate. Pacienții cu risc foarte crescut de anafilaxie pot avea cu ei în permanență seringi cu adrenalină pentru autoadministrare și vor purta brățări cu etichetă în acest sens. Se vor raporta reacțiile la droguri la cel mai apropiat punct de monitorizare.

#### **Concluzii:**

- Abordarea corectă a pacientului cu anafilaxie se referă la:
- Recunoaștere/diagnostic precoce.
- Anticiparea riscului de deteriorare.
- Protezare rapidă a căilor aeriene, oxigenare, ventilație, suport hemodinamic.
- Instituită prompt, terapia „agresivă” a reacției anafilactice poate avea șanse de succes chiar și în cazul stopului cardio-respirator.

## 4.2 CRIZELE SEVERE DE ASTM BRONȘIC

### INTRODUCERE

Astmul încă determină multe dintre decesele la adulții tineri, majoritatea fiind cu astm cronic grav, condiții psihosociale nefavorabile și management medical redus. Există deja ghiduri naționale și internaționale de abordare a astmului. Ghidurile următoare se axează pe tratamentul pacienților cu astm grav și stop cardiac

Crizele severe de astm bronșic pot determina moartea subită. Există o clasificare a astmului bronșic în funcție de intervalul de timp în care se agravează simptomatologia (o instalare rapidă a semnelor în mai puțin de 2 ore și 30 de minute sau o evoluție lentă în care starea pacientului se agravează în decurs de câteva zile).

Stopul cardio-respirator la pacienții cu crize severe de astm bronșic a fost asociat cu:

- **bronhospasmul sever și hipersecreția de mucus** - această condiție se asociază cu cele mai multe decese.

- **aritmii**, a căror principală cauză este hipoxia, urmată de administrarea de beta-agoniști (care determină alungirea intervalului QT) sau de supradozajul de Teofilină.

- **auto-PEEP** (presiune pozitivă în căile aeriene la sfârșitul expirului), prezent la unii pacienți intubați și ventilați mecanic. Aceștia nu pot expira tot aerul inspirat, astfel presiunea din căile aeriene crește treptat având drept consecință scăderea întoarcerii venoase și hipotensiunea arterială. Auto-PEEP este secundar reținerii aerului în plămâni și „blocării respirației”.

- **pneumotoraxul compresiv** când este prezent, de cele mai multe ori este bilateral.

Majoritatea deceselor la cei cu astm bronșic se înregistrează în mediul extraspitalicesc. Numărul pacienților care se prezintă într-un departament de urgență este de 10 ori mai mare în timpul nopții decât în timpul zilei.

Există o serie de factori care interferă cu rezultatul tratamentului pacientului astmatic, ce trebuie avută în vedere :

- dificultatea obținerii de date cu privire la antecedentele personale patologice de la pacientul intens dispneic;
- existența unor afecțiuni și scheme de tratament anterioare crizei;
  - insuficiență cardiacă (IC), miocardită, edem pulmonar acut (EPA), pneumonii, obstrucții de căi aeriene superioare organice sau psihogene, bronhospasm acut alergic sau anafilaxie la aspirină, diverse alimente, tromboembolism pulmonar (TEP), vasculite (sindrom Churg-Strauss);
  - medicamente ce pot cauza bronhospasm (exces de beta-blocante) și abuzul de droguri (opioide și cocaină);
  - întreruperea tratamentului cronic cu corticosteroizi (pacienții care urmează tratament îndelungat cu corticosteroizi dezvoltă insuficiență suprarenală, iar sistarea bruscă a terapiei poate genera crize severe

## DIAGNOSTIC

Wheezing-ul apare frecvent, dar severitatea sa nu se corelează cu gradul de obstrucție a căilor aeriene. Absența wheezing-ului poate indica obstrucție critică de căi, iar wheezing-ul crescut poate indica un răspuns pozitiv la terapia bronhodilatatoare. SaO<sub>2</sub> nu reflectă întotdeauna hipoventilația alveolară progresivă, mai ales dacă se administrează și oxigen. SaO<sub>2</sub> poate scădea inițial în timpul terapiei, deoarece beta agoniștii determină și bronhodilatație și vasodilatație și pot crește inițial șuntul intrapulmonar.

Alte cauze de wheezing sunt edemul pulmonar, BPOC, pneumonia, anafilaxia, corpii străini, embolismul pulmonar, bronșiectaziile și tumorile subglotice. Gravitatea crizelor de astm este definită în tabelul de mai jos.

Tabel Gravitatea astmului

Astm	Caracteristici
Aproape fatal	PaCO <sub>2</sub> crescută și/sau care necesită ventilație mecanică cu presiuni crescute
Amenințător de viață	Oricare din: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PEF &lt;33% din valoarea cea mai bună sau cea prezisă</li> <li>▪ Bradicardie</li> <li>▪ SaO<sub>2</sub> &lt;92%, aritmii</li> <li>▪ PaO<sub>2</sub> &lt;60mmHg, hipotensiune</li> <li>▪ PaCO<sub>2</sub> normal (35 – 45 mmHg), epuizare</li> <li>▪ Silențiu respirator, confuzie</li> <li>▪ Cianoză, comă</li> <li>▪ Efort respirator neglijabil</li> </ul>
Acut grav	Oricare din: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PEF 33-50% din valoarea cea mai bună sau cea prezisă</li> <li>▪ Frecvența respiratorie &gt;25/min</li> <li>▪ Frecvența cardiacă &gt;110/min</li> <li>▪ Incapacitatea de a spune propoziții întregi într-o respirație</li> </ul>
Moderat, cu exacerbări	Simptome accentuate PEF > 50 -75% din valoarea cea mai bună sau cea prezisă Fără caracteristici ale astmului acut grav
Difil	Tipul 1: variabilitate largă a PEF ( >40% variație diurnă, >50% din timp, pentru o perioadă >150 zile), contrar terapiei intense administrate Tipul 2: crize grave neașteptate, care apar pe fondul unui astm aparent bine controlat

## ALGORITMUL DE TRATAMENT AL CRIZELOR SEVERE DE ASTM BRONȘIC

Obiectivul principal este acela de a interveni cât mai rapid printr-o combinație de medicamente și manevre medicale evitând astfel instalarea stopului cardio-respirator:

## 1. Oxigen

Administrarea de oxigen se va face la un  $FiO_2$  care să permită obținerea unui  $PaO_2 > 92$  mmHg. Necesitatea imediată de intubație oro-traheală (se va lua în considerare inducția anestezică rapidă) la pacienții cu crize severe de astm bronșic este indicată de prezența următoarelor semne :

- alterarea stării de conștiență;
- diaforeza;
- epuizarea musculaturii respiratorii;
- semne de hipoxemie: agitație extremă, confuzie.

Creșterea  $PaCO_2$  în absența semnelor clinice menționate nu reprezintă o indicație pentru intubația oro-traheală ci este un marker al gravității episodului. Această manevră va fi rezervată pacienților care prezintă criteriile unei crize severe de astm bronșic sau care au o creștere importantă a  $PaCO_2$ . Recomandarea este de a trata pacientul nu cifrele.

## 2. Beta<sub>2</sub>-agoniști inhalator

Aproape în toată lumea, tratamentul de bază pentru astmul acut este salbutamolul nebulizat, doză de 5mg. Dozele se vor repeta la 15 – 20 min de câte ori este necesar. Astmul grav poate necesita nebulizarea continuă de salbutamol

Albuterolul, cu durată medie de acțiune (4-6 ore), face parte din prima linie de tratament. Dozele utilizate sunt de 2,5-5mg la fiecare 15-20 minute în prima oră, până la o doză totală de 7,5-15mg/h. Pacienții care nu răspund la albuterol pot primi epinefrină (agonist cu durată scurtă de acțiune) subcutan sau terbutalină (durată medie).

## 3. Corticosteroizi i.v.

Administrarea de corticosteroizi se va face cât mai rapid (în primele 30 min). Nu trebuie uitat că administrarea oxigenului și beta<sub>2</sub>-agoniștilor este întotdeauna prioritară. În mod curent, dozele utilizate sunt de 125mg metilprednisolon sau doza echivalentă de 200mg hemisuccinat de hidrocortizon i.v. în crizele severe de astm. Dozele pot varia între 40 și 250mg i.v. pentru metilprednisolon.

## 4. Anticolinergice inhalator

În crizele severe de AB se poate utiliza ipratropium (agent anticolinergic inhalator) în combinație cu albuterolul, în doză de 0,5mg. Spre deosebire de beta<sub>2</sub>-agoniști care intră în acțiune imediat, agenții anticolinergici acționează după 20 minute.

## 5. Salbutamol intravenos

Unele studii au arătat că salbutamolul intravenos (250 μg iv, încet) poate aduce un beneficiu în plus în astmul grav, la pacienții care primesc deja salbutamol nebulizat. Se poate administra perfuzie cu 3-20μg/min.

## 6. Aminofilină i.v.

Este utilizată ca medicație de linie a II-a, după beta agoniști și corticosteroizi. Are meritul de a potența acțiunea agenților de primă linie. Efectul bronhodilatator al aminofilinei reprezintă doar o treime din cel determinat de beta<sub>2</sub>-agoniști. Dozele sunt de 5mg/kgc bolus urmat la 30 minute de p.e.v. cu 0,5-0,7mg/kgc/h. La pacienții aflați în tratament cronic cu teofilină dozele vor fi reduse la jumătate pentru a evita supradozajul. Adăugarea aminofilinei după administrarea anterioară a unor doze crescute de beta<sub>2</sub>-agoniști determină apariția de efecte secundare care depășesc potențialul beneficiu. Raportul risc/beneficiu diferă la populația care nu folosește teofilină.

### **7. Sulfat de magneziu i.v.**

O serie de autori au demonstrat beneficiul administrării sale la pacienții refractari la tratamentul cu beta<sub>2</sub>-agoniști și corticosteroizi. Deși nu este eficient în mod constant, magneziul este larg disponibil având efecte secundare minime la doze de 2g i.v., la un ritm de 1g /minut (1g de sulfat de magneziu conține 98 mg magneziu elemental). Magneziul determină relaxarea musculaturii netede independent de nivelul de magneziu din ser și are efecte adverse minore (cefalee ușoară, flush).

### **8. Adrenalina / Terbutalină s.c. sau i.m.**

Administrare subcutan, acestea pot opri deteriorarea stării pacienților, mai ales a celor care nu răspund la nebulizări cu beta<sub>2</sub>-agoniști, prevenind astfel necesitatea ventilației mecanice. Doza totală de adrenalină (concentrație 1:10000) este de 0,9mg. Se pot administra 3 doze a 0,3mg/doza la interval de 20 min. Doza de terbutalină este de 0,25mg s.c - 3 doze la fiecare 30-60 minute. Aceste medicamente sunt administrate mai frecvent la copiii cu astm acut Până în prezent nu există o evidență certă a avantajului administrării i.v. a beta agoniștilor față de cea inhalatorie.

### **9. Ketamină**

Anestezic disociativ, cu administrare parenterală având efect bronhodilatator, este frecvent utilizat în cadrul inducției anestezice necesare intubației orotraheale a pacientului cu criză severă de astm bronșic. Studiile au arătat că prezența ketaminei potențează efectul catecolaminelor. Prin acțiune directă, ketamina induce și relaxarea musculaturii netede. Pentru a reduce hipersecreția bronșică ce apare în cazul utilizării ketaminei se va asocia atropină (0,01mg/kgc), doza minimă fiind de 0,1mg. Intensitatea reacțiilor secundare administrării de ketamină poate fi diminuată prin asocierea de benzodiazepine (pot să apară halucinații la trezire). Doza inițială de ketamină este de 0,1-0,2mg/kgc urmată apoi de p.e.v.cu 0,5mg/kgc/h. La pacienții intubați sau care urmează a fi intubați, doza inițială va fi de 0,5-1,5mg/kgc bolus repetat la 20 minute, apoi p.e.v. cu 1-5 mg/kgc/h.

### **10. Heliox**

Reprezintă un amestec de heliu cu oxigen în raport de 70:30 sau 80:20, a cărui utilizare poate evita folosirea protezării ventilatorii prin scăderea efortului respirator până când se instalează efectul medicamentelor administrate.

### **11. Ventilație mecanică non-invazivă**

Acest mod de ventilație non-invazivă asigură intermitent ventilație asistată. Gândită ca o combinație între ventilația cu presiune pozitivă și presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) ea poate determina întârzierea și chiar renunțarea la intubația orotraheală. Menținerea acestei presiuni pozitive atât în inspir cât și în expir contracarează auto-PEEP reducând astfel efortul respirator. Valorile presionale folosite sunt de aproximativ 8-10 cm H<sub>2</sub>O în inspir (IPAP) și 3-5 cm H<sub>2</sub>O în expir (EPAP).

## **INTUBAȚIA OROTRAHEALĂ ȘI VENTILAȚIA MECANICĂ**

Oxygenarea și ventilarea unora dintre pacienții cu crize severe de astm bronșic se poate face numai după sedare, anestezie generală, curarizare și intubație orotraheală. Acești pacienți prezintă de obicei obstrucție a căilor aeriene atât în inspir cât și în expir, obstrucția marcată din expir determinând auto-PEEP (secundar "blocării" aerului în plămâni).



Intubația orotraheală la pacienții cu criză severă de astm bronșic este precedată de următorii pași:

- sedare adecvată cu ketamină, benzodiazepine și/sau barbiturice;
- curarizare cu succinilcolină sau vecuronium.

Odată intubat, pacientul poate necesita hipercapnie permisivă cu hipoventilație electivă.

Anestezicele inhalatorii, deși au o puternică acțiune asupra musculaturii bronșice pe care o relaxează, sunt mai puțin utilizate în afara sălilor de operație. Pot fi folosite halotan, izofluran sau eter în crizele severe de astm bronșic refractare la tratament. Utilizarea lor se face cu prudență deoarece acestea determină vasodilatație și în același timp au și efect inotrop negativ. Unele anestezice pot cauza aritmii prin creșterea sensibilității la catecolamine.

Oxygenarea prin membrană extracorporeală a reprezentat o tehnică salvatoare de viață dar care nu poate fi utilizată în mod curent.

Ketamina reprezintă anestezicul i.v de elecție la pacienții cu status asmaticus, deoarece în doze controlate are efect moderat bronhodilatator și nu produce vasodilatație, depresie miocardică sau colaps circulator.

#### **Timpii imediat următori intubației orotraheale**

*Intubația orotraheală* nu rezolvă în totalitate problema ventilației bolnavilor cu criză severă de astm bronșic. Preoxigenarea pe mască înaintea intubației orotraheale este uneori dificil de realizat la pacienții cu astm sever, iar în unele cazuri, chiar după efectuarea intubației orotraheale, ventilația poate fi dificilă din cauza presiunii mari din căile aeriene. Deoarece există posibilitatea ca pacientul, prin epuizarea musculaturii respiratorii, să nu fi inhalat doza de beta<sub>2</sub>-agoniști, aceștia se vor administra pe sonda IOT (2,5-5 mg albuterol).

*Confirmarea plasării corecte*, intratraheal, a sondei de intubație se face respectând următoarea secvență:

- vizualizarea trecerii sondei printre corzile vocale, auscultație pulmonară, urmărirea expansiunii toracelui, condensarea aerului pe pereții sondei (auscultația poate fi înșelătoare deoarece la pacientul cu astm sever, ventilația și mișcarea aerului în căile aeriene sunt slab audibile);
- determinarea end-tidal CO<sub>2</sub> (calitativ), dispozitiv esofagian de detectare, pulsoximetrie dinamică, măsurarea cantitativă și continuă a CO<sub>2</sub> utilizând capnografe sau capnometre.

*Ventilarea pe balon* cu O<sub>2</sub> 100 %: dacă după IOT, fluxul de aer nu întâlnește obstrucție semnificativă la nivelul căilor aeriene, există posibilitatea ca diagnosticul de AB să fie incorect, cauza simptomatologiei fiind la nivelul CAS (obstrucție prin formațiune tumorală, corp străin, disfuncție de corzi vocale). La ventilația pe balon se va menține o frecvență de 8-10/minut pentru a evita creșterea presiunii în căile aeriene la sfârșitul expirului (auto-PEEP) sau instalarea unei hipotensiuni arteriale severe produsă prin hiperventilare. Crizele severe de astm bronșic pot fi confundate, mai ales la pacienții vârstnici, cu exacerbări ale emfizemului pulmonar. La acești pacienți, hiperventilarea după intubația orotraheală poate avea consecințe foarte grave.

*Ventilația asistată* la pacientul cu criză severă de astm bronșic. Hipercapnia permisivă. Sedarea și curarizarea pacientului permite realizarea unei ventilații eficiente. Selectarea unor parametri de ventilație asistată care nu produc creșteri

prea mari ale presiunii din căile aeriene. Aceasta se poate realiza permițând creșterea PaCO<sub>2</sub> la valori de până la 80 mmHg. Scăderea rezultată a pH-ului sanguin va putea fi controlată prin administrarea de bicarbonat.

Parametrii de desfășurare a ventilației:

- FR: 8-10/min;
- V<sub>T</sub>: 5-7 ml/Kgc;
- Peak flow: 60 l/min;
- FiO<sub>2</sub>: 100%.

Dacă ventilarea pacientului se face cu dificultate, se vor lua următoarele măsuri, respectându-se ordinea:

- pacientul este sedat și curarizat adecvat;
- verificarea sondei de intubație orotraheală care poate fi obstruată cu secreții sau poate fi mușcată de pacientul insuficient sedat. Se aspiră secrețiile dacă este necesar;
- pentru a asigura un V<sub>T</sub> adecvat se modifică raportul inspir:expir prin creșterea duratei expirului și scăderea inspirului împreună cu presiunile din căile aeriene;
- se reduce FR la 6-8 ventilații/minut pentru a reduce auto-PEEP la valori < 15 mmHg;
- scăderea V<sub>T</sub> la 3-5 ml/kgc pentru a reduce auto-PEEP la valori < 15 mmHg.
- creșterea fluxului maxim la peste 60 l/minut (90-120 l/minut) pentru reducerea suplimentară a timpului de inspir și creșterea raportului inspir:expir.

#### **Probleme ce pot interveni la pacientul intubat și ventilat**

Sonda de intubație se introduce corect în trahee 24 cm măsurați la nivelul comisurii bucale la bărbați și 22 cm la femei. Plasarea incorectă a sondei de IOT la un pacient cu criză severă de astm bronșic poate fi fatală. În acest caz este necesară re poziționarea imediată a sondei. În urgență nu este timp pentru verificarea radiologică a plasării sondei. Dacă pacientul este ventilat greu, se verifică sonda care poate fi obstruată cu secreții și este necesară aspirarea.

La pacientul intubat și ventilat corect pot să apară probleme de diagnostic diferențial datorită hipotensiunii și hipoxemiei cauzate de un pneumotorax compresiv sau de o creștere importantă a auto-PEEP.

Astmul sever refractar poate fi silențios la auscultația pulmonară din cauza fluxului redus de aer în căile aeriene și hiperdistensiei peretelui toracic.

Diagnosticul de pneumotorax compresiv este indicat de :

- expansiunea inegală a cutiei toracice;
- emfizemul subcutanat;
- deviația traheei;

Măsura de urgență care se impune este cea de decompresie prin introducerea unui ac în cavitatea pleurală la nivel spațiului II i.c. pe linia medioclaviculară. Confirmarea prezenței aerului în cavitatea pleurală impune drenaj pleural sub nivel de lichid sau cu aspirație continuă.

**DE REȚINUT:** Drenajul pleural la un pacient cu criză severă de astm bronșic refractar la tratament, în absența pneumotoraxului, poate avea consecințe grave (pneumotorax iatrogen). Presiunile înalte la care este supus plămânul contralateral ventilat mecanic precum și auto-PEEP-ul coexistent determină apariția pneumotoraxului contralateral, de obicei compresiv cu efecte devastatoare.

Cea mai frecventă cauză de hipotensiune arterială la pacientul intubat o reprezintă valorile foarte mari ale auto-PEEP. Oprirea ventilației pentru o foarte scurtă perioadă de timp (<1minut) este urmată de scăderea auto-PEEP. O altă cauză o reprezintă sedativele și este contracarată prin umplere volemică. Dacă auto-PEEP-ul nu este crescut, hipotensiunea poate fi determinată de alte circumstanțe. Atitudinea corectă în continuare este:

- efectuarea ECG pentru excluderea IMA sau ischemiei miocardice consecință a insuficienței respiratorii acute;
- consult în urgență efectuat de medic pneumolog;
- consult în urgență efectuat de medic ATI;
- internarea pacientului într-o secție de terapie intensivă.

## TERAPIA STOPULUI CARDIORESPIRATOR LA ASTMATIC

### *Suportul de bază al vieții*

Suportul de bază al vieții se va aplica conform ghidurilor actuale. Ventilația va fi dificilă datorită rezistenței crescute din căile aeriene, trebuie să se evite inflația gastrică.

### *Suportul avansat al vieții*

**Modificări ale ghidurilor SVA standard.** IOT se va lua în considerare precoce. Presiunile maxime din căile aeriene înregistrate în timpul ventilației pacienților cu astm grav sunt semnificativ crescute față de presiunea normală de la nivelul sfincterului esofagian inferior (aproximativ 20 cmH<sub>2</sub>O). Există un risc semnificativ de inflație gastrică și de hipoventilație pulmonară atunci când se încearcă ventilarea unui astmatic grav fără sondă traheală. În timpul stopului cardiac acest risc este și mai crescut, deoarece presiunea din esofag este mult mai scăzută decât normal.

Frecvența respiratorie recomandată -10 respirații/min- și volumul curent necesar unei excursii toracice adecvate în timpul RCP nu trebuie să determine hiperinflație pulmonară dinamică. Volumul curent depinde de timpul inspirator și de fluxul inspirator, iar golirea plămânilor depinde de timpul expirator și de fluxul expirator. La pacienții cu astm grav, ventilați mecanic, dacă se crește timpul expirator (prin reducerea frecvenței respiratorii), nu se obține decât un beneficiu moderat privind reducerea blocării aerului, atunci când este utilizat un minut volum mai mic de 10l/min.

Dacă hiperinflația pulmonară dinamică este suspectată în timpul RCP, compresia peretelui toracic și/sau o perioadă de apnee (deconectarea sondei traheale) poate elibera aerul blocat. Această manevră, este puțin probabil să fie dăunătoare într-o asemenea situație disperată.

Hiperinflația dinamică crește impedanța transtoracică. De aceea dacă primul șoc aplicat eșuează, se vor administra șocuri cu energii mai mari.

Nu există dovezi satisfăcătoare privind compresiile cardiace pe torace deschis la pacienții cu stop cardiac de cauză astmatică. Prin parcurgerea celor patru H și patru T se pot identifica cauzele potențial reversibile de stop cardiac. Pneumotoraxul compresiv poate fi dificil de diagnosticat în stopul cardiac; poate fi sugerat de expansiunea unilaterală a peretelui toracic, tracțiunea traheei și de

prezența emfizemului subcutanat; se va utiliza decompresia prin introducerea unui ac cu diametru mare în spațiul 2 intercostal, pe linia medioclaviculară, cu atenție la evitarea puncționării directe a plămânului; dacă iese aer, se va monta un tub de pleurostomă. La pacienții cu stop cardiac astmatic se va lua întotdeauna în considerare prezența pneumotoraxului bilateral.

#### *Îngrijirea postresuscitare*

După reluarea circulației spontane, la tratamentul uzual se vor adăuga:

- Optimizarea tratamentului bronhospasmului.
- Utilizarea hipercapniei permissive; oxigenarea și ventilarea normală la un pacient cu bronhospasm sever poate să nu fie posibilă. Eforturile de a obține valori normale ale gazelor arteriale pot accentua leziunea pulmonară. O ușoară hipoventilație poate reduce riscul de barotraumă, iar hipercapnia este, în mod tipic, bine tolerată. Scopul este atingerea unei saturații arteriale în oxigen mai scăzute (ex: 90%).
- Se va asigura sedarea (cu paralizie neuromusculară dacă este necesar) și ventilația controlată. Deși nu există studii oficiale, ketamina și anestezicele inhalatorii au proprietăți bronhodilatatoare utile la pacientul astmatic care este dificil de ventilat.
- Implicarea precoce a unui medic cu experiență în terapie intensivă.

## 4.3 ELECTROCUTAREA ȘI TRĂSNETUL

### ELECTROCUTAREA

Majoritatea leziunilor prin electrocutare întâlnite la persoanele adulte apare ca urmare a unor acțiuni derulate la locul de muncă. În cazul copiilor, astfel de leziuni apar mai frecvent acasă, ca urmare a contactului acestora fie cu fire electrice sau aparate care funcționează la curenți de tensiuni reduse (casnice), fie atingerii firelor de înaltă tensiune aflate în afara perimetrului casnic.

Leziunile prin electrocutare se resimt atât prin efectul direct al curentului la nivelul celulelor și mușchiului neted vascular, cât și prin conversia energiei electrice în energie termică, pe măsură ce curentul trece prin țesuturi, rezultând arsuri. Factorii care determină natura și severitatea traumei electrice includ cantitatea energiei eliberate, tensiunea, rezistența (la trecerea curentului), tipul de curent folosit, durata contactului cu sursa de curent și traseul pe care se realizează descărcarea electrică. Victimele electrocutărilor pot suferi o gamă largă de leziuni, începând de la o senzație neplăcută, tranzitorie (cauzată de curenții de joasă intensitate), până la stop cardiac, datorat de obicei expunerii fie la tensiuni înalte, fie la curenți de intensitate mare.

Curentul electric de înaltă tensiune generează de obicei cele mai grave leziuni, cu toate că electrocutările pot fi fatale și în cazurile de contact cu curenți casnici (de 110 V în SUA și Canada, respectiv 230 V în Europa, Asia, Australia și alte regiuni de pe glob). Oasele și tegumentele opun cea mai mare rezistență la trecerea curentului electric, comparativ cu mușchii, vasele de sânge și nervii, care au o rezistență mult mai scăzută. Rezistența tegumentului – cel mai important factor care împiedică trecerea curentului electric – poate fi substanțial scăzută ca urmare a creșterii duratei de expunere la fluxul de curent și prin umezire, iar acest lucru poate conduce rapid de la ceea ce inițial părea a fi o leziune ușoară la un șoc periculos pentru viața individului expus. Contactul cu curenții alternativi cu frecvență de 50-60 Hz (folosiți la majoritatea surselor electrice casnice și comerciale) poate determina contracția tetaniformă a mușchilor striati, împiedicând îndepărtarea de sursa de curent și crescând astfel timpul de expunere. Frecvența repetitivă a curentului alternativ crește probabilitatea ca fluxul de curent să treacă prin inimă în timpul perioadei vulnerabile a ciclului cardiac; acest tip de expunere poate precipita apariția fibrilației ventriculare, similar fenomenului R/T. Stopul respirator poate fi produs prin paralizia sistemului de control central al mușchilor respiratori. Curentul electric poate determina de asemenea ischemie miocardică datorită spasmului coronarian. Asistola poate fi primara sau secundara asfixiei care urmează stopului respirator.

Descărcările transtoracice de curent electric (ex: traseul mână – mână) pot evolua fatal mai frecvent decât cele pe traseu vertical (ex: traseul mână – picior) sau neutru (ex: picior – picior). Traseul vertical, totuși, poate produce leziuni miocardice atribuite atât efectului direct al curentului, cât și spasmului arterelor coronare.

### TRĂSNETUL

Trăsnetele produc decesul anual a sute de oameni pe întregul glob și rănirea unui număr mult mai mare. Leziunile cauzate de trăsnete determină o rată de

mortalitate de 30%, iar până la 70% din supraviețuitori se încadrează într-un grup cu morbiditate crescută.

Prin fulger se poate transmite o energie de până la 300 kilovolți în câteva milisecunde. Majoritatea curentului electric provenit de la fulger trece peste suprafața corporală într-un proces numit "flash extern". Atât șocurile electrice industriale cât și fulgerul cauzează arsuri profunde la locul de contact. În industrie, punctele de contact se află pe membrele superioare, mâini și încheieturi, iar fulgerul are ca puncte de contact capul, gâtul și umerii. Leziunile pot apărea și indirect prin curentul din pământ sau deviat de la un copac sau obiect lovit de fulger. Energia transmisă poate determina traumatisme închise. Leziunile produse de trăsnete variază într-o gamă destul de largă, chiar și în cadrul grupurilor de indivizi loviți de trăsnet în același timp; unele victime prezintă leziuni relativ ușoare care nu necesită spitalizare, în timp ce altele decedază.

Cauza principală a deceselor în aceste situații o reprezintă stopul cardiac prin fibrilație ventriculară primară sau asistolă. Trăsnetele acționează ca un șoc de curent electric continuu, instantaneu, puternic, depolarizând simultan întregul miocard. În multe cazuri, automatismul cardiac poate restabili activitatea cardiacă organizată și circulația se reia spontan; cu toate acestea, stopul respirator concomitent datorat spasmului mușchilor toracici și/sau inhibării centrilor respiratori poate continua chiar și după restabilirea spontană a circulației. Astfel, în lipsa ventilației asistate, se poate produce stop cardiac secundar hipoxiei.

Trăsnetele pot produce de asemenea efecte variate asupra sistemului cardiovascular, determinate fie de eliberare excesivă de catecolamine, fie de stimularea sistemului excitoconductor. În afara stopului cardiac, pot apărea hipertensiune, tahicardie, modificări nespecifice ale electrocardiografelei (alungire de interval QT și inversarea temporară a undei T) și necroză miocardică cu eliberare de CK-MB; fracțiile de ejeție ale ventriculului drept și stâng pot fi reduse, dar acest efect pare să fie unul reversibil.

Trăsnetul poate determina un spectru larg de leziuni neurologice, primare (datorate efectului direct asupra creierului) și secundare (complicații ale stopului cardiac și hipoxiei). Curentul electric poate produce hemoragii intracerebrale, edem și leziuni ale vaselor mici și neuronilor; encefalopatia hipoxică apare ca urmare a stopului cardiac. Printre efectele trăsnetului asupra sistemului nervos periferic se numără și leziunile tecilor de mielină.

Pacienții cu riscul cel mai mare de deces sunt cei la care trăsnetul produce stop cardiac, iar tratamentul nu se instituie imediat. Restul, precum și cei care răspund la tratamentul prompt aplicat, au un pronostic excelent pe termen lung deoarece stopul cardiac ulterior constituie o excepție. De aceea, în cazurile în care multiple victime sunt lovite simultan de trăsnet, salvatorii trebuie să trateze prioritar pacienții aflați în stop cardiac sau respirator.

Pentru victimele aflate în stop cardiorespirator, SVB și SVA trebuie instituite imediat, scopul fiind oxigenarea adecvată a inimii și creierului până la reluarea activității cardiace. Victimele aflate în stop respirator pot necesita numai ventilare și oxigenare pentru a evita stopul cardiac secundar hipoxiei. Încercările de resuscitare pot avea rate de succes mult mai mari la victimele trăsnetului decât la cele care au suferit un stop cardiac din alte cauze și eforturile pot fi eficiente chiar și atunci când ele nu sunt demarate imediat. Pupilele areactive sau midriatice nu trebuie să constituie niciodată un semn prognostic, în special la pacienții loviți de fulger

Nu există date clare despre efectul electrocuției asupra femeii gravide. Spectrul clinic variază de la o senzație neplăcută trecătoare pentru mamă, fără efect asupra fătului, până la decesul fătului fie imediat fie după câteva zile. Factori ca intensitatea curentului și durata contactului pot afecta supraviețuirea.

### **EFECTE CLINICE**

Imediat după electrocutare sau trăsnet, funcția respiratorie, cardiacă sau ambele pot fi abolite. Pacientul poate fi apneic cu tegumente marmorate, inconștient și în stop cardiac prin fibrilație ventriculară sau asistolă.

Stopul respirator apare prin următoarele mecanisme:

- Inhibarea centrului respirator bulbar datorită trecerii curentului electric prin substanța nervoasă;
- Contractura tetanică a diafragmului și a musculaturii peretelui toracic ca urmare a expunerii la curentul electric;
- Paralizia prelungită a mușchilor respiratori care poate continua timp de minute după ce acțiunea șocului electric s-a terminat.

Dacă stopul respirator persistă, poate apărea secundar stop cardiac hipoxic. Stopul cardio-respirator este cauza principală a morții imediate prin injurie electrică; aceasta poate determina fibrilație ventriculară sau asistolă, iar expunerea la curenți de joasă sau înaltă tensiune poate determina apariția tahicardiei ventriculare care ulterior poate evolua către fibrilație ventriculară.

### **MODIFICĂRI ALE SVB ÎN CAZUL STOPULUI CARDIORESPIRATOR PRODUS PRIN ELECTROCUTARE SAU TRĂSNET**

Salvatorul trebuie să se asigure, în primul rând, că nu se expune el însuși riscului de electrocutare. După ce sursa de curent este oprită de către persoanele autorizate sau este îndepărtată în condiții de siguranță de lângă victimă, se verifică statusul cardio-respirator al acesteia, deoarece imediat după electrocutare, respirația, circulația sau în unele cazuri ambele funcții, pot fi oprite.

Se recomandă măsuri de resuscitare ferme, chiar și în cazul victimelor care par a fi decedate la prima evaluare. Prognosticul de recuperare după un șoc electric sau trăsnet nu poate fi pus imediat, deoarece în majoritatea cazurilor nu se cunosc amplitudinea și durata expunerii. Deoarece multe victime sunt tinere și fără boli cardiovasculare preexistente, șansele de supraviețuire sunt ridicate, cu condiția instituirii imediate a măsurilor de susținere a funcției cardio-respiratorii.

Dacă respirația sau circulația spontane lipsesc, se inițiază activarea sistemului medical de urgență, aplicarea promptă a suportului vital de bază și folosirea defibrilatorului extern automat (DEA). În această etapă, ritmul cardiac înregistrat pe monitor poate fi fibrilație ventriculară sau asistolă.

Este necesară protejarea imediată a căilor respiratorii, asigurându-se ventilare și oxigenare suplimentară. Atunci când electrocutarea se produce în locuri greu accesibile, de exemplu pe un stâlp de tensiune, salvatorul trebuie să coboare victima la sol, cât de repede posibil, cu precizarea că astfel de acțiuni derulate în apropierea surselor active de curent trebuie realizate numai de către personal specializat. Dacă victima este inconștientă, salvatorul trebuie să înceapă protocolul suportului vital de bază, incluzând și utilizarea DEA de către persoanele fără pregătire medicală.

Dacă nu există semne de circulație sangvină prezente, se încep imediat compresiile toracice și suplimentar, se va utiliza DEA pentru a identifica și trata fibrilația ventriculară sau asistola.

Dacă există suspiciunea unor traumatisme la nivelul capului sau gâtului, se impune imobilizarea și menținerea protecției coloanei vertebrale în timpul extragerii victimei și a aplicării tratamentului. Electrocutările pot determina deseori leziuni ale coloanei vertebrale, întinderi și rupturi musculare datorate contracțiilor tetanice la nivelul musculaturii scheletice.

Se recomandă de asemenea îndepărtarea hainelor, pantofilor și curelelor pentru a preveni leziuni termice ulterioare.

### **MODIFICĂRI ALE SVA ÎN CAZUL STOPULUI CARDIORESPIRATOR DETERMINAT DE ELECTROCUTARE SAU TRĂSNET**

Tratarea fibrilației ventriculare, asistolei sau a altor aritmii grave, folosind protocoalele SVA, reprezintă o necesitate. Se recomandă defibrilarea precoce, dacă este nevoie, chiar la locul accidentului.

Asigurarea căii aeriene poate fi dificilă la pacienții cu arsuri electrice la nivelul feței, gurii și părții anterioare a gâtului. Tumefierea extensivă a țesuturilor moi poate complica măsurile de asigurare/eliberare a căii respiratorii, de exemplu intubarea oro-traheală. Din acest motiv, intubarea ar trebui realizată electiv, înainte de apariția semnelor unei obstrucții severe a căilor aeriene.

În cazul victimelor aflate în șoc hipovolemic sau cu distrucții tisulare masive este indicată administrarea iv rapidă de fluide, care trebuie ajustată în vederea menținerii diurezei, facilitând astfel excreția de mioglobină, potasiu și altor produse rezultate în urma distrucției tisulare. Se poate produce o creștere a permeabilității capilare asociată leziunilor tisulare, determinând apariția edemelor locale.

Deoarece arsurile electro-termice și leziunile implicite ale țesuturilor necesită de multe ori intervenții chirurgicale, se recomandă consultarea din timp a unui medic specializat în tratarea unor astfel de afecțiuni.

Electrocutia poate cauza leziuni grave ale țesuturilor moi profunde, cu marci relative minore la nivelul tegumentelor, deoarece curentul tinde să urmeze manunchiurile neurovasculare; se va cauta cu atenție sindromul de compartiment, care va necesita fasciotomie.

### **PROGNOSTIC**

Aplicarea imediată a manevrelor de resuscitare la pacienții tineri, electrocuțați poate avea succes. Toți cei care supraviețuiesc leziunilor electrice trebuie monitorizați în spital dacă au un istoric cu probleme cardiorespiratorii sau au suferit:

- Pierderea conștientei
- Stop cardiac
- Modificări electrocardiografice
- Leziuni și arsuri ale țesuturilor moi

Arsuri grave (termice sau electrice), necroza miocardică, extinderea leziunilor SNC și insuficiența multiplă de organ secundară determină morbiditatea și prognosticul pe termen lung. Nu există terapie specifică pentru leziunile electrice, iar tratamentul este simptomatic. Prevenția rămâne cea mai bună cale de a minimaliza prevalența și gravitatea leziunilor electrice.



## 4.4 HIPOTERMIA

### DEFINIȚIE

Hipotermia este definită prin temperatura centrală a corpului sub 35°C și este în mod arbitrar clasificată în hipotermie ușoară (35° - 32°C), hipotermie moderată (32° - 30°C) sau hipotermie severă ( sub 30°C). Hipotermia poate apărea la persoane cu termoreglare normală care sunt expuse la temperaturi scăzute, în special în condiții de umiditate și vânt sau ca urmare a imersiei în apă rece. La persoanele cu dezechilibre ale termoreglării, ca bătrânii și copiii, hipotermia se poate instala și în condiții de temperaturi moderat scăzute. Riscul apariției hipotermiei crește dacă se asociază consumul de alcool sau medicamente, boli cronice, traumatisme sau neglijența. Hipotermia poate fi suspectată din istoricul clinic sau printr-o examinare rapidă a unui pacient inconștient. Pentru a măsura temperatura centrală și a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate măsura și temperaturile sub 35°C.

Hipotermia severă (scăderea temperaturii centrale sub 30°C) se asociază cu scăderea fluxului sanguin cerebral și a nevoii de oxigen, cu reducerea debitului cardiac și a presiunii arteriale. Din cauza depresiei marcate a funcțiilor cerebrale, clinic, victima pare a fi decedată.

În timpul unui stop cardiorespirator, hipotermia poate avea efect protector asupra creierului și a altor organe; dacă victima se răcește rapid, fără hipoxemie, reducerea ratei metabolismului și scăderea consumului de oxigen ar putea precede instalarea stopului, limitând ischemia de organ. Resuscitarea completă, cu recuperarea unei funcții neurologice intacte, este posibilă după un stop cardiorespirator prin hipotermie.

Detectarea pulsului și efortului respirator al victimei poate fi dificilă dar nu trebuie să întârzie inițierea măsurilor salvatoare de viață. Victima trebuie transportată cât mai rapid cu putință într-un centru unde reîncălzirea monitorizată este posibilă.

Hipotermia severă, accidentală, este o problemă gravă de sănătate dar care poate fi prevenită. În arealul urban este frecvent asociată cu bolile psihice, sărăcia, abuzul de alcool și droguri. În mediul rural însă, mai mult de 90% din decesele prin hipotermie sunt asociate cu intoxicațiile etanolice.

Succesul terapiei unei hipotermii cere acces la tehnici de tratament și personal medical antrenat.

### PREVENIREA STOPULUI CARDIORESPIRATOR. MĂSURI GENERALE DE ÎNGRIJIRE ÎN HIPOTERMIE

La un pacient hipotermic, dar care păstrează un ritm de perfuzie compatibil cu funcția de pompă, efortul terapeutic este concentrat asupra limitării pierderilor suplimentare de căldură, transportului și reîncălzirii:

- prevenirea pierderii de căldură prin evaporare: îndepărtarea hainelor ude, acoperirea cu material termoizolator;
- transportul la spital trebuie făcut foarte atent, evitând mișcările sau manevrele terapeutice bruște, acestea putând induce fibrilație ventriculară;

- monitorizarea temperaturii centrale și a ritmului cardiac; dacă pielea este extrem de rece, înregistrarea unui traseu ECG sau pe monitor-defibrilator prin electrozi adezivi ar putea fi imposibilă, făcând necesară utilizarea de electrozi intradermici;
- intubația traheală și inserția unui cateter venos sunt manevre urgente care trebuie efectuate însă cu blândețe și sub monitorizarea ritmului cardiac.

## METODE DE REÎNCĂLZIRE

Reîncălzirea pasivă se face prin acoperire cu pături și scoaterea pacientului din mediul rece pentru a evita pierderile suplimentare de căldură. Această formă de reîncălzire nu este eficientă însă în cazul pacienților cu hipotermie severă sau aflați în stop cardiorespirator.

Reîncălzirea activă externă presupune utilizarea unor dispozitive de încălzire: suprafețe radiante, aer cald sub presiune, imersie în apă caldă; materialele încălzite (de exemplu pungile calde de ser) se aplică regional: cervical, axile, regiuni inghinale. Aceasta se va face cu precauție, sub monitorizare strictă, având permanent în vedere și riscul arsurilor cutanate. După unii autori, reîncălzirea activă externă duce la scăderea suplimentară a temperaturii centrale, prin mobilizarea sîngelui rece din periferie (fenomen numit *afterdrop*).

Tehnicile de reîncălzire activă internă sunt rezervate cazurilor în care temperatura centrală scade sub 30°C. Acestea includ administrarea de oxigen umidifiat și încălzit la 42°C-46°C, utilizarea de membrane oxigenatoare externe, soluții saline încălzite (42°C-46°C) administrate intravenos, pe sondă nazogastrică și/sau pentru lavaj peritoneal. Nu există studii clinice controlate care să compare eficacitatea acestor metode

## SUPORTUL VITAL DE BAZĂ ÎN HIPOTERMIE

Când victima este în hipotermie, frecvența cardiacă și frecvența respiratorie sunt reduse, ventilațiile sunt superficiale iar vasoconstricția periferică face ca pulsul să fie greu de perceput. Din aceste motive evaluarea respirației și apoi a pulsului se face într-un interval de timp mai mare, de 30 până la 45 secunde, înainte de a confirma oprirea respirației, stopul cardiac sau o bradicardie severă ce face necesară RCP. Dacă victima nu respiră, se începe imediat ventilarea pacientului; dacă este posibil, se administrează oxigen umidifiat și încălzit (42°C-46°C). Dacă victima nu are puls central sau nu se detectează semne de circulație sangvină prezentă, se încep compresiile sternale. Manevrelor de SVB nu se întrerup până când victima nu este reîncălzită.

Pentru a limita pierderea de căldură, cu scăderea suplimentară a temperaturii centrale, se îndepărtează hainele ude, se izolează victima de vânt, frig sau căldură excesivă; dacă este posibil, se face ventilație cu oxigen umidifiat și încălzit; trebuie evitate manevrele bruște și aplicarea dispozitivelor de reîncălzire externă - pentru aceasta este necesar accesul la mijloace de suport vital avansat care nu sunt disponibile de obicei la locul accidentului; se va pregăti cu grijă transportul la spital.

Abordarea hipotermiei severe (temperatura centrală sub 30°C) la locul accidentului rămâne controversată; de cele mai multe ori nu există timpul sau mijloacele necesare pentru a evalua corect temperatura centrală, pentru a administra

oxigen umidifiat și cald sau lichide încălzite, deși aceste proceduri trebuie inițiate cât mai rapid pentru limitarea fenomenului de *afterdrop*.

Se recomandă determinarea temperaturii centrale la locul accidentului cu senzori timpanici sau termometre intrarectale, însă această evaluare nu este motiv de întârziere a transportului la spital. Pentru a nu precipita apariția unei fibrilații ventriculare se vor evita mișcările bruște sau manevrele inutile în această etapă. Transportarea pacientului se va face în poziție orizontală.

Dacă pacientul hipotermic este în stop cardiorespirator, obiectivele principale ale SVB rămân A-B-C, respectiv cale aeriană, ventilație și circulație, cu câteva mici modificări de abordare; dacă este detectată fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls se încearcă defibrilarea; defibrilatoarele externe automate ar trebui să existe în dotarea oricărui echipaj de urgență, iar când este descoperită o fibrilație ventriculară, se administrează maxim 3 șocuri inițiale, în încercarea de a cupa tulburarea de ritm; dacă după aceste 3 șocuri inițiale fibrilația ventriculară persistă, se amână alte tentative de defibrilare; se încep manevrele de resuscitare, concomitent cu cele de reîncălzire (administrare de oxigen cald și umidifiat, soluții saline încălzite administrate endovenos) în încercarea de a stabili victima pentru transport. La o temperatură centrală mai mică de 30°C, conversia unei FV la ritm sinusal este puțin probabilă; șansele cresc pe măsură ce se produce reîncălzirea.

Unii clinicieni afirmă că pacienții, victime ale expunerii prelungite la temperaturi joase, nu trebuie considerați decedați dacă temperatura centrală nu este adusă la valori apropiate de normal; hipotermia poate avea un efect protector, de preservare a creierului și a altor organe, dacă s-a instalat rapid la o victimă aflată în stop cardiorespirator; însă, când descoperim un hipotermic, este greu, chiar imposibil de precizat, dacă hipotermia este secundară sau a fost evenimentul primar; pentru un pacient în stop cardiorespirator găsit într-un mediu rece, există posibilitatea ca stopul să fie consecința unei hipotermii sau hipotermia să fie consecința unui stop normotermic; este importantă stabilirea succesiunii evenimentelor și pentru aprecierea șansei de supraviețuire (de exemplu, succesul unei resuscitări este mai greu de atins dacă hipotermia a fost precedată de înec sau dacă pacientul avea asociate alte leziuni). Când clinic este imposibilă determinarea succesiunii de apariție a evenimentelor - dacă stopul a fost evenimentul primar sau hipotermia este cauză de stop - inițierea manevrelor de RCP reprezintă singura modalitate de stabilizare a victimei. În hipotermia documentată, manevrele de bază sunt limitarea pierderii de căldură și reîncălzirea. În spital, încetarea efortului de resuscitare la hipotermicul în stop cardiorespirator, este o decizie care aparține șefului echipei de resuscitare.

## **SUPPORTUL VITAL AVANSAT ÎN HIPOTERMIE**

La hipotermicul care încă nu a dezvoltat stop cardiac, efortul terapeutic se concentrează pe evaluarea și susținerea ventilației și oxigenării, pe evaluarea și susținerea circulației, reîncălzire și limitarea pierderilor suplimentare de căldură. Manipularea fizică a victimei se face cu grijă; multe dintre manevre, chiar și intubația orotraheală, plasarea unei sonde nazogastrice, *pac*ing-ul temporar sau inserția unui cateter în artera pulmonară, pot fi factori de precipitare a unei fibrilații ventriculare; în ciuda acestui fapt, când sunt necesare, aceste manevre nu trebuie întârziate; studii efectuate în clinici de specialitate nu au raportat nici un caz de fibrilație ventriculară în timpul intubațiilor orotraheale efectuate cu precauție; de altfel, se pare că riscul de

precipitare a FV prin intubație este puțin exagerat; această manevră trebuie efectuată, cu grijă, de fiecare dată când este necesară.

Intubația orotraheală este necesară dacă hipotermicul are alterată starea de conștiență sau dacă ventilează ineficient, această tehnică îndeplinind două obiective:

1. permite o ventilare eficientă, cu oxigen umidificat și încălzit;
2. protejează calea aeriană, reducând riscul de aspirație.

Se recomandă, înainte de orice tentativă de intubație, ventilare cu O<sub>2</sub> 100%, pe mască.

Pentru victima conștientă, cu semne de hipotermie medie, se utilizează tehnici de reîncălzire externă pasivă și activă - săculeți calzi, saci de dormit încălziți, dușuri calde.

Suportul vital avansat din stopul cardiac produs prin hipotermie este diferit de cel din stopul la normotermic; la hipotermicul în stop cardiac sau inconștient și cu bradicardie extremă, gestul terapeutic esențial este reîncălzirea internă activă; cordul în hipotermie nu răspunde la medicamente, stimulare prin *pacemaker* sau defibrilare; medicamentele sunt metabolizate mai încet; deși experimental, pe animale, s-a demonstrat că epinefrina și vasopresina îmbunătățesc presiunea de perfuzie coronariană, în hipotermia severă drogurile, administrate repetat - inclusiv epinefrina, lidocaina, procainamida - se acumulează în circulația periferică, atingând nivele toxice; din acest motiv, administrarea intravenoasă de medicamente este amânată dacă temperatura centrală este mai mică de 30°C; la temperaturi centrale mai mari de 30°C, se administrează medicamente endovenos în bolusuri, dar la intervale de timp mai mari decât în normotermie.

Valoarea temperaturii la care ar trebui tentată prima defibrilare, în hipotermia severă, nu a fost ferm stabilită; în general, dacă este detectată FV sau TV fără puls, orice tentativă de defibrilare este corectă; lipsa de răspuns la 3 șocuri electrice inițiale sau la medicamente, impune amânarea reutilizării acestora până la aducerea temperaturii centrale la o valoare mai mare de 30°C; bradicardia este un răspuns fiziologic în hipotermia severă, *pacin*-ul devenind necesar doar dacă aceasta persistă după reîncălzire.

Principala abordare terapeutică, în spital, a stopului cardiorespirator din hipotermia severă este efectuarea rapidă a reîncălzirii interne.

Tehnici de reîncălzire centrală controlată:

- administrarea de O<sub>2</sub> umidificat și încălzit la 42°C până la 46°C;
- administrarea iv de fluide - soluții saline - încălzite la 43°C, administrate pe venă centrală, cu o rată de 150-200ml/h (pentru a evita supraîncărcarea volemică);
- lavaj peritoneal cu 2L de fluid fără potasiu și încălzit la 43°C.

#### NOTE

- încălzirea extracorporeală a sângelui, prin *by-pass* parțial, este metoda optimă de reîncălzire internă activă: asigură oxigenare adecvată în timp ce temperatura centrală este crescută treptat;
- tuburile esofagiene de reîncălzire pot fi utilizate cu succes;
- lavajul pleural cu soluție salină caldă este, de asemenea, o metodă eficientă.

Pacienții care au stat în hipotermie mai mult de 45-60 minute, pe parcursul reîncălzirii, pe măsură ce vasodilatația duce la expandarea patului vascular, au nevoie de administrare iv de lichide, sub monitorizare hemodinamică. Nu există dovezi clinice că administrarea de rutină a steroizilor, barbituricelor sau antibioticelor ar influența supraviețuirea sau ar limita complicațiile postresuscitare.

Pe parcursul reîncălzirii se pot produce creșteri semnificative ale potasemiei; hiperkaliemia extremă a fost raportată la victimele avalanșelor care, pe lângă hipotermie, asociază și leziuni tisulare prin strivire; însă, hiperkaliemie severă a fost raportată și în alte cazuri de hipotermie, în care nu exista asociere cu leziuni prin strivire. De fapt, s-a observat că există o conexiune între mortalitate și severitatea hiperkaliemiei. Combaterea hiperkaliemiei se va face administrând clorură de calciu, bicarbonat de sodiu, glucoză cu insulină, rășini de potasiu sau prin dializă pentru nivele sanguine de potasiu extrem de mari.

Dacă hipotermia a fost precedată de înec, resuscitarea cu succes este rară. Deoarece hipotermia severă este de obicei precedată de o serie de alte tulburări - supradoză de droguri, alcool sau traumă - reîncălzirea se face paralel cu tratamentul acestora; în malnutriție sau etilism cronic, la începutul reîncălzirii, se administrează tiamină (100 mg iv).

### **CONTRAINDICAȚII DE RESUSCITARE. ÎNCETAREA EFORTULUI DE RESUSCITARE**

La locul accidentului, resuscitarea este contraindicată dacă victima prezintă leziuni ireversibile, evident letale sau corpul este atât de înghețat încât compresiile sternale nu pot fi efectuate, iar nasul și gura sunt blocate de gheață.

În spital, decizia de încetare a efortului de resuscitare, la hipotermicul în stop cardiorespirator, aparține șefului echipei de resuscitare; reîncălzirea completă nu este indicată în toate situațiile, prognosticul fiind greu de stabilit dacă hipotermia este asociată traumatismului; potasiul cu nivel seric crescut (în lipsa hemolizei) este asociat cu un prognostic rezervat, însă puterea lui predictivă devine îndoielnică în prezența leziunilor de strivire, hemolizei sau utilizării de succinilcolină.

## 4.5 HIPERTERMIA

Hipertermia apare atunci când capacitatea de termoreglare a corpului este dereglată, iar temperatura centrală depășește valoarea menținută normal de mecanismele homeostatice. Hipertermia poate fi exogenă, cauzată de condițiile de mediu sau secundară producerii endogene de căldură.

Hipertermia exogenă, legată de mediu, apare atunci când căldura, de obicei sub formă de radiații, este absorbită de corp la o rată care depășește capacitatea de pierdere prin mecanismele de termoreglare. Hipertermia poate evolua sub mai multe forme, începând cu stresul de căldură, apoi epuizarea de căldură, progresează la șocul termic și în final disfuncția multiplă de organ și posibil stop cardiac.

Hipertermia malignă este o boală rară a homeostaziei calciului din mușchii scheletici, caracterizată prin contracții musculare și crize hipermetabolice grave, care apar ca urmare a expunerii indivizilor cu predispoziție genetică la anestezice volatile și relaxante musculare depolarizante.

### **Stresul de căldură**

Poate apare la o temperatură normală sau ușor cescută și se caracterizează prin edeme ale zonelor declive (picioare, glezne), crampe musculare datorate depleției de sodiu până la sincopă apărute ca urmare a hipotensiunii induse de vasodilatație. Tratamentul ce trebuie aplicat presupune: repaus într-un mediu la temperatură de confort, ridicarea picioarelor cu edem, răcirea, rehidratarea orală și înlocuirea sodiului pierdut.

### **Epuizarea de căldură**

Apare în condițiile expunerii prelungite la căldură, de la ore la zile, iar temperatura pacientului este  $>37^{\circ}\text{C}$  și  $<40^{\circ}\text{C}$ . Clinic se poate manifesta prin cefalee, amețeli, greață, vărsătură, tahicardie, hipotensiune, dureri și crampe musculare, slăbiciune iar analizele de laborator indică hemoconcentrație, hipo/hipernatremie. Anevrele terapeutice ce se impun sunt cele aplicate în condiții de stres de căldură și administrarea de fluide iv și punși de gheață.

### **Șocul termic**

Reprezintă un răspuns inflamator sistemic, la o temperatură centrală peste  $40.6^{\circ}\text{C}$ , însoțită de modificări ale statusului mental și nivele variate de disfuncții de organ. Există două forme de șoc termic: șoc termic clasic, non-efort, care apare la temperaturi ridicate în mediu și care afectează frecvent bătrânii în timpul valurilor de căldură; șoc termic de efort, care apare în timpul unui exercițiu fizic extenuant practicat într-un mediu cald sau cu umiditate crescută și care afectează de obicei adulți tineri sănătoși. Mortalitatea în șocul termic variază între 10 și 50%.

### **Factori predispozanți**

Bătrânii au un risc crescut pentru apariția afecțiunilor legate de căldură datorită bolilor subiacente, medicației utilizate, mecanismelor termoreglatoare deficitare și sprijinului social limitat. Există mai mulți factori de risc: lipsa aclimatizării, deshidratarea, obezitatea, consumul de alcool, boli cardiovasculare, boli de piele (psoriazis, eczeme, sclerodermie, arsuri, fibroză chistică), hipertiroidism, feocromocitom și medicamente (anticolinergice, diamorfină, cocaină,

amfetamine, fenotiazine, simpatomimetice, blocante de canale de calciu, betablocante).

Șocul termic poate fi asemănător cu șocul septic și poate fi cauzat de mecanisme similare.

Caracteristicile șocului septic:

- Temperatura centrală egală sau mai mare cu  $40.6^{\circ}\text{C}$ ;
- Tegumente uscate, fierbinți (transpirația este prezentă la aproximativ 50% din cazurile de șoc termic de efort);
- Simptome și semne precoce (ex: oboseală extremă, cefalee, lipotimie, eritem facial, vărsătură și diaree);
- Disfuncții cardiovasculare, incluzând aritmii și hipotensiune;
- Disfuncție respiratorie, incluzând SDRA;
- Disfuncții ale SNC, incluzând convulsii și comă;
- Insuficiență hepatică și renală;
- Coagulopatii;
- Rabdomioliză.

Trebuie luate în considerare și alte diagnostice clinice, cum ar fi:

- Toxicitatea medicamentoasă;
- Sindromul de sevraj la droguri;
- Sindromul de serotonină;
- Sindromul neuroleptic malign;
- Sepsis;
- Infecții ale SNC;
- Disfuncții endocrine (ex: disfuncții tiroidiene, feocromocitom).

### **Management**

Baza tratamentului o constituie terapia suportivă prin optimizarea pașilor ABCDE și răcirea pacientului. Răcirea trebuie începută înainte ca pacientul să ajungă la spital, cu scopul de a reduce temperatura centrală până la valoarea de  $39^{\circ}\text{C}$ . Pacienții cu șoc termic grav trebuie tratați într-o unitate de terapie intensivă. Se va utiliza monitorizarea hemodinamică pentru ghidarea terapiei lichidiene deoarece pot fi necesare cantități crescute de fluide. Diselectrolitemiile se vor corecta conform protocoalelor.

### **Tehnici de răcire**

Există mai multe metode de răcire fără a putea preciza care este cea mai eficientă. Metodele simple de răcire includ ingestia de lichide reci, ventilarea pacientului complet dezbrăcat și pulverizarea corpului cu apă călduță. Aplicarea pungilor cu gheață pe suprafețele bogat vascularizate (ex: axilă, gât, zona genitală) poate fi de asemenea utilă. Aceste metode de răcire pot determina frison. La pacienții stabili, cooperanți, poate fi utilă și imersia în apă rece, deși aceasta produce vasoconstricție periferică, șuntarea sângelui de la periferie și reducerea disipării căldurii. Alte tehnici de răcire ale pacienților cu hipertermie sunt similare celor din hipotermie după stop cardiac: lavaj pleural, peritoneal, vezical sau gastric cu apă rece. Metodele de răcire intravasculare includ utilizarea de fluide reci intravenos, catetere de răcire intravasculare și circuite extracorporeale (ex: hemofiltrarea veno-venoasă continuă sau bypass cardiopulmonar).

### **Terapia medicamentoasă în șocul termic**

Nu există terapie medicamentoasă specifică în șocul termic care să scadă temperatura centrală. Nu există dovezi clare că antipireticele (ex: AINS sau

paracetamol) sunt eficiente în șocul termic. Nici eficiența Dantrolene nu a fost demonstrată.

### **Hipertermia malignă**

Hipertermia malignă reprezintă o sensibilitate genetică potențial letală a mușchilor scheletici la anestezicele volatile și la relaxantele musculare depolarizante, care poate apărea în timpul sau după anestezie. Se va stopa imediat administrarea agenților declanșatori; se va administra oxigen, se vor corecta acidoza și diselectrolitemiile. Se va începe răcirea activă și se va administra Dantrolene.

### **Modificări ale RCP și îngrijirii postresuscitare**

Nu există studii specifice pentru stopul cardiac de cauză hipertermică. Dacă se instalează stop cardiac se vor aplica procedurile standard de SVB și SVA și se va răci pacientul. Nu există date privind efectele hipertermiei asupra defibrilării; de aceea, defibrilarea va fi aplicată conform ghidurilor actuale, în timp ce pacientul va fi răcit în continuare. Riscul sechelelor neurologice crește pentru fiecare grad al temperaturii corpului  $>37^{\circ}\text{C}$ . Îngrijirea postresuscitare se va acorda conform ghidurilor actuale.



## 4.6. SUBMERSIA

### DATE GENERALE

Cea mai importantă și mai gravă consecință a submersiei în absența unor dispozitive de ventilație este hipoxia, a cărei durată este factorul critic în prognosticul victimei. De aceea oxigenarea, ventilația și circulația trebuie restabilite cât mai rapid posibil. Inițierea manevrelor de resuscitare la locul accidentului este esențială pentru supraviețuire și pentru recuperarea funcției neurologice. Cel mai bun prognostic îl au victimele care - în momentul sosirii în serviciul de urgență - prezintă respirație și circulație spontane.

Hipoxia poate produce leziuni și complicații multisistemice, inclusiv encefalopatie hipoxică și sindrom de detresă respiratorie- SDRA (ARDS). Victimele submersiei pot dezvolta, primar sau secundar, hipotermie. Dacă se produce în apă înghețată (temperatură <5°C), hipotermia se instalează rapid, oferind un grad de protecție împotriva hipoxiei; tipic, acest tablou se dezvoltă în cazul submersiei copiilor în apă rece. Hipotermia secundară este o complicație a submersiei, consecință a pierderii de căldură, prin evaporare, în timpul efortului de resuscitare; în acest caz hipotermia nu mai este un factor protector.

Orice caz de submersie care necesită resuscitare trebuie transportat la spital pentru evaluare și monitorizare; leziunile hipoxice pot produce creșterea permeabilității capilare pulmonare consecința fiind dezvoltarea edemului pulmonar.

### DEFINIȚIE. CLASIFICARE. INDICATORI PROGNOSTICI

În literatura de specialitate sunt utilizați mai mulți termeni pentru a descrie diverse ipostaze ale submersiei.

- "drowning" ("îneecat") - pentru victimele care au decedat într-un interval de 24 h de la accidentul prin submersie;
- "near-drowning" ("aproape îneecat") - pentru victimele care au supraviețuit mai mult de 24h de la accidentul prin submersie și care au necesitat asistență medicală activă pentru una sau mai multe complicații (pneumonie de aspirație, SDRA, sechele neurologice).

Având în vedere că, în majoritatea cazurilor, distincția între "îneecat" și "aproape-îneecat" nu poate fi făcută în 24 de ore, ILCOR recomandă utilizarea următorilor termeni:

- "water rescue" / "salvare din apă" - o persoană care este alertă, conștientă, dar are dificultăți în timpul înotului; necesită ajutor din partea altor persoane și prezintă simptome minime, trecătoare ca de exemplu tuse care dispare repede; în general, aceste persoane pot să rămână la locul accidentului, deoarece nu au indicație pentru evaluare și îngrijire suplimentară;
- îneecul - este definit ca un proces ce constă în afectarea primară respiratorie cauzată de submersia sau imersia într-un mediu lichid. Implicit, prin această definiție se deduce că interfața lichid/aer este prezentă la intrarea în calea aeriana a victimei, împiedicând-o să respire aer. După

acest proces, victima poate să se afle în viață sau poate deceda, dar indiferent de rezultat, a fost implicată într-un incident numit înec.

- imersia - înseamnă că o parte din corp este acoperit de apă sau alt fluid. Pentru ca înecul să apară, trebuie ca cel puțin fața și căile aeriene să fie imersate
- submersia – implică întregul corp, acesta fiind acoperit de apă sau alt fluid cu tot cu căile aeriene.
- se recomandă abandonarea termenului "near-drowning";

Se recomandă, de asemenea, evitarea clasificării funcție de tipul de fluid în care s-a produs submersia: apă sărată sau apă dulce; deși teoretic există diferențe, în clinică acestea sunt ne semnificative, singurii factori importanți care condiționează prognosticul fiind durata submersiei și durata și severitatea hipoxie.

ILCOR recomandă ca următorii termeni utilizați până în prezent să nu mai fie folosiți: înecul „uscat” și „umed”, înecul „activ” și „pasiv”, înecul „ silențios” înecul „secundar” și „înecat” versus „aproape înecat”.

Supraviețuirea victimelor unei submersii prelungite, cu resuscitare lungă este neobișnuită; rar, au fost totuși raportate resuscitări reușite în cazul victimelor unei submersii prelungite dar în apă extrem de rece; de aceea resuscitarea trebuie începută la locul accidentului, excepție făcând cazurile de semne fizice clare de moarte, cum ar fi putrefacția, lividitățile sau rigor mortis. Victima trebuie resuscitată continuu pe parcursul transportului spre serviciul de urgență.

Conform unui studiu, se descriu 3 factori indicatori prognostic (la copii și tineri până la 20 ani) care se asociază cu o mortalitate de 100%:

1. submersie cu durată mai mare de 25 minute;
2. resuscitare cu durată mai mare de 25 minute;
3. prezența stopului cardiac la sosirea în serviciul de urgență.

Aceleași studiu adaugă următorii factori de prognostic rezervat:

- prezența FV/ TV pe traseul ECG inițial - mortalitate 93%;
- pupile fixe în serviciul de urgență - mortalitate 89%;
- acidoză severă în serviciul de urgență - mortalitate 89%;
- stop respirator în serviciul de urgență - mortalitate 87%;

Mai multe studii recente, efectuate atât pe loturi de adulți cât și de copii, au stabilit o corelație între supraviețuire și statusul neurologic (nivelul stării de conștiență și reactivitatea); decesul s-a produs numai în cazul victimelor care au rămas comatoase de la locul accidentului până în spital. Nu s-a produs nici un deces în rândul victimelor care erau alerte sau letargice dar reactive la locul accidentului sau în spital;

Există o serie de clasificări al căror scop este asocierea semnelor clinice cu riscul de deces. Într-un studiu recent efectuat de Szpilman pe 1831 victime ale submersiei în Brazilia, s-a conchis că mortalitatea a fost influențată de severitatea afectării cardiopulmonare folosind 4 variabile : tuse (prezentă sau nu), auscultație, tensiune arterială și frecvență cardiacă; tabelul 1 evidențiază corelația dintre mortalitate și gradul de severitate clinică;

Orice încercare de formulare a unui prognostic ar trebui să ia în considerare temperatura fluidului în care s-a produs submersia, dimensiunile și vârsta victimei. În cazul victimelor de dimensiuni mici care au suferit submersie în apă înghețată se pot aplica măsuri mai agresive de resuscitare.

Tabel 1  
Factorii clinici asociați cu mortalitatea prin submersie

GRAD	DEFINIȚIE	MORTALITATE (%)
1	auscultație pulmonară normală, tuse prezentă	0
2	auscultație pulmonară anormală: rare raluri prezente	0,6
3	auscultație pulmonară: edem pulmonar acut, fără hipotensiune arterială	5,2
4	edem pulmonar acut cu hipotensiune arterială	19,4
5	stop respirator	44
6	stop cardiopulmonar	93

### MODIFICAREA PROTOCOLULUI PENTRU SVB ÎN SUBMERSIE

Nu este necesară nici o modificare a protocolului standard, doar prezentarea unor aspecte specifice.

#### *Recuperarea victimei din apă*

Salvatorul trebuie să ajungă cât mai repede la victimă, de preferat utilizând un mijloc de transport (barcă sau oricare alt dispozitiv); salvatorul trebuie să ia permanent în considerare siguranța personală și să încerce minimalizarea pericolului atât pentru el cât și pentru victimă. În toate cazurile de accident prin submersie trebuie asumată existența leziunii de coloană vertebrală, impunându-se imobilizarea coloanei cervicale și toracice; leziunile spinale sunt frecvent asociate cu activitățile de scufundare, însă trebuie luate în considerare de fiecare dată când accidentul s-a produs în absența unor martori.

Când suspectează o leziune spinală, salvatorul își va folosi mâinile pentru a stabiliza gâtul victimei în poziție neutră (fără flexie sau extensie); înainte de scoaterea din apă victima este plasată, prin plutire, în poziție orizontală, pe un suport rigid. Este important ca scoaterea din apă să se facă rapid pentru a putea începe manevrele de resuscitare. Dacă victima trebuie întoarsă, se aliniază și se sprijină capul, gâtul, trunchiul și restul corpului, apoi, cu grijă, se rostogolește în decubit dorsal; ventilațiile sunt administrate cu capul în poziție neutră, fără extensie, singura manevră utilizată pentru eliberarea căilor respiratorii fiind sublucxația mandibulei.

#### *Căi aeriene, ventilație*

Ventilația trebuie începută cât mai rapid posibil, compresiile sternale fiind amânate până la scoaterea victimei din apă; ele pot fi efectuate în apă doar dacă victima este de dimensiuni reduse și poate fi sprijinită pe brațul salvatorului; altă posibilitate o reprezintă utilizarea unor dispozitive flotabile, a căror utilizare necesită salavatori antrenați

Prima măsură terapeutică pentru victimă este ventilația gură la gură; inițierea promptă a ventilației are impact pozitiv asupra supraviețuirii. Ea poate începe imediat ce siguranța salvatorului este asigurată și căile aeriene ale victimei pot fi deschise; aceasta este de obicei posibil când victima este adusă în apă cu

adâncime redusă sau este scoasă la țărnm; ventilația gură la nas reprezintă o alternativă dacă pentru salvator este dificil să penseze nasul și să sprijine capul în același timp pentru deschiderea căilor aeriene. Există unele dispozitive care permit efectuarea respirațiilor salvatoare în apă; ele nu trebuiesc folosite de către persoane neantrenate și nu trebuie să întârzie administrarea ventilațiilor dacă există condiții de siguranță a aplicării lor.

Dacă nu se reia respirația spontană după eliberarea căilor respiratorii, se efectuează ventilație mecanică timp de aproximativ 1 minut.<sup>69</sup> În cazul în care nu se reia respirația spontană nici după aceasta, abordarea ulterioară a pacientului depinde de distanța până la malul apei. Dacă victima poate fi scoasă pe uscat în mai puțin de 5 minute, se continuă ventilația în timpul aducerii la mal. Dacă transportul până la mal durează mai mult de 5 minute, se ventilează victima timp de 1 minut, după care, se aduce victima la mal cât mai repede posibil, fără a mai efectua alte ventilații.<sup>69</sup>

Managementul căilor aeriene este similar cu cel aplicat oricărei victime în stop cardiorespirator care a suferit o traumă; nu este necesară aspirarea apei din căile respiratorii; unele victime nici nu au aspirat fluid datorită laringospasmului sau a apneei voluntare. De obicei victimele aspiră o cantitate mică de apă care este apoi rapid absorbită în circulație; orice încercare de a îndepărta apa din căile respiratorii prin alte mijloace decât prin aspirație este inutilă și periculoasă (compresiile abdominale, de exemplu, produc regurgitarea conținutului gastric și apoi aspirarea în căile respiratorii). Nu utilizați de rutină manevra Heimlich pentru resuscitarea victimelor unei submersii, deoarece pe lângă alte complicații nu face decât să întârzie instituirea ventilațiilor salvatoare; nu există evidențe clare că utilizarea acestei manevre, ca prim pas în resuscitarea victimei unei submersii, ar avea beneficiu. Ea este utilizată numai dacă salvatorul suspectează obstrucție de căi respiratorii prin corp străin; chiar și în acest caz este indicată începerea compresiilor sternale care produc o presiune intratoracică mai mare decât manevra Heimlich, crescând șansele de expulzie a unui corp străin.

#### *Compresiile sternale. Utilizarea DEA*

Imediat ce victima a fost scoasă din apă, trebuie căutate semne de circulație sangvină prezentă; salvatorii laici vor căuta semne generale de circulație - respirații, tuse sau mișcări ale victimei ca răspuns la ventilare; personalul antrenat va căuta aceste semne de circulație incluzând și evaluarea pulsului central. Pulsul poate fi dificil de perceput mai ales dacă victima este hipotermică; dacă semnele de circulație nu sunt prezente, se inițiază imediat compresiile sternale; nu trebuie încercată efectuarea compresiilor sternale în apă.

Dacă nu sunt prezente semne de circulație sangvină, este utilă folosirea unui DEA pentru evaluarea ritmului cardiac - la o victimă cu vârstă mai mare de 8 ani; se va aplica șoc electric extern dacă există indicație de defibrilare. Dacă FV este asociată cu hipotermie, iar temperatura centrală este mai mică de 30°C, se aplică maxim 3 șocuri electrice; dacă acestea nu cupează fibrilația se continuă compresiile sternale și ventilațiile până la creșterea temperaturii centrale peste 30°C. Este contraindicată utilizarea defibrilatorului în mediu umed; aplicarea șocurilor electrice poate fi făcută după uscarea tegumentelor victimei.

#### *Vărsătura în timpul resuscitării*

Probabilitatea apariției vărsăturii în timpul compresiilor sternale sau a ventilațiilor este foarte mare și îngreunează considerabil efortul de a menține patentă calea aeriană; un studiu australian, întins pe 10 ani, a demonstrat că mai

mult de jumătate din victime, deși nu au necesitat tratament după scoaterea din apă, au prezentat vărsătură; vărsătura apare la 2/3 din victimele care primesc ventilații salvatoare și la 86% din cele care necesită compresii sternale. În această situație se recomandă așezarea victimei în poziție de siguranță și îndepărtarea conținutului cu degetul sau cu material textil; dacă este posibil se aspiră lichidul de vărsătură; luând în calcul marea probabilitate de asociere a unei leziuni vertebrale, întoarcerea victimei în lateral se face mișcând solidar capul, gâtul și trunchiul.

## **MODIFICAREA PROTOCOLULUI PENTRU SVA ÎN SUBMERSIE**

Victima în stop cardiac necesită manevre de suport vital avansat, inclusiv intubație precoce; orice victimă, chiar și cele care necesită măsuri minime de resuscitare și își recapătă starea de conștiență la locul accidentului, trebuie transportată la spital; pe parcursul transportului se administrează oxigen și se continuă resuscitarea sau monitorizarea.

Se asigură intubația cât mai rapidă și se realizează ventilația controlată, pentru pacienții care nu răspund la aceste măsuri terapeutice sau care au un nivel scăzut al stării de conștiență. Este necesară preoxigenare optimă a pacientului anterior intubației. Se utilizează o secvență rapidă de inducție anestezică asociată cu manevra de presiune la nivelul cricoidului, pentru a reduce riscul de aspirație.<sup>77</sup> Pr. Scăderea complianței pulmonare necesită presiuni de ventilare mai mari, fapt care poate limita utilizarea adjuvanților de căi aeriene, ca de exemplu, masca laringeană.

În timpul imersiei prelungite, victimele pot prezenta hipovolemie, datorită presunii hidrostatice exercitată de apă asupra corpului, de aceea este utilă administrarea de fluide i.v în cantitate mare până la reluarea circulației spontane, apoi se utilizează monitorizarea hemodinamică pentru controlul hipovolemiei.

Stopul cardiac se poate produce prin asistolă, disociație electromecanică, FV sau TV fără puls; pentru oricare din acestea, măsurile terapeutice sunt conforme protocolului standard. Dacă este asociată hipotermia severă - temperatură centrală mai mică de 30°C - tentativele inițiale de defibrilare sunt limitate la 3 șocuri, iar administrarea IV de droguri este amânată până la creșterea temperaturii centrale peste 30°C; dacă este asociată hipotermie moderată, dozele de droguri IV sunt administrate la intervale de timp mai mari decât în protocolul standard. La copii și adolescenți prezența FV/TV pe traseul ECG inițial este un element de prognostic sever.

În secțiile de ATI s-au încercat o serie de metode de îmbunătățire a recuperării neurologice - utilizarea de barbiturice, monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) hipotermie indusă sau administrare de steroizi - fără a produce însă schimbări asupra prognosticului. De fapt, PIC crescută este semnul unei afectări neurologice hipoxice importante și nu există dovezi certe că modificarea acestora ar influența prognosticul.

## 4.7 INTOXICAȚIILE

### DATE GENERALE

Intoxicațiile reprezintă a treia cauză pentru decesele violente în Statele Unite și Europa. Deși expunerea la toxice este frecventă, intoxicațiile cu potențial letal sau cele fatale apar într-un număr redus de cazuri. Incidența stopului cardiorespirator prin toxice este scăzută în populația generală, cu un maxim la persoanele sub 40 ani. Rata de supraviețuire pe termen lung a acestor pacienți este bună, de aproximativ 24%.

Recomandările de mai jos au drept scop formularea unor principii de management al intoxicațiilor severe. În plus, recomandăm consultul unui medic toxicolog și a unui centru regional pentru intoxicații (vezi tabel 1, tabel 2).

### IMINENȚA DE STOP CARDIORESPIRATOR

#### Managementul căilor respiratorii și a respirației

Deoarece starea pacienților intoxicați se poate deteriora rapid, trebuie evaluată frecvent capacitatea de a-și proteja căile aeriene și de a respira eficient. Ghidurile internaționale recomandă efectuarea lavajului gastric doar la acei pacienți care au ingerat o cantitate potențial letală de toxic și cu mai puțin de o oră anterior prezentării. Pacienții cu starea de conștiență alterată trebuie intubați înaintea lavajului gastric pentru a preveni pneumonia de aspirație. Recomandările actuale nu includ folosirea de rutină a flumazenilului în tratamentul comelor de etiologie neprecizată, pe considerentul reversibilității acesteia dacă toxicul a fost benzodiazepinic.

#### Intoxicația cu opiacee

Dacă pacientul presupus a fi intoxicat cu opiacee are puls, primul gest terapeutic este administrarea de naloxonă, antagonist opiaceu; ea nu trebuie întârziată de manevra de intubație oro-traheală și continuă până este posibilă intubația oro-traheală. Dintre opiacee, cel mai frecvent întâlnit în departamentul de urgență este heroina. Deși efectul naloxonei durează mai puțin comparativ cu al heroinei (45 - 70 minute în comparație cu 4-5 ore), aceasta este antagonistul preferat, iar efectele secundare sunt minime (<2 %). După administrare, complicațiile ca renarcotizarea sau edemul pulmonar (EPA) tardiv sunt rare; acesta este motivul pentru care unele sisteme medicale permit pacienților care au răspuns favorabil să refuze transportul într-o secție de toxicologie. Naloxona poate fi administrată intramuscular (i.m.), subcutan (s.c.) sau intravenos (i.v.). Căile i.m. sau s.c. prezintă, teoretic, avantajele unui acces mai facil și al unui risc mai mic de apariție a sindromului de abinență.

Scopul urmărit prin administrarea naloxonei este reluarea sau îmbunătățirea ventilației spontane și nu trezirea completă a pacientului. Sindromul de sevraj după naloxonă poate determina EPA, aritmii ventriculare, agitație extremă. Pentru administrarea i.v. se recomandă o doză inițială de 0,4 – 0,8 mg, iar pentru administrarea i.m. / s.c. 0,8 mg. În comunitățile cu abuz de opiacee potente („China white” – fentanil, heroină, MPPP) sau când se suspectează supradozări importante,

administrarea titrată a naloxonei poate ajunge la o cantitate totală de 6 până la 10 mg.

#### **Bradycardia indusă de toxice**

În cazul intoxicațiilor cu bradicardii semnificative hemodinamic, administrarea atropinei, deși cu efecte minime, este acceptabilă, deoarece nu este periculoasă; excepția o constituie intoxicațiile cu compuși organofosforici sau carbamați, unde atropina poate fi salvatoare de viață. În aceste ultime cazuri, doza inițială recomandată este de 2-4 mg. Trebuie evitată administrarea de isoproterenol, care poate induce sau agrava hipotensiunea sau aritmiile ventriculare. În cazul intoxicației cu  $\beta$ -blocante însă, isoproterenolul administrat în doze mari și-a dovedit totuși eficiența. Fragmentele Fab ale anticorpilor antidigoxin reprezintă tratamentul de elecție al aritmiilor ventriculare sau al blocurilor atrioventriculare determinate de supradozajul digitalic.

Bradycardiile semnificative hemodinamic induse de diversele toxice, răspund adesea la *pacin*-ul cardiac. Dacă *pacin*-ul transcutan nu este tolerat sau captura electrică se menține greu, trebuie utilizat *pacin*-ul transvenos. Dacă însă cel transcutan funcționează, nu este recomandată plasarea profilactică a celui transvenos, deoarece capătul cateterului poate declanșa aritmii ventriculare pe un miocard hiperexcitabil. În cazul bradicardiilor semnificative hemodinamic rezistente la atropină și *pacin* (intoxicații severe, când nu se poate obține captură chiar dacă plasarea cateterului este corectă și se folosește voltajul cel mai mare) se utilizează agenți vasopresori cu acțiune  $\beta$ -agonistă importantă.

#### **Tahicardia indusă de toxice**

Tahicardia semnificativă hemodinamic determinată de diverse toxice poate induce ischemie, infarct miocardic, aritmii ventriculare care să evolueze spre insuficiență cardiacă sau șoc cardiogen. Măsurile terapeutice uzuale, ca de exemplu adenoza sau cardioversia prin șoc electric sincron, trebuie evitate deoarece este foarte probabil ca tahicardia să fie refractară sau să reapară. La pacienții cu hipotensiune ușoară, administrarea de diltiazem și verapamil este relativ contraindicată (poate precipita sau agrava șocul).

Benzodiazepinele (diazepam, lorazepam) pot rezolva tahicardiile fiind în general și sigure și eficiente. Se va evita administrarea lor în doze care să altereze capacitatea starea de conștiență și să facă necesară asistarea ventilatorie a pacientului. Tahicardia și sindromul anticolinergic central secundare intoxicației cu anticolinergice beneficiază de antidotul specific, fizostigmina. În cazul intoxicației cu simpatomimetice se pot folosi cu prudență  $\beta$ -blocații neselectivi de tipul propranololului.

#### **Urgențele hipertensive induse de toxice**

Cel mai frecvent sunt autolimitate, iar tardiv în evoluție poate apare hipotensiune și de aceea nu este necesar un tratament agresiv. Terapia de primă linie o constituie benzodiazepinele, iar în cazurile rezistente se folosesc ca medicamente de a doua linie agenți antihipertensivi cu durată scurtă de acțiune (ex: nitroprusiat). Labetalolul ( $\beta$ -blocaț neselectiv,  $\alpha$ 1-blocaț selectiv și cu activitate simpatomimetică intrinsecă) este folosit cu precauție, ca medicament de a treia linie, în unele cazuri de urgențe hipertensive determinate de intoxicație cu simpatomimetice. Propranololul este contraindicat deoarece prin blocarea  $\beta$ 2-receptorilor, stimularea  $\alpha$ -adrenergică rămâne necontracarată și poate agrava hipertensiunea.

### **Sindroamele coronariene acute induse de toxice**

Tratamentul acestor sindroame este similar celui aplicat în cazul urgențelor hipertensive. Studiile efectuate în această direcție au arătat că nitroglicerina și fentolamina ( $\alpha$ -blocant) ameliorează vasoconstricția indusă de cocaină, labetalolul nu are efect semnificativ, iar propranololul este contraindicat. De aceea benzodiazepinele și nitroglicerina constituie agenți de primă intenție, fentolamina este un agent de a doua linie, iar propranololul este contraindicat. Deși labetalolul s-a dovedit eficient în cazuri izolate, utilizarea acestui medicament rămâne controversată deoarece este un  $\beta$ -blocant neselectiv. Esmololul și metoprololul, având acțiune  $\beta_1$ -blocantă, nu agravează hipertensiunea dar pot induce hipotensiune. Deoarece esmololul are un timp de înjumătățire foarte scurt, efectele adverse dispar în câteva minute de la încetarea administrării.

Administrarea intracoronariană de trombolitice sau vasodilatatoare coronariene este preferabilă administrării periferice în orb în situațiile rezistente la tratamentul descris mai sus. Tromboliticele sunt contraindicate în cazurile de hipertensiune severă, necontrolabilă.

### **TV și FV induse de toxice**

Diagnosticul diferențial al TV și al tulburărilor de conducere induse de toxice poate fi uneori dificil. Diagnosticul de TV poate fi sugerat de trecerea spontană într-un ritm cu complexe largi însoțită de scăderea tensiunii arteriale; în acest caz este indicată cardioversia. Utilizarea antiaritmicelelor este recomandată în cazurile de TV stabilă hemodinamic, dar lipsesc dovezile privind alegerea acestora. Procainamida este contraindicată în intoxicațiile cu antidepressive triciclice sau cu alte substanțe cu efecte antiaritmice similare. Teoretic, lidocaina ar fi contraindicată în intoxicațiile cu cocaină, însă consensul actual, bazat pe o largă experiență clinică, este că lidocaina este eficientă și sigură.

În cazul intoxicațiilor cu antidepressive triciclice, în trecut era recomandată fenitoina, dar studii mai recente au pus sub semnul întrebării eficiența și siguranța acestui agent. Nu există date publicate acceptabile în ceea ce privește utilizarea tosilatului de bretiliu în TV sau FV. Deși magneziul are efecte benefice în anumite cazuri izolate de TV indusă de toxice, poate agrava hipotensiunea. În cele mai multe cazuri lidocaina este medicamentul de primă alegere pentru tratamentul aritmiilor ventriculare induse de substanțe toxice.

Torsada de vârfuri poate fi consecința utilizării mai multor substanțe, atât terapeutice cât și toxice. Factorii corectabili care cresc riscul instalării torsadei vârfurilor sunt: hipoxemia, hipokaliemia și hipomagneziemia. Tratamentul acestei aritmii constă în corectarea factorilor de risc și conversia electrică sau farmacologică:

- administrarea de Mg este recomandată la pacienții cu torsadă de vârfuri, chiar dacă nivelul seric este normal.
- lidocaina are efecte discutabile în această situație, de aceea clasa de recomandare este *nedeterminată*.
- *pacin*-ul electric prin *overdrive* la un ritm de 100-120 bătăi/min suprimă de obicei aritmia.
- *pacin*-ul farmacologic prin *overdrive* cu isoproterenol este de asemenea recomandat.
- unii toxicologi recomandă administrarea de potasiu, chiar dacă nivelul seric este normal.



### **Tulburări de conducere induse de toxice**

Intoxicațiile cu agenți stabilizatori de membrană cresc perioada de conducere intraventriculară (crește intervalul QRS), ceea ce predispune la apariția TV monomorfe. Aceste efecte sunt reversibile prin utilizarea soluției saline hipertone și alcalinizarea sistemică, prevenind astfel sau suprimând TV cauzată de intoxicații cu diverși agenți blocați ai canalelor de Na (ex: antidepresivele triciclice). Bicarbonatul de Na este cu atât mai eficient cu cât produce alcalinizare sistemică și furnizează și soluția salină hipertona. Scopul acestui tratament este atingerea unui pH arterial de 7,5-7,55. Inducerea alcalozei respiratorii poate constitui o măsură temporară până la obținerea alcalozei metabolice prin administrarea de bicarbonat în bolusuri repetate de 1-2 mEq/kgc. Alcalinizarea se menține printr-o perfuzie titrată de soluție alcalină constând în 150 ml bicarbonat de Na (150 mEq) și KCl (30 mEq) în 850 ml glucoză 5%.

### **Șocul indus de toxice**

Rezultă de obicei printr-o scădere a volumului intravascular, prăbușirea rezistenței vasculare sistemice (RVS), diminuarea contractilității miocardice sau o combinație a acestora.

#### *Șocul hipovolemic*

Tratamentul inițial constă în administrarea de fluide pentru a corecta hipovolemia și a optimiza presarcina. Dacă substanța incriminată este cardiotoxică, aceasta va reduce capacitatea cordului de a tolera cantități mari de fluide și poate precipita apariția unei insuficiențe cardiace acute iatrogene. Dacă șocul persistă și după încărcarea cu fluide, se va administra un vasopresor (dopamina s-a dovedit cea mai eficientă în intoxicațiile ușoare și moderate). Tratamentul șocului rezistent la dopamină se face cu vasopresoare mai puternice, pornind de la prezumția că există și o scădere a rezistenței vasculare sistemice. În aceste cazuri, înaintea administrării unor doze crescute de vasopresori, ideală ar fi monitorizarea presiunilor centrale cu un cateter Swan- Ganz; plasarea unui cateter central nu trebuie să întârzie însă, inițierea terapiei. Presarcina trebuie optimizată în cel mai scurt timp posibil, apoi, în funcție de debitul cardiac și rezistența vasculară sistemică, se vor alege agenții vasopresori și inotropi potriviți.

#### *Șocul distributiv*

Se caracterizează prin debit cardiac normal sau crescut și RVS scăzută; în acest caz este necesară administrarea unor agenți vasopresori cu efect  $\alpha$ -adrenergic mai intens (ex: noradrenalina, fenilefrina). Dobutamina și isoproterenolul scad rezistența vasculară sistemică și sunt contraindicați. Doza de vasopresor  $\beta$ -adrenergic trebuie crescută până când șocul remis sau apar efecte adverse (aritmii ventriculare). Unii pacienți necesită doze cu mult peste cele uzuale. Nu a fost suficient studiată utilizarea unor substanțe vasoconstrictoare puternice ca vasopresina și endotelina în intoxicațiile grave, dar pot fi luate în considerație.

#### *Șocul cardiogen*

Aceste cazuri se caracterizează prin debit cardiac scăzut și RVS crescută (șoc cardiogen) sau RVS scăzută (șocul tipic din intoxicațiile acute) și adesea necesită agenți inotropi pozitivi. Substanțele utilizate în astfel de situații pot fi: amrinona, calciu, glucagon, insulina, isoproterenol, dobutamina. Uneori este nevoie de asocierea lor. Deși aceste substanțe cresc contractilitatea și debitul cardiac, pot de asemenea să scadă RVS. Poate fi necesară administrarea concomitentă a unui vasopresor.

## STOPUL CARDIORESPIRATOR ÎN INTOXICAȚII

După deschiderea și dezobstruarea căilor aeriene, se verifică respirația și pulsul. Se va evita resuscitarea gură la gură în prezența toxicelor ca: cianuri, hidrogen sulfurat, substanțe corozive și organofosforice. Pacientul va fi ventilat prin intermediul măștii de buzunar sau a balonului cu mască, utilizând concentrații de oxigen cât mai mari.

În cazul stopului cardiorespirator se vor institui protocoalele standard de SVB și SVA

Odată inițiată resuscitarea se va încerca identificarea toxicelor. Relațiile obținute de la rude, prieteni sau de la echipajul ambulanței pot fi de mare interes. Examinarea pacientului în comă poate releva cheia diagnosticului, de exemplu mirosuri, semne de puncții venoase, dimensiunile pupilelor, resturi de tablete, semne de eroziuni sau vezicule la nivelul cavității bucale.

### Defibrilarea

Se aplică la pacienții intoxicați cu TV fără puls sau FV. În cazurile de intoxicație cu substanțe simpatomimetice și FV rezistentă la defibrilare, nu poate fi apreciat beneficiul administrării de adrenalină. Dacă totuși este folosită, trebuie crescute intervalele de timp dintre doze și respectate dozele standard (1 mg i.v.). Nu se vor folosi doze crescute de epinefrină. Propranololul este contraindicat în intoxicațiile cu simpatomimetice.

### Resuscitarea cardiopulmonară prelungită

În general, manevrele de resuscitare se întrerup după aproximativ 20-30 minute, dacă nu există semne că SNC este viabil. Resuscitarea prelungită la pacienții intoxicați este justificată și are șanse de reușită; s-au raportat cazuri de recuperare neurologice bune chiar după 3-5 ore de RCP. Vasodilatația marcată asociată intoxicațiilor grave, precum și constatarea că fluxul sanguin cerebral scade dramatic (la modelele experimentale pe animale aflate în SCR) ar putea explica aceste particularități.

### Dispozitive pentru asistare hemodinamică

Balonul de contrapulsatie aortică și *bypass*-ul cardiopulmonar au fost utilizate cu succes în intoxicațiile grave. Deoarece aceste tehnici sunt scumpe, necesită personal instruit și asociază o morbiditate semnificativă, trebuie aplicate doar în cazurile refractare la tratamentul medical maximal. Un dezavantaj al balonului de contrapulsatie aortică este că necesită un ritm cardiac intrinsec pentru sincronizare și augmentare diastolică, spre deosebire de *bypass*-ul cardiopulmonar. Tehnica actuală permite o aplicare mai rapidă prin abordarea vaselor periferice. Pentru a fi eficiente, aceste dispozitive trebuie utilizate prompt, înainte de instalarea efectelor ireversibile ale șocului sever.

### Moartea cerebrală și criterii pentru donarea de organe

Criteriile electroencefalografice și neurologice de moarte cerebrală nu sunt valabile pe parcursul evoluției encefalopatiilor toxice acute, ci se aplică doar când concentrațiile substanței respective scad sub nivelul toxic. Moartea cerebrală la pacienții cu intoxicații severe poate fi diagnosticată doar prin evidențierea absenței fluxului sanguin cerebral. Sunt citate cazuri de transplant reușit de organe de la victime intoxicate letal cu acetaminofen, cianuri, metanol, monoxid de carbon. Deși, transplantul de organe de la victimele intoxicațiilor cu substanțe care produc leziuni tisulare severe (monoxid de carbon, fier, cocaină etc.) este controversat, se poate lua în discuție, cu condiția unei evaluări foarte riguroase.

**Tabel 1:**

<b>Toxice</b>	<b>Tablou clinic</b>	<b>Tratament</b>
Stimulante, simpatomimetice (amfetamine, metamfetamine, cocaină, fenilciclidină)	tahicardie, aritmii ventriculare și supraventriculare, tulburări de conducere, urgențe hipertensive, sindrom coronarian acut, șoc, SCR	betablocați, benzodiazepine, lidocaină, bicarbonat de sodiu
Blocați de calciu (verapamil, diltiazem, nifedipin)	bradicardie, tulburări de conducere, șoc, SCR	alfa- și betaagoniști, pacemaker, calciu, insulină în doze euglicemice
Betablocați (propranolol, atenolol)	bradicardie, tulburări de conducere, șoc, SCR	pacemaker, alfa- și betaagoniști, glucagon, insulină în doze euglicemice
Antidepresive triciclice (amitriptilină, desipramină, nortriptilină)	bradicardie, tahicardie, aritmii ventriculare, tulburări de conducere, șoc, SCR	Bicarbonat de sodiu, alfa- și betaagoniști, lidocaină. Este contraindicată procainamida
Cardioglicozide (digoxin, digitoxin)	bradicardie, aritmii ventriculare și supraventriculare, tulburări de conducere, șoc, SCR	Fragmente Fab digoxin specifice (Digibind), magneziu, pacemaker
Anticolinergice (difenhidramină, doxilamină)	tahicardie, aritmii ventriculare și supraventriculare, tulburări de conducere, șoc, SCR	Fizostigmină
Colinergice (carbamați, organofosforice, gaze neurotoxice)	bradicardie, aritmii ventriculare, tulburări de conducere, șoc, EPA, bronhospasm, SCR	Decontaminare, atropină, pralidoximă, obidoximă
Opiacee (heroină, fentanil, metadonă)	hipoventilație, apnee, bradicardie, hipotensiune arterială	Naloxonă, nalmefen
Izoniazidă	acidoză lactică, convulsii, tahicardie, bradicardie, șoc, SCR	Piridoxină (vitamina B6)

**Tabel:2**

<b>Urgența</b>	<b>Tratament indicat</b>	<b>Tratament contraindicat</b>
Bradycardie	Pacemaker (transcutanat, intravenos), alfa- și betaagoniști, calciu (intoxicație cu blocanți de calciu), glucagon și betaagoniști (intoxicație cu betablocanți)	Isoproterenol, în caz de hipotensiune arterială asociată; pacing transvenos profilactic
Tahicardie	benzodiazepine, beta1 blocanți selectivi, alfa-și betabolcanți	cardioversie, adenozină, verapamil, diltiazem. Fizostigmină în caz de intoxicație cu antidepresive triciclice
Tulburări de conducere, aritmii ventriculare	bicarbonat de sodiu	Procainamidă în caz de intoxicație cu antidepresive triciclice
Urgențe hipertensive	benzodiazepine, alfa- și beta-blocanți, nitroprusiat	betablocanți neselectivi (propranolol)
Sindrom coronarian acut	benzodiazepine, nitroglicerină, alfa blocanți	betablocanți neselectivi (propranolol)
Șoc	alfa- și betaagoniști, calciu și insulină în doze euglicemice (intoxicație cu blocanți de calciu), glucagon și insulină în doze euglicemice (intoxicație cu betablocanți); dispozitive de asistare hemodinamică	isoproterenol
Sindrom colinergic	Atropină, pralidoximă, obidoximă	succinilcolină
Sindrom anticolinergic	Fizostigmină	antipsihotice sau alte anticolinergice

## 4.8 STOPUL CARDIORESPIRATOR ÎN SARCINA

### DATE GENERALE

Mortalitatea legată direct de sarcina în sine este relativ mică (aproximativ 1 deces la 30000 nașteri).

Particularitatea abordării oricărei urgențe cardiovasculare la femeia gravidă constă în consecințele directe asupra fătului din uter. Apariția unei afecțiuni cardiovasculare severe la femeia gravidă presupune obligatoriu, luarea în discuție a situației fătului.

Decizia privind operația cezariană de urgență, deși dramatică, mai ales în lipsa specialistului, trebuie luată rapid, deoarece ea reprezintă uneori cea mai mare șansă în salvarea mamei, fătului, sau chiar a ambelor vieți.

În perioada sarcinii, la o femeie apar schimbări fiziologice importante. Debitul cardiac, volumul sangvin, frecvența respiratorie și consumul de oxigen cresc. În plus, uterul gravid poate produce compresie importantă asupra vaselor iliace și abdominale când mama se află în decubit dorsal având ca rezultat scăderea debitului cardiac și hipotensiune.

### CAUZE DE STOP CARDIAC ASOCIAT SARCINII

Există numeroase cauze de stop cardiac la femeia gravidă. Cel mai frecvent, instalarea stopului cardiorespirator este legată de modificările și evenimentele ce se petrec în timpul travaliului, cum ar fi:

- embolia cu lichid amniotic
- eclampsia
- toxicitatea dată de medicamente (sulfat de magneziu, anestezice administrate epidural)
- Stopul cardiorespirator poate fi determinat și de schimbările fiziologice complexe asociate cu sarcina în sine, cum ar fi:
- cardiomiopatia congestivă
- disecția de aortă
- embolia pulmonară
- hemoragia legată de condițiile patologice asociate sarcinii

Un alt aspect, tragic, îl reprezintă acele situații cu care femeia gravidă se confruntă, la fel ca restul populației, semne ale unei «societăți moderne»: accidente de mașină, căderi, agresiuni, tentative de suicid, precum și leziuni penetrante provocate de arme de foc sau arme albe.

### INTERVENȚII IMPORTANTE PENTRU PREVENIREA STOPULUI CARDIAC

Într-o situație de urgență, cea mai simplă manevră poate fi adesea ignorată. Multe evenimente cardiovasculare asociate sarcinii sunt consecința interacțiunii dintre anatomia specifică a gravidei și gravitație. Uterul femeii gravide, mărit datorită copilului, comprimă vena cavă inferioară, reducând sau blocând astfel întoarcerea venoasă. Ca urmare a scăderii întoarcerii venoase poate apare hipotensiune și chiar șoc.

Managementul femeii gravide aflate în suferință include:

- poziționarea gravidei în decubit lateral stâng sau împingerea blândă, manuală, a uterului spre stânga
- administrarea de O<sub>2</sub> 100%
- administrarea de fluide cu debit mare
- reevaluarea permanentă pentru administrare de medicament

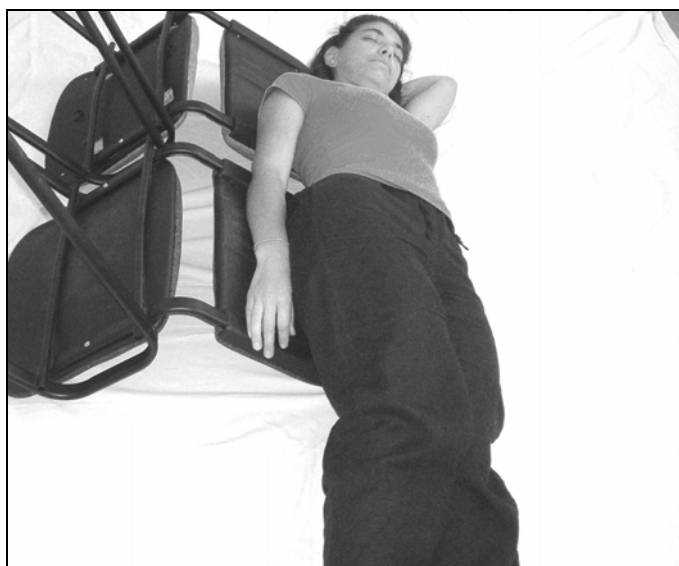
### **MODIFICĂRI ALE SUPORTULUI VITAL DE BAZĂ (SVB) LA FEMEIA GRAVIDĂ**

Există câteva manevrele simple de SVB care pot fi efectuate:

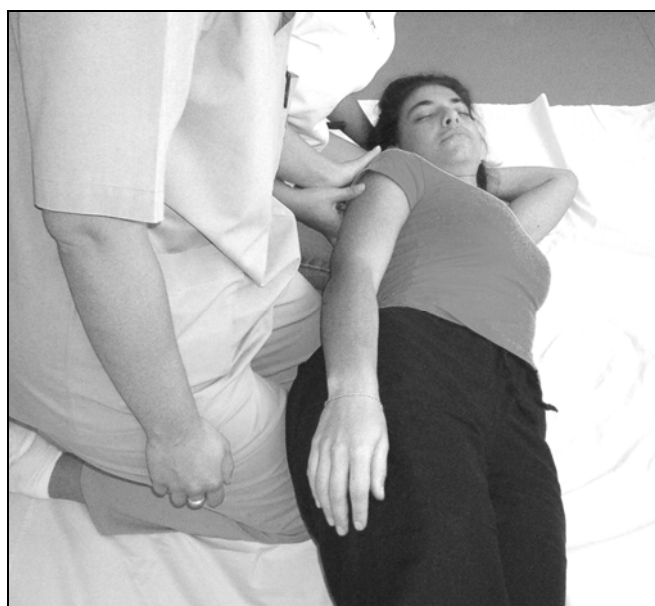
Diminuarea compresiei aorto-cave prin împingerea manuală, blândă, spre stânga, a uterului gravid;

Nu există un consens privind locul optim de aplicare a compresiilor sternale, acesta fiind ajustat prin verificarea pulsului în timpul efectuării compresiilor. Oricum, acestea trebuie efectuate ceva mai sus, nu imediat deasupra apendicelui xifoid, pentru a compensa deplasarea cranială a conținutului pelvin și abdominal. Compresiile sternale sunt ineficiente când femeia gravidă în ultimul trimestru este întinsă în decubit dorsal deoarece uterul gravid împiedică întoarcerea venoasă prin vena cavă inferioară. Se vor începe compresiile sternale după ce se așază femeia pe partea stângă, cu spatele înclinat la 30 – 45<sup>0</sup> față de podea.

A se reține necesitatea înclinării oblic lateral stânga a toracelui pentru a preveni compresia parțială sau totală asupra venei cave inferioare. Pernele în formă de pană (triunghiulară) sunt optime deoarece realizează o suprafață înclinată mare și fermă pentru a susține toracele în timpul compresiilor sternale. În circumstanțe obișnuite acest echipament nu este de obicei disponibil. Există două metode alternative : folosirea câtorva scaune cu spătar (*figura 59*) sau a coapselor salvatorilor (*figura 60*). Prima metodă presupune utilizarea a 2-3 scaune cu spătar, răsturnate, astfel încât partea superioară a spătarelor să atingă podeaua. Se va așeza femeia gravidă pe partea stângă, sprijinind spatele acesteia pe planul făcut de spătarele scaunelor și apoi se vor începe compresiile sternale.



**Figura 59: Se încep compresiile sternale după ce se pune un plan înclinat sub partea dreaptă a gravidei (astfel încât să se sprijine pe partea stângă)**



**Figura 60: Resuscitatorii îngenunchiați sprijină pe coapse femeia gravidă așezată pe partea stângă ; unul dintre ei împing ușor uterul spre lateral pentru a elibera vena cavă inferioară de sub presiunea uterului**

### **MODIFICĂRI ALE SUPORTULUI VITAL AVANSAT (SVA) LA FEMEIA GRAVIDĂ**

Nu există modificări ale algoritmilor SVA în ceea ce privește medicația, intubația și defibrilarea.

Este cunoscut că uterul gravid împinge cranial diafragmul, ceea ce duce la scăderea volumelor ventilatorii și îngreunarea realizării ventilației cu presiuni pozitive.

Nu există un transfer semnificativ al curentului la făt în urma defibrilării mamei, astfel încât aplicarea șocurilor electrice externe se va face după protocolul standard.

De asemenea, administrarea medicamentelor necesare în resuscitare se va face urmând protocolul ALS standard.

În timpul efectuării manevrelor de RCP trebuie luate în considerare și, dacă este posibil, corectate cauzele specifice de stop cardiorespirator la gravidă: embolia cu lichid amniotic, toxicitatea sulfatului de magneziu și a altor medicamente, accidentele legate de folosirea anesteziei peridurale, abuzul de droguri, cauze iatrogene etc.

Resuscitarea cardiorespiratorie la femeia gravidă trebuie completată cu o decizie importantă: alegerea momentului optim pentru efectuarea operației cezariene de urgență.

Când manevrele standard de BLS și ALS eșuează și există șanse ca fătul să fie viabil, trebuie luată în considerare operația cezariană *perimortem* de urgență. Scopul este acela de a scoate fătul în 4 – 5 minute după intrarea mamei în stop; dacă este posibil, echipa va include un obstetrician și un neonatolog.

Când mama se află în stop cardiorespirator, fluxul sangvin spre făt se oprește, determinând suferință fetală severă prin hipoxie și acidoză. Condiția esențială pentru reușita resuscitării este reluarea întoarcerii venoase a mamei,

blocată de presiunea exercitată prin compresia uterului gravid pe vena cavă inferioară. Prin urmare, *cheia resuscitării fătului este reprezentată de resuscitarea mamei*. Resuscitarea mamei nu poate fi făcută decât dacă este restabilit fluxul sangvin spre ventriculul drept. Apare astfel indicația de începere imediată a operației cezariene și scoatere a copilului și placentei în cazul în care stopul cardiorespirator survine la femeia aproape de termen; intervenția permite acces și la făt, astfel încât poate fi începută resuscitarea acestuia. De asemenea, operația cezariană corectează imediat unele din modificările fiziologice ale gravidei la termen. Deci, operația cezariană efectuată la timp poate salva viața fătului sau viața mamei sau poate salva ambele vieți. Atât viața mamei cât și a fătului pot fi pierdute dacă nu este restabilită circulația sangvină spontană a mamei.

Sunt mulți factori ce trebuie luați în considerare într-un interval de timp extrem de scurt, pe care medicul îl are la dispoziție pentru a salva mama și fătul, pe parcursul unui eveniment cu o încărcătură dramatică și emoțională unică (*tabelul*). De aceea, Departamentele de Urgență trebuie să conceapă un protocol pentru rezolvarea acestui tip de situație gravă (cunoașterea localizării materialelor și echipamentelor suplimentare, metodele de obținere rapidă a asistenței de specialitate)

<p><b>Factori luați în considerație pentru decizia de operație cezariană de urgență în timpul stopului cardiorespirator</b></p>	<p><b>Comentarii</b></p>
<p><i>Factori legați de SCR :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cât timp a trecut de la instalarea SCR (mai mult de 3 – 4 minute)?</li> <li>• Mama răspunde adecvat la manevrele de <i>BLS</i> și <i>ALS</i>?</li> <li>• Poziția mamei în timpul resuscitării este corectă?</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Poziția sondei traheale?</li> <li>• Medicația i.v.?</li> </ul> <p><i>Factori ce țin de mamă și făt:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mama a suferit vreo leziune inevitabil fatală?</li> <li>• Vârsta fătului este singurul factor</li> </ul>	<p><i>Factori legați de SCR:</i></p> <p>Timpul pentru luarea deciziei efectuării operației cezariene este extrem de scurt. Creșterea șanselor de supraviețuire a mamei sau fătului depinde de extragerea rapidă a fătului din uter. Decizia trebuie luată în 4-5 minute de la instalarea stopului cardiorespirator la mamă. Nu există un standard privind un timp maxim permis înainte de a lua o decizie. Există multe motive justificate și în a întârzia luarea unei astfel de decizii.</p> <p>Trebuie verificată corectitudinea efectuării manevrelor de resuscitare a mamei ; ea nu poate fi declarată “non-responsivă” la <i>BLS</i> și <i>ALS</i> până când toate măsurile de resuscitare nu au fost aplicate corect.</p> <p><i>Factori ce țin de mamă și făt :</i></p> <p>Nu trebuie pierdut din vedere scopul acestei intervenții eroice: salvarea mamei și copilului, neurologic intact. Trebuie</p>



<p>ce influențează supraviețuirea?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fătul e prea mic pentru a supraviețui?</li> <li>• Supraviețuirea mamei în urma cezarienei de urgență este singura problemă de luat în calcul ?</li> <li>• Extragerea copilului și a placentei poate fi benefică pentru mamă chiar dacă fătul este prea mic ca să comprime vena cavă inferioară?</li> <li>• A trecut prea mult timp de la instalarea SCR până la extragerea fătului?</li> <li>• Supraviețuirea mamei sau fătului este improbabilă sau imposibilă?</li> </ul> <p><i>Dotări și personal:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Există materiale și echipamente disponibile?</li> <li>• Există personal disponibil calificat în probleme pediatrice care să aibă grijă de făt, mai ales dacă fătul nu e la termen?</li> <li>• Există personal calificat în obstetrică-ginecologie pentru a efectua sau a asista mama după operația cezariană?</li> <li>• Această măsură eroică are susținerea și aprobarea <i>staff</i>-ului? În afara spitalului, există personal nemedical care să ajute?</li> </ul> <p><i>Diagnostic diferențial:</i></p> <p>Dacă stopul cardiorespirator este consecința unor cauze imediat reversibile (ex: anestezice în exces, reacții adverse la analgezice, bronhospasm sever) atunci nu trebuie efectuată operația cezariană.</p> <p>Dacă stopul cardiorespirator este consecința unor cauze fatale, netratabile (ex embolie masivă cu lichid amniotic), operația cezariană trebuie efectuată pentru salvarea copilului, considerând că acesta este viabil.</p>	<p>cântărite cu mare atenție viitorul acestora și limitele supraviețuirii.</p> <p>Chiar dacă șansele de supraviețuire a fătului sunt extrem de mici, pentru mamă poate fi benefică efectuarea operației cezariene de urgență.</p> <p>Există obstetricieni care pledează pentru efectuarea empirică a operației cezariene la orice femeie gravidă cu SCR, indiferent de cauză.</p>
--	---

## 4.9 TRAUMA

### DATE GENERALE

Stopurile cardio-respiratorii survenite în prespital și secundare traumatismelor nepenetrante sunt urmate de o supraviețuire scăzută, atât la adulți cât și la copii. Din acest motiv, în multe servicii de urgență spitalicești și prespitalicești se renunță la eforturile de resuscitare când pacienții cu traumatism nepenetrant au fost găsiți în asistolă sau cu complexe agonice. Supraviețuirea după stopul cardiac în urma unui traumatism penetrant este ceva mai bună; transportul rapid la un centru de traumă este asociat cu un prognostic mai bun comparativ cu încercările de resuscitare pe teren.

Suportul vital de bază (*BLS*) și suportul vital avansat (*ALS*) sunt în esență aceleași în cazul pacientului traumatizat, cu îngrijirile acordate pacientului în stop cardiac sau respirator primar. Resuscitarea pacientului politraumatizat cuprinde și o evaluare primară realizată rapid, cu stabilizarea căilor aeriene, a respirației și circulației. Resuscitatorul trebuie să anticipeze, să identifice rapid și să trateze imediat condițiile amenințătoare de viață care vor interfera cu stabilirea unei căi aeriene patente, a unei oxigenări, ventilări și hemodinamici eficiente.

La pacientul critic traumatizat, deteriorarea respiratorie și hemodinamică se poate datora mai multor cauze, iar abordarea unor astfel de situații variază de la caz la caz. Astfel, potențiale cauze ale deteriorării și opririi cardio-pulmonare, sunt:

- Leziuni neurologice centrale severe cu colaps cardiovascular secundar.
- Hipoxie secundară stopului respirator, survenit după o leziune neurologică, obstrucție de căi aeriene, pneumotorax deschis masiv, sau lacerare sau strivire de arbore traheobronșic.
- Lezarea severă, directă a unor structuri vitale: inimă, aortă, artere pulmonare.
- Suferințe medicale anterioare sau alte situații ce conduc la accidentări: fibrilație ventriculară (FV) survenită la conducătorul unui autovehicul, electrocutare, etc.
- Scăderea importantă a debitului cardiac în caz de pneumotorax în tensiune sau tamponadă cardiacă.
- Hipovolemia prin hemoragie masivă cu diminuarea severă a furnizării oxigenului la țesuturi.
- Leziuni survenite în mediu rece (ex. fracturi ale membrelor) complicate cu hipotermie secundară severă.

În cazul stopului cardiac asociat hemoragiei interne necontrolabile sau tamponadei cardiace, un prognostic mai bun este asociat cu transportul rapid al victimei într-un serviciu de urgență cu posibilități de intervenție chirurgicală imediată. Pacienții la care stopul cardio-respirator survenit în prespital s-a datorat hemoragiei prin afectarea mai multor organe (cum se întâmplă în traumatismul nepenetrant), rareori vor supraviețui intact din punct de vedere neurologic, în ciuda unei intervenții rapide și eficiente atât în prespital cât și într-un centru de traumă.

În general, pacienții care supraviețuiesc unui stop cardio-respirator survenit în prespital și asociat traumei sunt tineri, prezintă leziuni penetrante, au fost intubați precoce (în prespital) și au fost transportați prompt de către personal medical experimentat într-un centru de traumă.

## TRANSPORTUL. TRIAJUL

Necesitatea începerii manevrelor de resuscitare impune descarcarea rapidă a victimei cu imobilizarea coloanei cervicale. Inițierea imediată a manevrelor de *BLS* și *ALS* vor asigura calea aeriană patentă, oxigenarea, ventilarea și circulația pacientului. De îndată ce victima este stabilă (sau chiar în timpul stabilizării) este necesar transportul rapid al acesteia spre un centru de traumă care să asigure tratamentul definitiv. Pe timpul transportului se vor utiliza suporturile laterale pentru coloana cervicală, sistemul de imobilizare cu curele, targa rigidă, pentru a diminua riscul de agravare a unei leziuni oculute de coloană cervicală și măduva spinării.

În cazul în care mai mulți pacienți prezintă leziuni severe, personalul de urgență trebuie să stabilească prioritățile privind acordarea îngrijirii. Dacă numărul pacienților critic traumatizați depășește resursele sistemului medical de urgență, cei la care nu se decelează puls vor fi considerați prioritatea ultimă în ceea ce privește acordarea îngrijirilor și triajul. Aplicarea acestui ghid permite declararea decesului în prespital sau renunțarea la manevrele de resuscitare în cazul în care există mai mulți pacienți critic traumatizați, sau când leziunile sunt incompatibile cu viața.

### SUPPORTUL VITAL DE BAZĂ (SVB) IN CAZUL STOPULUI CARDIORESPIRATOR ASOCIAT TRAUMEI

Suportul vital de bază (*SVB*) presupune evaluarea stării de conștientă, eliberarea căilor aeriene, evaluarea respirației cu susținerea oxigenării și ventilării dacă este cazul, precum și evaluarea și susținerea circulației.

#### *Evaluarea stării de conștientă*

Traumatismul cranian sau șocul pot determina alterarea stării de conștientă. În cazul leziunii medulare cervicale, victima poate fi conștientă dar incapabilă să se miște. Pe parcursul evaluării inițiale și a stabilizării salvatorul trebuie să monitorizeze reactivitatea pacientului. Deteriorarea pacientului poate indica fie compromiterea neurologică, fie insuficiență cardiorespiratorie.

#### *Calea aeriană (A - airway)*

În cazul politraumatismului sau în cazul traumatismului izolat craniocervical, coloana trebuie imobilizată în timpul manevrelor de *BLS*. Pentru deschiderea căii aeriene este utilizată manevra de subluxare anterioară a mandibulei în locul hiperextensiei capului. Dacă este posibil, un al doilea salvator va fi responsabil de imobilizarea capului și a coloanei cervicale în timpul manevrelor de *BLS*, până se aplică un dispozitiv adecvat de imobilizare spinală.

Odată calea aeriană fiind deschisă din punct de vedere anatomic, trebuie îndepărtat sângele, lichidul de vărsătură și alte secreții din cavitatea orală. Aceasta se realizează folosind tifon sau un câmp pe un deget înmănușat, introdus în cavitatea orală a pacientului. De asemenea se poate realiza și prin aspirare.

#### *Respirația / Ventilația (B - breathing)*

Odată stabilită o cale aeriană patentă, salvatorul trebuie să evalueze respirația. Dacă respirația este absentă sau ineficientă (respirații agonice sau respirații superficiale cu frecvență scăzută) este necesară ventilarea pacientului. În timpul ventilării pacientului trebuie imobilizată coloana cervicală; aplicarea ventilațiilor gură la gură se va face prin intermediul unor măști cu valvă sau "câmpuri" faciale, pentru a asigura protecția resuscitatorului. Dacă toracele nu se expansionează în timpul ventilării, în pofida încercărilor repetate de a deschide calea aeriană prin manevra

de subluxare anterioară a mandibulei, trebuie exclusă existența unui pneumotorax în tensiune sau a unui hemotorax masiv; atât diagnosticarea, cât și tratarea unei asemenea leziuni, sunt gesturi de suport vital avansat (ALS). Ventilațiile vor fi administrate, lent pentru a reduce riscul de inflația gastrică, regurgitare și aspirație pulmonară.

#### *Circulația (C - circulation)*

Dacă victima nu prezintă semne de circulație sanguină (nu există nici un fel de mișcare, inclusiv mișcări respiratorii, tuse) ca răspuns la ventilația realizată de către salvator și dacă acesta nu detectează puls carotidian, trebuie începute compresiile sternale.

Dacă există la dispoziție un monitor-defibrilator, acesta va fi aplicat. Plasarea defibrilator-monitorului va permite verificarea producerii *primare* a unei fibrilații sau tahicardii ventriculare care a determinat pierderea stării de conștiență și ulterior traumatismul. De asemenea, cu ajutorul monitor-defibrilatorului va fi evaluat ritmul cardiac al victimei și se va indica aplicarea sau nu a șocului electric.

Oprirea unei hemoragii externe se va face prin compresie directă.

#### *Evaluarea neurologică (D - disability)*

În timpul efectuării manevrelor de resuscitare se va evalua responsivitatea victimei. Scara Glasgow (GCS) este frecvent utilizată, putând fi aplicată în câteva secunde. Pacientul trebuie monitorizat cu atenție pentru a putea surprinde din timp semnele de deteriorare neurologică.

#### *Expunerea (E - exposure)*

Victima poate pierde căldură prin evaporare. Această pierdere de căldură va fi exacerbată dacă hainele victimei sunt îndepărtate, sau dacă tegumentele sunt transpirate sau acoperite cu sânge. Pe cât posibil, victima trebuie menținută la o temperatură optimă.

## **SUPPORTUL VITAL AVANSAT (ALS) ÎN CAZUL STOPULUI CARDIORESPIRATOR ASOCIIAT TRAUMEI**

Suportul vital avansat (ALS) include evaluarea continuă și susținerea căilor aeriene, a oxigenării, ventilării (respirației) și circulației.

#### *Calea aeriană*

Indicațiile de intubare în cazul pacientului traumatizat includ:

- Stopul respirator (apneea).
- Insuficiența respiratorie prin hipoventilație severă, hipoxemie refractară la oxigenoterapie, acidoza respiratorie.
- Șocul.
- Traumatismul craniocerebral sever.
- Incapacitatea victimei de a-și proteja calea aeriană superioară (ex. pierderea reflexului de vărsătură, alterarea stării de conștiență, coma).
- Unele traumatisme toracice (ex. torace moale, contuzie pulmonară, traumatism penetrant).
- Semne de obstrucție a căilor aeriene.
- Asocierea de leziuni cu potențială evoluție către obstrucția căilor aeriene (traumatism facial, leziuni la nivel cervical).
- Anticiparea necesității suportului ventilator mecanic.

În general se preferă intubarea orotraheală. Este contraindicată intubarea nasotraheală în prezența leziunilor maxilofaciale severe sau a fracturii de bază de craniu, datorită riscului de a plasa sonda în afara traheei în timpul intubării. Poziționarea corectă a sondei trebuie confirmată frecvent prin examinare clinică, prin utilizarea oximetriei și a monitorizării CO<sub>2</sub> expirat: imediat după intubare, în timpul transportului, la orice mobilizare a pacientului.

Eșecul intubării traheale la pacientul cu traumatism facial masiv și edem constituie o indicație pentru cricotiroidotomie. Prin cricotiroidotomie se obține rapid o cale aeriană sigură ce susține oxigenarea, deși ventilația va fi suboptimală.

Odată ce sonda traheală este introdusă, ventilațiile și compresiile realizate simultan pot determina pneumotorax în tensiune pe un plămân deja lezat, mai ales dacă există și fracturi costale sau sternale. Se recomandă efectuarea coordonată a ventilațiilor și compresiilor, în raport de 1:5, dacă există leziuni de cutie toracică.

Se poate tenta introducerea sondei nasogastrice pentru decompresia stomacului dacă există traumatism maxilofacial dar acesta nu este sever. În prezența traumatismului maxilofacial sever există riscul plasării sondei nasogastrice intracranian. În aceste condiții, sonda nasogastrică trebuie introdusă cu atenție, iar poziția acesteia în stomac trebuie confirmată.

#### *Ventilația*

Chiar dacă oxigenarea victimei pare adecvată, se va administra oxigen în concentrații mari. După asigurarea unei căi aeriene patente, trebuie evaluate murmurul vezicular și mișcările peretelui toracic. O diminuare unilaterală a murmurului vezicular asociată cu o asimetrie a mișcărilor toracice în timpul ventilației cu presiune pozitivă, sunt semne de *pneumotorax sufocant*; această complicație, datorită potențialului de evoluție rapid letală, va fi considerată ca atare, până ce alte investigații o vor exclude. Trebuie efectuată imediat decomprimarea pe ac a pneumotoraxului, urmată apoi de introducerea unui tub de dren toracic. În absența unui răspuns hemodinamic imediat la decomprimare sau existența și a unei plăgi penetrante, este justificată explorarea chirurgicală.

În timpul resuscitării trebuie diagnosticat și eventual rezolvat, orice *pneumotorax deschis*. După închiderea pneumotoraxului deschis, poate apare pneumotoraxul în tensiune, astfel încât va fi necesară decomprimarea.

*Hemotoraxul* poate, de asemenea, influența negativ ventilația și expansiunea toracelui. Tratarea hemotoraxului se va face prin înlocuirea pierderilor sanguine și drenaj toracic. Dacă hemoragia este severă și continuă, este necesară explorarea chirurgicală.

În prezența *toracelui moale*, ventilația spontană este insuficientă pentru menținerea oxigenării. Tratamentul care se impune este reprezentat de ventilarea cu presiune pozitivă.

#### *Circulația*

După obținerea unei căi aeriene patente, dacă oxigenarea și ventilația sunt adecvate, se trece la evaluarea și susținerea circulației. Așa cum s-a arătat mai sus, în cazul instalării stopului cardio-respirator, dacă nu există o cauză reversibilă, care poate fi identificată și tratată rapid (ex. pneumotoraxul sufocant), prognosticul este foarte prost. Succesul resuscitării în cazul traumei depinde de multe ori de refacerea unui volum sanguin circulant adecvat.

În cazul victimelor unui traumatism, în stadiile terminale, se întâlnesc cel mai frecvent disociație electromecanică (DEM), bradi-asistolă și ocazional FV/TV. Tratamentul DEM necesită identificarea și tratarea cauzelor reversibile cum ar fi

hipovolemia severă, hipotermia, tamponada cardiacă sau pneumotoraxul în tensiune. Apariția bradi-asistolei indică de obicei prezența unei hipovolemii severe, hipoxemii severe sau un stadiu terminal. Prezența FV/TV necesită desigur, defibrilare. Deși administrarea adrenalinei face parte din protocolul ALS, în cazul stopului cardiorespirator din traumă, administrarea ei poate fi inefficientă dacă nu se corectează o hipovolemie severă.

Toracotomia deschisă nu îmbunătățește prognosticul în cazul stopului cardiorespirator asociat traumatismelor nepenetrante, survenit în prespital, dar poate fi salvator în cazul pacientului cu traumatism toracic penetrant, mai ales cu plagă penetrantă cardiacă. În cazul traumatismului penetrant, concomitent cu resuscitarea volemică, se poate aplica toracotomia de urgență care va permite masajul cardiac intern și diferite procedee chirurgicale indicate. Astfel, se poate rezolva tamponada cardiacă, se poate realiza controlul hemoragiei toracice și extratoracice, clamparea aortei.

Suspiciunea de leziune penetrantă cardiacă se va ridica ori de câte ori se produce un traumatism penetrant la nivelul hemitoracelui stâng asociat cu semne de debit cardiac scăzut sau semne de tamponadă cardiacă (distensia venelor jugulare, hipotensiune arterială și scăderea intensității zgomotelor cardiace). Deși pericardiocenteza este teoretic utilă, eforturile de rezolvare a tamponadei cardiace prin leziuni penetrante este preferabil să se aplice intraspitalicesc.

Contuziile cardiace care determină aritmii semnificative sau deteriorarea funcției cardiace sunt prezente la aproximativ 10 - 20% din victimele traumatismelor toracice închise. Contuzia miocardică trebuie suspectată când pacienții critic traumatizați prezintă tahicardie extremă, aritmii și modificări de fază terminală. Nivelul seric al cretinofosfokinazei (CK) este deseori crescut la pacienții cu contuzie toracică. O fracție a CK-MB >5% era utilizată pentru a diagnostica contuzia miocardică, dar nu este un indicator sensibil. Diagnosticul contuziei miocardice este confirmat prin ecocardiografie și angiografie cu izotopi radioactivi.

Resuscitarea volemică este o parte importantă dar controversată a resuscitării în traumă. În prespital, administrarea de bolusuri de soluții cristaloide izotone este indicată în vederea tratării șocului hipovolemic. Pentru a se obține presiuni de perfuzie adecvate poate fi necesară o administrare agresivă de volum.

În cazul pacienților cu traumatism toracic penetrant, care se află la o distanță mică față de un centru de traumă, resuscitarea agresivă lichidiană la locul producerii traumatismului poate mări timpul transportului și a fost asociată cu o supraviețuire mai redusă decât în cazul transportului rapid cu o resuscitare lichidiană mai puțin agresivă. În cazul prezenței traumatismului penetrant sever sau a hemoragiei masive este necesară explorarea chirurgicală imediată. Resuscitarea volemică agresivă în prespital poate întârzia ajungerea la spital și intervenția chirurgicală și deci, oprirea sângerării. Înlocuirea pierderilor sanguine în spital se realizează prin administrare de masă eritocitară, soluții izotone cristaloide sau coloide.

Controlul sângerărilor trebuie făcut cât mai rapid posibil, prin orice mijloace adecvate pentru a menține volumul sanguin și capacitatea de transport a oxigenului. Dacă prin compresiune directă externă nu se oprește sângerarea, sau hemoragia internă continuă, este necesară explorarea chirurgicală.

## INDICATII PENTRU EXPLORAREA CHIRURGICALA

Resuscitarea este inefficientă în prezența unei hemoragii severe, continue sau în prezența unor leziuni cardiace, toracice sau abdominale. În astfel de situații intervenția chirurgicală este necesară. Explorarea chirurgicală de urgență se impune în următoarele condiții:

- Instabilitate hemodinamică în pofida resuscitării volemicе.
- Drenaj toracic mai mare de 1,5 - 2 litri sau cu un debit mai mare de 300 ml/oră pentru cel puțin trei ore.
- Hemotorace semnificativ, vizibil pe radiografia toracică.
- Suspiciunea de traumatism cardiac.
- Plăgi abdominale produse prin armă de foc.
- Traumatism penetrant toracolombar, mai ales dacă se asociază cu perforație peritoneală.
- Lavaj peritoneal pozitiv (mai ales în caz de hemoragie activă).
- Leziuni semnificative ale unui organ parenchimos sau ale tractului intestinal.

## 4.10 DEZECHILIBRE ELECTROLITICE CU PROGNOSTIC VITAL

### INTRODUCERE

Urgențele cardiovasculare asociază frecvent dezechilibre electrolitice. Aceste dezechilibre produc sau își aduc contribuția la producerea stopului cardiovascular și pot îngreuna efortul de resuscitare. De aceea, este foarte importantă identificarea stărilor clinice care au cea mai mare probabilitate de a asocia dezechilibre electrolitice. În anumite cazuri, terapia trebuie începută înaintea confirmării paraclinice a tulburării electrolitice.

### POTASIUL

Excitabilitatea celulelor nervoase și musculare, inclusiv a miocardului, este dependentă de gradientul de potasiu. Modificări minore ale concentrației serice a potasiului pot avea consecințe majore asupra ritmului și funcției cardiace. Variația bruscă a potasemiei produce rapid o stare amenințătoare de viață, mai rapid decât oricare alt dezechilibru electrolitic.

Evaluarea potasiului seric se face în raport cu variațiile pH-ului; când pH-ul seric scade, se produce deplasarea potasiului din spațiul intracelular în cel vascular cu creșterea potasemiei; când pH-ul crește, potasiul seric scade, prin migrare în spațiul intracelular. *În general, potasemia scade cu 0,3mEq/L pentru fiecare 0,1U peste normal a pH-ului seric.* Variațiile potasemiei, funcție de valoarea pH-ului, trebuie anticipate în cursul evaluării și tratamentului unei hipo/hiperkaliemiei; corectarea unui pH alcalin va duce la creșterea potasemiei, fără administrare adițională de potasiu; dimpotrivă, un potasiu seric "normal", în contextul unei acidoze, impune administrarea de potasiu, din cauza scăderii potasemiei odată cu corectarea pH-ului seric.

### HIPERKALIEMIA

Reprezintă creșterea potasemiei peste intervalul normal de 3,5-5,0 mEq/L. Cele mai frecvente cauze sunt creșterea eliberării de potasiu din celule și excreția renală deficitară (vezi tabel 1); starea clinică cel mai frecvent asociată cu hiperpotasemie severă este insuficiența renală în stadiu terminal, pacienții prezentând oboseală extremă, aritmii.

Medicamentele pot, de asemenea, să inducă hiperpotasemie, mai ales în contextul unei funcții renale alterate. De exemplu, administrarea de potasiu, obișnuit prescrisă pentru profilaxia hipokaliemiei, poate duce la creșterea potasemiei. Diureticele care economisesc potasiul, ca spironolactona, amiloridul sau triamterenul, sunt cauze recunoscute de hiperkaliemie. Inhibitorii de enzimă de conversie a angiotensinei II (ex. captopril) produc creșteri ale potasemiei, mai ales când sunt combinate cu suplimente orale de potasiu. Antiinflamatoarele nesteroidiene (ex. ibuprofen) pot produce hiperkaliemie prin acțiune directă asupra



rinichiului. Recunoașterea cauzelor potențiale de hiperkaliemie contribuie la identificarea rapidă și tratarea pacienților ce pot prezenta aritmii date de creșterea concentrației potasiului.

Variațiile pH-ului seric sunt în relație invers proporțională cu potasemia; acidoza (pH scăzut) produce migrarea extracelulară a potasiului, cu creșterea potasemiei; invers, un pH înalt (alcaloza) duce la scăderea potasemiei prin intrarea potasiului în celulă.

Hiperkaliemia se poate manifesta prin modificări EKG, slăbiciune, paralizie ascendentă, insuficiență respiratorie.

*Modificări EKG sugestive pentru hiperkaliemie:*

- unde T înalte (în cort);
- unde P aplatizate;
- interval PR alungit (bloc tip I);
- complex QRS lărgit;
- unde S adânci și fuziune de unde S și T;
- ritm idioventricular;
- FV și stop cardiac.

Modificarea aspectului undei T este un semn EKG precoce. Necorectată, hiperkaliemia produce disfuncție cardiacă progresivă și în final asistolă. Pentru a crește șansele de supraviețuire, terapia agresivă trebuie începută rapid.

*Tratamentul hiperkaliemiei*

Tratamentul depinde de gradul de severitate și de statusul clinic al pacientului.

**Hiperkaliemie ușoară (5-6mEq/L):** scopul tratamentului este creșterea eliminării de potasiu:

- diuretice: furosemid 1mg/Kg IV lent;
- rășini Kayexalate 15-30g în 50-100ml de sorbitol 20% administrate fie oral fie prin clismă (50g Kayexalate);
- dializă peritoneală sau hemodializă.

**Hiperkaliemie moderată (6-7mEq/L):** scopul este inducerea migrării de potasiu în spațiul intracelular, prin utilizarea de:

- bicarbonat de sodiu 50mEq/L IV în 5 minute;
- glucoză plus insulină: 50g glucoză și 10U insulină ordinară, administrate IV în 15-30 minute;
- albuterol nebulizat 10-20mg administrat în 15 minute.

**Hiperkaliemie severă (>7mEq/L, cu modificări EKG):**

- clorură de calciu 10%, 5-10ml IV, în 2-5 minute; antagonizează efectele toxice ale potasiului asupra membranelor celulare miocardice (scăzând, astfel, riscul de fibrilație ventriculară);
- bicarbonat de sodiu 50mEq/L IV în 5 minute (poate avea eficiență redusă la pacienții în stadiu terminal de insuficiența renală);
- glucoză plus insulină, 50g glucoză și 10U insulină ordinară, administrate IV în 15-30 minute;
- albuterol nebulizat 10-20mg în 15 minute;
- diureză: furosemid 40-80mg IV;
- clismă cu rășini Kayexalate;
- dializă.

Tabel 1.  
CAUZE DE HIPERKALIEMIE

---

Medicamente (*diuretice care economisesc de potasiu, inhibitori de enzimă de conversie, antiinflamatoare nesteroidiene, suplimente de potasiu*);  
Insuficiență renală în stadiu terminal;  
Rabdomioliză;  
Acidoză metabolică;  
Pseudohiperkaliemie;  
Hemoliză;  
Sindrom de liză tumorală;  
Dieta (*rar este cauză unică*);  
Hipoaldosteronism (*boală Addison, hiporeninemie*);  
Acidoză tubulară tip 4;  
Altele: paralizie periodică hiperkalemică.

---

## HIPOKALIEMIA

Este definită ca nivel seric de potasiu  $<3,5\text{mEq/L}$ . Ca și în cazul hiperkaliemiei, cei mai afectați sunt nervii și mușchii (inclusiv cordul), mai ales la pacienții cu stări patologice preexistente (cum ar fi boala coronariană).

Hipokaliemia poate rezulta prin scăderea aportului alimentar, migrarea intracelulară de potasiu sau creșterea pierderilor de potasiu. Cele mai frecvente cauze de concentrație serică scăzută sunt: pierderile gastrointestinale (diaree, laxative), pierderile renale (hipoaldosteronism, diuretice care nu economisesc potasiu, carbenicilină, penicilină sodică, amfotericină B), migrarea intracelulară (prin alcaloză) și malnutriția. Simptomele de hipokaliemie includ: slăbiciune, oboseală, paralizie, respirație dificilă, rabdomioliză, crampe musculare (la nivelul membrelor inferioare), constipație, ileus paralytic.

*Hipokaliemia poate fi sugerată de următoarele modificări EKG:*

- unde U;
- unde T aplatizate;
- segment ST modificat;
- aritmii (mai ales dacă pacientul este sub tratament cu digoxin);
- activitate electrică fără puls sau asistolă.

Hipokaliemia exacerbează toxicitatea digitalică, motiv pentru care trebuie evitată sau tratată prompt la pacienții aflați în tratament cu derivați de digitală.

*Tratamentul hipokaliemiei*

Obiectivele tratamentului sunt: limitarea pierderilor de potasiu și înlocuirea pierderilor deja existente. Administrarea intravenoasă de potasiu este indicată când hipokaliemia este severă ( $\text{K}^+ < 2,5\text{mEq/L}$ ) sau se asociază aritmii.

În situații de urgență, administrarea de potasiu poate fi și empirică. Când administrarea intravenoasă este indicată, doza maximă de potasiu este de 10-20mEq/oră sub monitorizare EKG continuă. Poate fi folosită atât calea venoasă periferică cât și cea centrală; când este utilizată calea centrală, se pot administra soluții mai concentrate de potasiu, singura precauție fiind ca vârful cateterului să nu se afle în atriul drept.

Dacă stopul cardiac de cauză hipokaliemică este iminent (de exemplu, aritmii ventriculare maligne) este necesară corectarea rapidă a deficitului de potasiu; se începe cu o perfuzie cu 2mEq/minut, urmată de încă 10mEq IV în 5-10 minute.

*Se precizează în fișa pacientului că administrarea rapidă de potasiu a fost intenționată, în scopul tratării unei hipokaliemii amenințătoare de viață.* Când starea clinică se stabilizează, înlocuirea de potasiu se face treptat.

Se estimează că deficitul total de potasiu variază între 150 și 400mEq pentru fiecare mEq sub normal al potasemiei. Limita inferioară este mai probabilă la o femeie în vârstă, cu masă musculară redusă, iar limita superioară la un bărbat tânăr, cu masă musculară bine reprezentată.

Dacă starea clinică este stabilă, corecția treptată a deficitului de potasiu este preferată corecției rapide.

## SODIUL

Sodiul este principalul ion cu sarcină electrică pozitivă al mediului extracelular și principalul ion intravascular care influențează osmolaritatea serică; creșterea bruscă a sodiului seric produce creșterea bruscă a osmolarității serice; invers, scăderea sodiului seric produce scăderea bruscă a osmolarității.

În condiții normale, de-a lungul membranelor vasculare, osmolaritatea serică și concentrația de sodiu sunt în echilibru. Variații bruște ale concentrației de sodiu produc basculări acute ale apei libere dinspre sau înspre spațiul vascular, până la echilibrarea osmolarității. Scăderea acută a sodiului seric cu migrarea de fluide în spațiul interstițial poate produce edem cerebral. Creșterea bruscă a sodiului seric produce transfer brusc de apă liberă dinspre interstițiu spre spațiul vascular.

S-a observat că există o legătură de cauzalitate între corecția rapidă a hiponatremiei și apariția mielinolizei pontine și a hemoragiei cerebrale; din aceste motive, este necesară monitorizarea riguroasă a funcțiilor neurologice din momentul diagnosticării până la corecția completă a dezechilibrului de sodiu (atât hipo cât și hipernatremie). Ori de câte ori este posibil, se face corectare lentă a deficitului, evaluând variațiile natremiei pe parcursul a 48 de ore și evitând supracorecția.

## HIPERNATREMIA

Este definită ca valoare a concentrației sodiului seric peste intervalul normal de 135-145mEq/L. Poate fi produsă de o creștere primară a sodiului sau de pierdere excesivă de apă. O cauză comună este pierderea de apă liberă, excesivă comparativ cu pierderea de sodiu, situație întâlnită în diabetul insipid sau deshidratarea hipernatremică.

Hipernatremia produce deplasarea apei libere din interstițiu în spațiul vascular; produce, de asemenea, ieșirea apei din celule cu micșorarea volumului celular. În creier, scăderea volumului celulelor nervoase duce la apariția simptomelor neurologice, alterarea statusului mental, slăbiciune, iritabilitate, deficite neurologice de focar, comă sau convulsii.

De regulă, pacientul hipernatremic se plânge de sete excesivă. Severitatea simptomelor, însă, depinde de gradul dezechilibrului și de brutalitatea instalării lui. Dacă hipernatremia se instalează brusc sau este foarte înaltă atunci simptomatologia este mai severă.

### *Tratamentul hipernatremiei*

Scopul este stoparea pierderilor de apă (prin combaterea cauzei de bază) concomitent cu corectarea deficitului de apă. În hipovolemie, corectarea volumului de fluide extracelulare (ECF) se face cu soluție salină normală.

Cantitatea de apă necesară pentru corecția hipernatremiei se calculează cu ecuația:

*deficitul de apă = (concentrația plasmatică a sodiului - 140) / 140 x apa totală din organism.*

Apa totală este apreciată la 50% din greutatea uscată la bărbați și la 40% la femei. De exemplu, dacă un bărbat are greutatea 70Kg și sodiul seric 160mmoli/L, deficitul de apă este  $(160-140)/140 \times (0,5 \times 70) = 5L$ . Odată estimat deficitul de apă liberă, scăderea sodiului seric se face prin administrarea de fluide, cu o rată de 0,5-1mEq/oră, însă reducerea natremiei nu trebuie să depășească 12mmoli în primele 24 de ore. Corecția totală se face pe parcursul a 48-72 de ore.

Modalitatea de înlocuire a apei libere depinde de starea clinică. Dacă starea clinică este stabilă și pacientul asimptomatic, administrarea de fluide pe cale orală sau prin sondă nazogastrică este eficientă și lipsită de riscuri. Dacă însă, starea clinică impune o terapie agresivă, se poate administra IV dextroză 5% în soluție salină semimolară. Se evaluează frecvent nivelul seric al sodiului și statusul neurologic, pentru a evita corecția rapidă.

## **HIPONATREMIA**

Este definită ca scădere a concentrației serice de sodiu sub nivelul normal de 135-145mEq/L. Apare prin apă în exces raportat la concentrația de sodiu. În cele mai multe cazuri se dezvoltă prin reducerea excreției renale de apă liberă în timp ce aportul continuă. Alterarea excreției renale de apă liberă poate fi produsă prin:

- utilizarea diureticelor tiazidice;
- insuficiența renală;
- depleție de ECF (de ex, vărsătură cu prezervarea ingestiei de apă);
- sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH);
- edeme (insuficiență cardiacă congestivă, ascită cu ciroză etc);
- hipotiroidie;
- insuficiență adrenală;
- dieta "ceai și pâine prăjită" sau ingestia excesivă de bere (diminuarea aportului de sodiu).

De cele mai multe ori, hiponatremia se asociază cu osmolaritate serică scăzută (așa-zisa hiponatremie hipoosmolară). Excepție de la această regulă este diabetul necontrolat, unde hiperglicemia produce o stare hiperosmolară în timp ce sodiul seric este sub limitele normale (hiponatremie hiperosmolară).

Dacă nu este acută sau severă (<120mEq/L), de obicei hiponatremia este asimptomatică. Scăderea bruscă a sodiului seric produce bascularea apei libere din spațiul vascular în interstițiu și dezvoltarea edemului cerebral; în această situație, pacientul poate prezenta greață, vărsături, cefalee, iritabilitate, letargie, comă și există chiar pericol de moarte.

SIADH este o cauză importantă de hiponatremie potențial amenințătoare de viață. Poate apare sau poate complica o mare varietate de situații clinice, ca de exemplu în traumă, la pacienții cardiaci, presiune intracraniană crescută și insuficiență respiratorie.

### *Tratamentul hiponatremiei*

Scopul este administrarea de sodiu și eliminarea de apă liberă intravasculară. Dacă SIADH este prezent, tratamentul este restricția strictă a aportului de lichide la 50-66% din fluidele de întreținere.

Hiponatremia asimptomatică se corectează treptat: creșterea concentrației de sodiu este de 0,5mEq/L/oră și maximum 10-15mEq/L în primele 24 de ore. Corecția rapidă a hiponatremiei produce mielinoliză pontină, afecțiune letală, presupus a fi produsă prin migrarea rapidă de fluide în creier.

Dacă există semne de afectare neurologică, este necesară administrarea rapidă de soluție salină 3% IV, 1mEq/L/oră până la controlul simptomatologiei; corecția se continuă apoi cu o rată de 0,5mEq/L/oră.

Corecția concentrației serice de sodiu necesită calcularea deficitului; se utilizează următoarea formulă:

$$\text{deficitul de sodiu} = ([Na^+]_{\text{dorit}} - [Na^+]_{\text{real}}) \times 0,6^* \times \text{greutatea (Kg)}$$

(\*se utilizează 0,6 pentru bărbați și 0,5 pentru femei).

După determinarea deficitului, se calculează volumul de soluție salină 3% (513mEq Na<sup>+</sup>/L) necesar corecției (se împarte deficitul la 513mEq/L). Creșterea concentrației de sodiu este de 1mEq/L/oră, timp de 4 ore. Se monitorizează riguros concentrația serică și statusul neurologic.

## **MAGNEZIUL**

Ca frecvență este al patrulea mineral din organism; de asemenea, este și cel mai frecvent ignorat clinic. O treime din magneziul extracelular este legat de albumina serică. De aceea, concentrația serică nu este un indicator fidel al depozitelor totale de magneziu.

Magneziul este necesar pentru funcția unor enzime și hormoni; este necesar, de asemenea, pentru transportul de sodiu, potasiu și calciu în interiorul și în afara celulelor. De altfel, când există hipomagneziemie este imposibilă corecția deficitului intracelular de potasiu. Este important și în stabilizarea membranelor excitabile și este util în terapia aritmiilor atriale și ventriculare.

### **HIPERMAGNEZIEMIA**

Reprezintă creșterea nivelului seric peste limitele normale de 1,3-2.2mEq/L. Balanța de magneziu este influențată de mulți dintre factorii care controlează balanța de calciu. În plus, mai este influențată și de factori care reglează balanța de potasiu. Prin urmare, balanța de magneziu se află în strânsă corelație cu balanțele de potasiu și calciu.

Cea mai frecventă cauză de hipermagneziemie este insuficiența renală; alte cauze pot fi: iatrogen (prin supradoză de magneziu), perforație viscerală cu continuarea aportului de hrană, utilizare de laxative/antacide care conțin magneziu (o cauză importantă la bătrâni).

Simptome neurologice în caz de hipermagneziemie: slăbiciune musculară, paralizie, ataxie, amețeli și confuzie. Simptome gastrointestinale: greață și vărsături. Hipermagneziemia moderată poate produce vasodilatație, iar cea severă hipotensiune. Nivele serice extrem de ridicate duc la deprimarea stării de conștiență, bradicardie, hipoventilație și stop cardiorespirator.

#### *Modificări EKG de hipermagneziemie:*

- alungirea intervalelor PR și QT;
- ORS cu durată crescută;
- descreștere variabilă a voltajului undei P;
- ascensionare variabilă a undei T;
- bloc AV total, asistolă.

#### *Tratamentul hipermagneziemiei*

Principiile terapeutice sunt: antagonizarea magneziului cu calciul, îndepărtarea magneziului din ser și eliminarea surselor de aport alimentar. Există și posibilitatea necesității suportului cardiorespirator, până la reducerea concentrației de magneziu. Administrarea de clorură de calciu (5-10mEq IV) corectează, adesea, aritmiile letale. Dacă este necesar, această doză poate fi repetată.

Tratamentul de elecție este însă dializa. Până când aceasta poate fi efectuată, dacă funcția renală este normală și cea cardiovasculară adecvată, diureza salină intravenoasă (soluție salină normală și furosemid 1mEq/Kg, IV) poate fi utilizată pentru a accelera eliminarea de magneziu. Această diureză, însă, crește și excreția de calciu; apariția hipocalcemiei face ca simptomele și semnele de hipermagneziemie să fie mai severe; pe parcursul tratamentului ar putea deveni necesar suportul cardiovascular.

### **HIPOMAGNEZIEMIA**

Clinic, este mult mai frecventă decât hipermagneziemia. Definită ca nivel seric sub valoarea normală de 1,3-2,2mEq/L, hipomagneziemia este, de obicei, rezultatul scăderii absorbției sau creșterii pierderilor, renal sau digestiv (diaree). Disfuncții ale hormonilor paratiroidieni și anumite medicamente (ex., pentamidină, diuretice, alcool) pot, de asemenea, să producă hipomagneziemie. Femeile care alăptează au risc crescut de a dezvolta hipomagneziemie.

#### Tabel 2.

#### CAUZE DE HIPOMAGNEZIEMIE

---

Pierderi gastrointestinale: rezecție intestinală, pancreatită, diaree;  
Afecțiuni renale;  
Înfometare;  
Medicamente: diuretice, pentamidină, gentamicină, digoxin;  
Alcool;  
Hipotermie;  
Hipercalcemie;  
Cetoacidoză diabetică;  
Hipertiroidie/hipotiroidie;  
Deficiență de fosfați;  
Arsuri;  
Sepsis;  
Lactație.

---

Principalele semne de hipomagneziemie sunt neurologice, deși unele studii au găsit o legătură între efectele neurologice și cele cardiace ale magneziului.

Hipomagneziemia interferă cu efectele hormonilor paratiroidieni, rezultatul fiind hipocalcemia. Poate produce și hipokaliemie.

Simptome de hipomagnezie: tremor și fasciculații musculare, nistagmus, tetanie, status mental alterat. Alte posibile simptome: ataxie, vertij, convulsii, disfagie.

*Modificări EKG corelate cu nivele serice de magneziu scăzute:*

- Intervale QT și PR prelungite;
- subdenivelare de segment ST;
- undă T inversată;
- unde P aplatizate sau inversate, în precordiale;
- complex QRS lărgit;
- torsade de vîrfuri;
- FV rezistentă la tratament (și alte aritmii);
- accentuarea toxicității digitale.

*Tratamentul hipomagneziei*

Depinde de severitatea dezechilibrului și de starea clinică a pacientului. Pentru formele severe sau simptomatice de hipomagnezie se administrează 1-2g MgSO<sub>4</sub> IV, în 10 minute; dacă există torsadă de vîrfuri - 2g MgSO<sub>4</sub>, în 1-2 minute; dacă există convulsii - 2g MgSO<sub>4</sub>, în 10 minute. Administrarea de gluconat de calciu este de obicei, benefică deoarece cei mai mulți pacienți cu hipomagnezie au și hipocalcemie.

Administrarea de magneziu se face cu prudență la pacienții cu insuficiență renală deoarece există risc crescut de inducere de hiper-magnezie amenințătoare de viață.

## CALCIUL

Este cel mai abundent mineral din organism. Este esențial pentru rezistența osoasă și funcția neuromusculară și joacă un rol major în contracția miocardică. Jumătate din cantitatea totală de calciu extracelular este legată de albumină; cealaltă jumătate este forma biologic activă - forma ionică. Această formă este cea mai activă fracțiune calcică.

Nivelul seric al formei ionice de calciu trebuie evaluată în corelație cu pH-ul și cantitatea de albumină. Concentrația de calciu ionic este pH dependentă. Alcaloza crește legarea calciului de albumină și scade fracțiunea ionică; dimpotrivă, acidoza produce creșterea nivelelor de calciu ionic.

Calciul seric total este dependent și de concentrația albuminei serice. Calciul variază în aceeași direcție cu albumina (se ajustează calciul seric total cu 0,8mg/dl pentru fiecare 1g/dl de variație a albuminei). Deși calciul seric total variază în aceeași direcție cu albumina serică, fracțiunea ionică se află în relație de inversă proporționalitate cu aceasta: cu cât mai scăzute sunt nivelele serice de albumină, cu atât mai crescute sunt cele de calciu ionic. În prezența hipoalbuminiei, deși calciul seric total poate fi scăzut, fracțiunea ionică poate fi normală.

Calciul antagonizează efectele potasiului și magneziului la nivelul membranelor celulare. De aceea, este extrem de util în tratamentul efectelor hiperkaliemiei și hiper-magneziei.

În mod normal, concentrația de calciu este strict reglată de PTH și vitamina D; când acest control nu mai este eficient, poate apare o mare varietate de probleme clinice.

## **HIPERCALCEMIA**

Este definită ca valoare a calciului seric care depășește intervalul normal de 8,5-10,5 mEq/L (sau o creștere a fracțiunii ionice peste 4,2-4,8mg/dl). Hiperparatiroidismul primar și neoplazmele sunt responsabile pentru >90% din cazuri. În acestea și în multe alte forme de hipercalcemie, crește eliberarea de calciu din oase și absorbția intestinală, în timp ce funcția renală poate fi compromisă.

Simptomele hipercalcemiei apar, de obicei, când concentrația serică a calciului total atinge sau depășește 12-15mg/dl. Simptomele neurologice, la nivele moderate de hipercalcemie, includ depresie, slăbiciune, oboseală și confuzie; la nivele mai crescute, pot apare halucinații, dezorientare, hipotonie și comă. Hipercalcemia poate produce deshidratare prin interferarea cu funcția renală de concentrare a urinei.

Simptomele cardiovasculare sunt variabile. Inițial, contractilitatea miocardică poate fi crescută, până când calcemia ajunge la 15-20mg/dl; peste acest nivel apare depresia miocardică. Automatismul este deprimat și sistola ventriculară este scurtată. Deoarece perioada refractară este scurtată pot apare aritmii. Toxicitatea digitalică este potențată. Hipertensiunea este frecventă. În plus, pacienții cu hipercalcemie dezvoltă și hipokaliemie; ambele pot induce aritmii cardiace.

*Modificări EKG de hipercalcemie:*

- scurtarea intervalului QT (de obicei când  $Ca^{2+}$  este >13mg/dl);
- alungirea intervalului PR și a complexului QRS;
- creșterea voltajului complexului QRS;
- unde T aplatizate și lărgite;
- QRS crestă;
- blocuri AV progresive până la bloc complet și apoi stop cardiac când calciul >15-20mg/dl.

Simptomele gastrointestinale ale hipercalcemiei: disfagie, constipație, ulcere peptice și pancreatită. Efecte renale: diminuarea capacității de concentrare a urinei, diureză care duce la pierderi de sodiu, potasiu, magneziu și fosfați, producerea unui cerc vicios de reabsorbție de calciu care agravează hipercalcemia.

*Tratamentul hipercalcemiei*

Dacă hipercalcemia este de etiologie malignă este necesară o evaluare riguroasă a prognosticului și a dorințelor pacientului; dacă acesta se află în stadiu terminal, hipercalcemia nu trebuie tratată. În alte situații, tratamentul trebuie să fie rapid și agresiv.

Tratamentul este necesar dacă pacientul este simptomatic (tipic la o concentrație >12mg/dl). Însă tratamentul se instituie la nivele >15mg/dl indiferent dacă există sau nu simptomatologie. Tratamentul de urgență este axat pe accelerarea eliminării de calciu prin urină. Aceasta se realizează, la pacienții cu funcție renală și cardiovasculară adecvate, prin p.e.v. cu soluție salină 0,9%, 300-500ml/oră până când orice deficit de fluide este corectat și apare diureza (o eliminare de urină >200-300ml/oră). Odată restabilită hidratarea normală, rata p.e.v. saline este redusă la 100-200ml/oră. Această diureză va reduce nivelele serice de



potasiu și magneziu, ceea ce amplifică potențialul aritmogen al hipercalcemiei. De aceea concentrațiile de potasiu și magneziu trebuie monitorizate și menținute în limite normale.

Hemodializa este terapia de elecție la pacienții cu insuficiență renală și cardiacă, pentru scăderea rapidă a concentrațiilor serice de calciu. În condiții extreme pot fi utilizați agenți chelatori (ex. 50mmoli PO<sub>4</sub> în 8-12 ore sau EDTA 10-50mg/Kg în 4 ore).

Utilizarea de furosemid (1mg/Kg, IV) pe parcursul terapiei este controversată. În prezența insuficienței cardiace, administrarea de furosemid este necesară, însă crește resorbția de calciu din oase agravând astfel hipercalcemia.

Calciul poate fi scăzut prin droguri care reduc resorbția osoasă (ex calcitonină, glucocorticoizi). Însă o discuție despre aceste metode terapeutice nu intră în scopul acestui ghid.

## **HIPOCALCEMIA**

Concentrația serică a calciului sub nivelul normal de 8,5-10,5mg/dl (sau calciu ionic sub valoarea de 4,2-4,8mg/dl). Hipocalcemia poate apare în cadrul sindromului de șoc toxic, dezechilibrelor magneziemiei și sindromului de liză tumorală (turnover-ul celular rapid are ca rezultat hiperkaliemie, hipefosfatemie și hipocalcemie).

Schimbul de calciu este dependent de concentrațiile potasiului și magneziului astfel încât reușita tratamentului hipocalcemiei este dată de echilibrarea tuturor celor trei electroliți.

Simptomele de hipocalcemie se dezvoltă când fracțiunea ionică scade sub 2,5mg/dl; apar paretezii ale extremităților și feței, urmate de crampe musculare, spasm carpopedal, stridor, tetanie și convulsii. Pacienții cu hipocalcemie au reflexe exagerate, Cvostek pozitiv și semnele Trousseau. Cardiac, apare deprimarea contractilității și insuficiență cardiacă.

*Modificări EKG:*

- interval QT alungit;
- inversarea undei T;
- blocuri;
- FV.

Hipocalcemia accentuează toxicitatea digitalică.

*Tratamentul hipocalcemiei:*

Presupune administrarea de calciu. Hipocalcemia simptomatică se tratează cu gluconat de calciu 10%, 90-180mg calciu elemental, IV în 10 minute; aceasta este urmată de administrare IV de 540-720mg calciu elemental, în 500-1000ml soluție de dextroză 5%, la un ritm de 0,5-2,0mg/Kg/oră (10-15mg/Kg). Se determină calcemia la fiecare 4-6 ore. Scopul este menținerea concentrației serice de calciu total între 7 și 9 mg/dl. Simultan se corectează dezechilibrele magneziului, potasiului și pH-ului. De notat că hipomagneziemia face hipocalcemia refractară la tratament.

## **CONCLUZII:**

- Dezechilibrele electrolitice reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze de aritmii.
- Dintre toate dezechilibrele, hiperkaliemia poate produce cel mai rapid moarte.
- Suspiciunea clinică dublată de terapia susținută a dezechilibrului electrolitic poate preveni progresia spre stop cardiorespirator.

# 5. ARITMIILE CU POTENȚIAL LETAL

## 5.1 DATE GENERALE

### INTRODUCERE

Tulburările de ritm reprezintă complicații binecunoscute ale afecțiunilor cardiace ( boala coronariană ischemică, infarct miocardic), tulburărilor electrolitice și metabolice ; pot precede instalarea fibrilației ventriculare sau pot succeda unei defibrilări reușite. Măsurile de profilaxie a tulburărilor de ritm cu risc vital și terapia lor optimă reprezintă o strategie eficientă pentru reducerea mortalității și morbidității prin stop cardiac.

Algoritmii prezentate în paginile următoare au fost concepute pentru a permite acordarea asistenței de urgență rapid și eficient; din acest motiv sunt alcătuite cât mai simplu posibil. Dacă pacientul nu se află într-o fază acută – risc vital imediat - există o serie de opțiuni terapeutice (inclusiv administrare de droguri, oral sau parenteral) care oferă timpul necesar pentru solicitarea asistenței medicale specializate.

### PRINCIPII TERAPEUTICE

Pentru toate aritmiile cu potențial letal trebuie să se administreze oxigen, să se obțină un acces venos și cât mai repede să se realizeze un traseu ECG în 12 derivații, instrument crucial în determinarea naturii tulburării de ritm. Această evaluare poate fi făcută înainte sau după inițierea terapiei, eventual cu ajutorul unui expert. Este indicată corecția tulburărilor electrolitice ( $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ) dacă acestea au fost diagnosticate prin analize de laborator.

Evaluare și tratamentul tuturor aritmiilor cu potențial vital trebuie să considere două aspecte: starea hemodinamică (stabilă / instabilă) și natura aritmiei.

## STAREA HEMODINAMICĂ INSTABILĂ

Prezența sau absența semnelor și simptomelor de hemodinamică alterată dictează. Conduita terapeutică pentru toate tulburările de ritm este dată de prezența sau absența semnelor și simptomelor de hemodinamică instabilă.

1. Debitul cardiac scăzut poate avea următoarele semne clinice: paloare, transpirație, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sanguin cerebral scăzut) și hipotensiune arterială (TAs<90mmHg).
2. Tahicardie cu frecvență foarte mare. Fluxul sanguin coronarian depinde, în principal, de durata diastolei. Frecvențe cardiace foarte mari (>150/minut) reduc durata diastolei până la un prag critic la care scăderea fluxului sanguin coronarian poate duce la constituirea ischemiei miocardice. De asemenea tipul tahicardiei poate influența starea hemodinamică, miocardul tolerând mai puțin tahicardiile cu complexe largi decât tahicardiile cu complexe QRS înguste.
3. Bradicardia cu frecvență foarte mică: definită ca frecvență cardiacă <40 bătăi/minut. Pacienții cu rezervă cardiacă redusă pot să nu tolereze frecvențe <60 bătăi/minut, dar nici frecvențe mai mari nu sunt tolerate în cazul unui volum-bătaie mic.
4. Insuficiența cardiacă: prin reducerea fluxului sanguin coronarian, aritmiile compromit performanța miocardică; în fazele acute de evoluție, aceasta se manifestă prin edem pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) sau prin turgeșcența jugularelor și hepatomegalie (insuficiența ventriculului drept).
5. Durerea toracică: apariția durerii toracice în evoluția unei aritmii, mai ales în cursul unei tahicardii, semnifică dezvoltarea ischemiei miocardice. Pe fondul unei boli ischemice sau în prezența unui defect structural, ischemia miocardică poate produce complicații cu risc vital, inclusiv stop cardiac.

## DIRECȚII TERAPEUTICE

Odată stabilite natura aritmiei și prezența sau absența semnelor de hemodinamică alterată, terapia inițială cuprinde trei mari categorii de intervenții:

1. medicamente antiaritmice (sau alte categorii de medicamente);
2. cardioversie electrică;
3. pacing cardiac.

Orice manevră terapeutică adresată unei aritmii, farmacologică sau electrică, are potențial proaritmie iar deteriorarea clinică poate fi produsă de multe ori de tratament decât de lipsa efectului său. De asemenea, utilizarea unui medicament antiaritmie în doză mare sau asocierea de antiaritmice poate produce hipotensiune prin depresia contractilității miocardice, cu afectarea suplimentară a ritmului cardiac. Comparativ cu rezultatul conversiei electrice, instalarea efectului medicamentelor antiaritmice necesită o perioadă de timp și

este greu previzibil; din acest motiv, pentru conversia unei tahicardii la ritm sinusal, medicamentele sunt rezervate pentru pacienții stabili hemodinamic. Terapia electrică va fi opțiunea pentru tahicardiile cu semne de hemodinamică instabilă.

Etiologia unei aritmii cu potențial letal poate fi stabilită după conversie prin repetarea unui traseu ECG în 12 derivații care poate determina prezența unei entități patologice ce impune terapie pe termen lung.

## 5.2. BRADICARDIA

Este definită prin frecvență cardiacă sub 60bătăi/minut; este însă mult mai utilă în practică este utilă clasificarea bradicardiei ca absolută pentru frecvențe <40/minut și relativă pentru frecvențe cardiace prea mici pentru statusul hemodinamic al pacientului.

Orice bradicardie va fi evaluată inițial prin identificarea semnelor de hemodinamică alterată:

- TA<90mmHg;
- Frecvență cardiacă <40bătăi/minut;
- Aritmii ventriculare care impun sancțiune terapeutică;
- Insuficiență cardiacă.

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică se administrează atropină, 500μg IV, repetată, dacă este necesar, la 3-5 minute interval, până la o doză totală de 3mg. Doze mai mici de 500μg produc scădere paradoxală a frecvenței cardiace. Atropina se administrează cu prudență în contextul unei ischemii coronariene acute sau a unui infarct miocardic deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Dacă răspunsul la atropină este pozitiv sau bradicardia este fără semne de instabilitate hemodinamică, următoarea etapă este efectuarea unui ECG în 12 derivații și evaluarea riscului de instalare a asistolei prin căutarea :

- Asistolei în istoricul medical recent;
- Blocului atrioventricular grad II tip Mobitz II;
- Blocului atrioventricular complet (gradul III), mai ales dacă frecvența cardiacă inițială este <40bătăi/minut sau complexe QRS sunt largi;
- Pauzei ventriculare >3secunde.

Blocurile atrioventriculare sunt clasificate în blocuri de gradul I, II și III și pot fi rezultatul: unei scheme terapeutice care asociază mai multe grupe de medicamente, al unui dezechilibru electrolitic sau unui defect structural produs prin infarct miocardic sau miocardită. Blocul atrioventricular de gradul I este definit prin alungirea intervalului P-R >0.20sec și este de obicei benign. Blocurile de gradul II se împart în blocuri tip Mobitz I și Mobitz II. Blocul Mobitz I este localizat la nivelul joncțiunii AV, este de cele mai multe ori tranzitor și poate fi asimptomatic. Blocul Mobitz II este de obicei localizat sub nivelul joncțiunii AV, la nivelul fasciculusului Hiss sau a ramurilor acestuia, este simptomatic și cu potențial de progresie spre bloc complet. Blocul de gradul III este definit ca disociație atrioventriculară; poate fi permanent sau tranzitor, funcție de cauza determinantă.

Pacing-ul poate fi necesar în următoarele circumstanțe: risc de asistolă, pacient instabil hemodinamic și care nu răspunde la atropină. Tratamentul definitiv este pacing-ul transvenos. Până la mobilizarea echipei specializate în

pacing definitiv, starea hemodinamică poate fi ameliorată prin următoarele metode:

- pacing transcutan;
- perfuzie cu adrenalină, în doze de 2-10µg/minut, titrată în funcție de răspuns.

Blocul AV complet cu complexe QRS înguste nu reprezintă indicație absolută pentru pacing: pacemakerii ectopici joncționali (complexe QRS înguste) pot asigura un ritm cardiac rezonabil, cu o stare hemodinamică stabilă.

Medicamentele alternative care pot fi administrate într-o bradicardie simptomatică: dopamină, isoprenalină, teofilină. În cazul bradicardiei prin supradozare de betablocante sau blocante de calciu se administrează glucagon IV.

Nu se administrează atropină la pacienții cu transplant de cord: produce paradoxal bloc AV de grad înalt și chiar oprirea nodului sinoatrial.

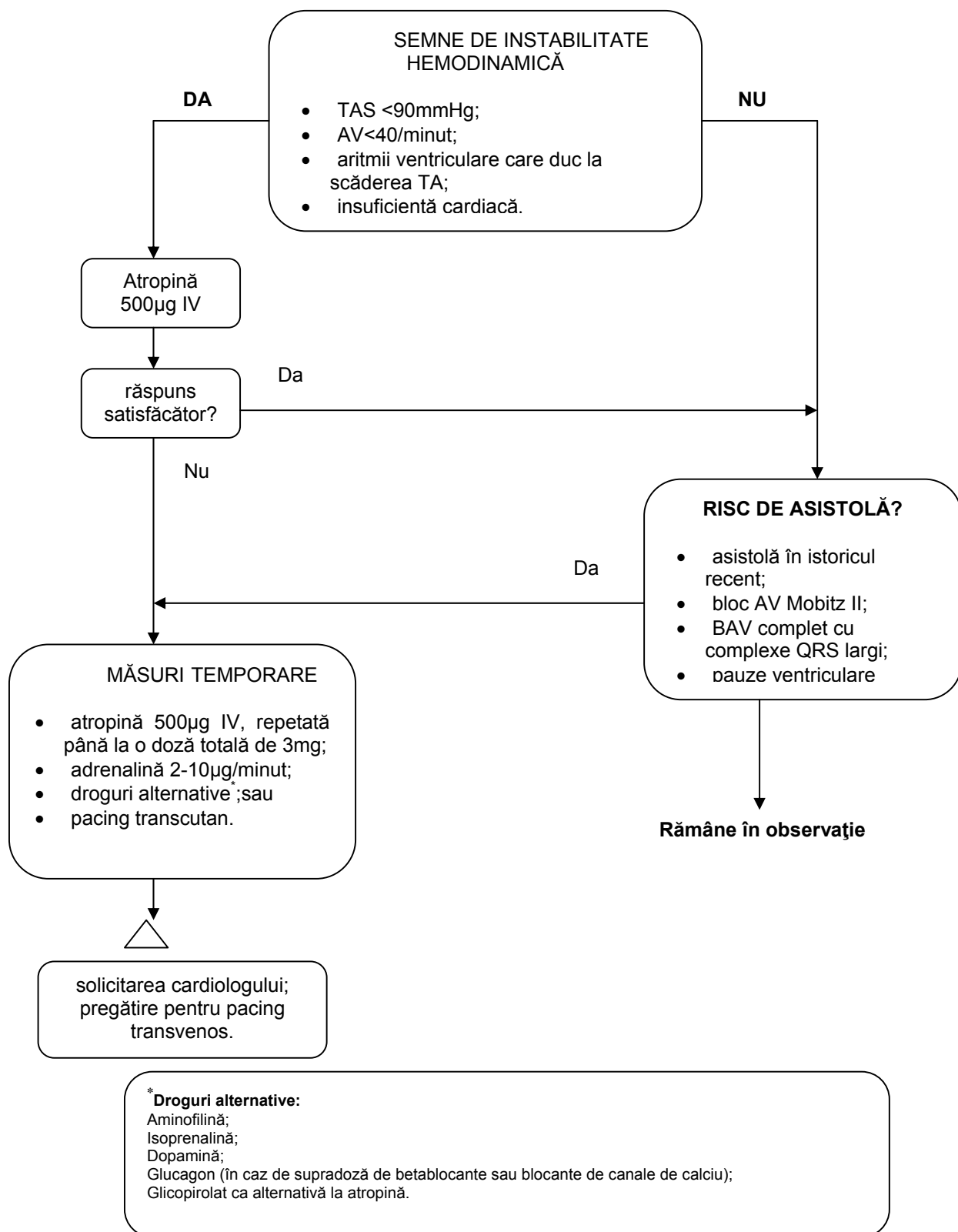
*Pacing-ul transcutan se inițiază imediat dacă:*

- bradicardia nu răspunde la atropină,
- este puțin probabil ca atropina să fie eficientă,
- simptomatologia este severă, mai ales în prezența unui bloc atrioventricular de grad înalt (grad II tip Mobitz II sau BAV de gradul III).

Pacing-ul transcutan este dureros și este necesară efectuarea analgeziei și sedării pacientului. În caz contrar există riscul de lipsă de captură mecanică eficientă. Se va verifica prezența capturii mecanice și se va reevalua starea pacientului. Se va încerca identificarea cauzei bradicardiei.

*Pacing-ul prin percuție:* dacă atropina nu este eficientă și pacing-ul transtoracic nu poate fi inițiat imediat, în așteptarea acestuia se poate începe pacing-ul prin percuție. Cu pumnul strâns, se vor administra lovituri ritmice, 50-70/minut, în regiunea precordială.

## ALGORITM DE ABORDARE A BRADICARDIEI





## 5.3. TAHIARITMI

### GENERALITĂȚI

Tahicardiile sunt caracterizate printr-o frecvență a cordului peste 100/min.

Recomandările actuale ale ILCOR-ului tratează într-un singur algoritm tahicardiile deoarece, când există risc de instalare a stopului cardiac, multe din gesturile terapeutice sunt comune tuturor celor trei tipuri de tahicardii (cu complexe înguste, cu complexe largi și fibrilația atrială).

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică induse de tahicardie (alterarea stării de conștiență, durere toracică, insuficiență cardiacă, hipotensiune sau alte semne de șoc), este indicată conversia electrică. La pacienții cu cord indemn, la frecvențe cardiace <150bătăi/minut, semnele adverse sunt rar prezente. Pacienții cu rezervă cardiacă redusă sau cu comorbidități asociate pot prezenta semne și simptome de instabilitate hemodinamică chiar și la frecvențe mai mici.

Dacă cardioversia nu restabilește ritmul sinusal și pacientul rămâne instabil hemodinamic, se va administra amiodaronă, în doză de încărcare, 300mg IV, în 10-20 de minute urmată de repetarea tentativei de conversie electrică. Doza de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore.

Nu se recomandă administrarea repetată de șocuri electrice pentru episoadele de fibrilație atrială paroxistice (autolimitate), repetitive (în interval de ore sau zile). Această situație este de obicei întâlnită la pacienții în stare critică, la care aritmia este indusă de factori precipitanți persistenți (de exemplu acidoză metabolică sau sepsis). Cardioversia nu va preveni noile episoade de tahicardie; recurența lor este indicație de instituire a terapiei cu medicamente antiaritmice.

### CARDIOVERSIA ELECTRICĂ SINCRONĂ

În cazul tentativei de conversie electrică a unei tahicardii atriale sau ventriculare, este indicată sincronizarea șocului cu unda R a complexului ECG, astfel fiind evitată căderea șocului electric în perioada refractară relativă și fiind limitat riscul de producere a unei fibrilații ventriculare. Pacientul conștient trebuie sedat sau anesteziat înaintea aplicării șocului electric.

Pentru fibrilația atrială și pentru tahicardiile cu complexe QRS înguste, se începe cu o energie de 200J monofazic sau 120-150J bifazic, cu creșterea valorii în caz de eșec (vezi secțiunea 3). Tahicardiile paroxistice supraventriculare și flutterul atrial răspund de obicei la energii mai mici: se începe cu 100J monofazic sau 70-120J curent bifazic.

Dacă tahicardia nu induce semne și simptome importante iar statusul hemodinamic nu se deteriorează este indicată efectuarea unui traseu ECG în 12 derivații, cu analiza ritmului și alegerea unei conduite terapeutice. Persoana care asigură asistența SVA poate să nu diagnosticheze exact natura unei tahicardii, trebuie să fie capabilă să diferențieze o tahicardie sinusală de o tahicardie cu

complexe înguste sau de una cu complexe largi. Dacă pacientul devine instabil hemodinamic se inițiază rapid conversia electrică sincronă. Tahicardia produsă în contextul unor comorbidități impune și terapia acestora.

## **TAHICARDIILE CU COMPLEXE QRS LARGI**

Definite ca tahicardii cu complexe QRS > 0,12 secunde, de cele mai multe ori au origine ventriculară. Deși o tahicardie cu complexe largi poate fi și o tahicardie supraventriculară cu conducere aberantă, la pacientul instabil hemodinamic, cu risc de instalare a stopului cardiac, se presupune că originea lor este ventriculară.

La pacientul cu tahicardie cu complexe largi dar stabil hemodinamic, următorul pas în evaluare este stabilirea caracterului de ritm regulat sau neregulat.

*Tahicardia cu complexe largi și cu ritm regulat* de cele mai multe ori este tahicardie ventriculară sau tahicardie supraventriculară combinată cu un bloc de ramură. Pentru tahicardia ventriculară hemodinamic stabilă se va administra amiodaronă 300mg IV, în 20-60minute, urmată de perfuzie cu amiodaronă 900mg în 24 de ore. Dacă tahicardia cu complexe largi și cu ritm regulat este de origine supraventriculară și combinată cu un bloc de ramură, se va administra adenozină (după protocolul de administrare din TPSV).

*Tahicardia cu complexe largi și cu ritm neregulat* poate avea următoarele cauze:

- de cele mai multe ori este o fibrilație atrială asociată cu un bloc de ramură; pentru identificarea exactă a ritmului este necesar un traseu ECG în 12 derivații și, eventual, consultul unui cardiolog;
- fibrilația atrială din sindroamele de preexcitație (sindromul Wolf-Parkinson-White); în acest caz, morfologia și lărgimea complexului QRS sunt mult mai variate decât în fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură.
- tahicardie ventriculară polimorfă (de exemplu torsadă de vârfuri); cel mai frecvent se asociază cu semne de hemodinamică alterată; prezența ei la un pacient stabil este puțin probabilă.

Pentru evaluarea și terapia unei tahicardii cu complexe largi și ritm neregulat este indicată solicitarea cardiologului. Tratamentul tahicardiilor cu complexe largi și ritm neregulat se va face diferențiat:

- fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură se va trata identic cu fibrilația atrială simplă;
- pentru fibrilația din sindroamele de preexcitație (sau pentru flutter-ul atrial) este contraindicată administrarea de adenozină, digoxin, verapamil și diltiazem, aceste medicamente blochează conducerea prin nodul atrioventricular și produc o creștere relativă a conducerii prin circuitul de preexcitație; în această situație cea mai sigură opțiune terapeutică va fi conversia electrică
- pentru torsada de vârfuri prima măsură terapeutică va fi oprirea administrării oricărui medicament care produce creșterea intervalului QT; urmează corectarea dezechilibrelor electrolitice, în special

hipokaliemia și apoi se va administra sulfat de magneziu, 2g IV, în 10 minute. Cardiologul se va solicita având în vedere că odată convertită aritmia, ar putea fi necesare alte strategii terapeutice pentru prevenirea recurențelor (de exemplu stimularea *overdrive*). În cazul dezvoltării semnelor de instabilitate hemodinamică (cel mai frecvent scenariu) se va recurge la cardioversie sincronă sau defibrilare, conform protocolului RCP, în cazul instalării stopului cardiac (dispariția pulsului central).

## **TAHICARDIILE CU COMPLEXE QRS ÎNGUSTE**

**Tahicardia cu complexe QRS înguste și ritm regulat** poate fi:

- tahicardie sinusală;
- tahicardie cu reintrare nodală - cel mai frecvent tip de tahicardie supraventriculară;
- tahicardie cu circuit de preexcitație - din sindromul WPW;
- flutter-ul atrial cu conducere AV fixă (de obicei cu transmitere 2:1).

*Tahicardia sinusală*: este răspunsul fiziologic normal la o varietate de stimuli, cum ar fi efortul fizic sau anxietatea; în context patologic poate fi răspuns la durere, febră, anemie, pierderi volemice sau insuficiență cardiacă; tratamentul se adresează, de cele mai multe ori, cauzei; orice tentativă de scădere a ratei tahicardiei care se dezvoltă în contextul acestor stări patologice, duce de obicei la agravare suplimentară a stării generale.

*Tahicardia cu circuit de reintrare nodal și tahicardia cu circuit de preexcitație* (tahicardii paroxistice supraventriculare -TPSV)

Tahicardia cu reintrare nodală este cea mai frecventă formă de tahicardie paroxistică supraventriculară, apare cel mai frecvent la un cord sănătos iar stopul cardiac este rar. Este o tahicardie cu complexe înguste, fără semne vizibile de activitate atrială, cu frecvențe ce depășesc intervalul obișnuit al ratei sinusale în repaus (60-120 bătăi/minut); este benignă în absența defectelor structurale miocardice și a ischemiei însă simptomatologia induce pacientului stare de anxietate.

Tahicardia cu circuit de reintrare apare în contextul sindromului WPW și este de asemenea benignă dacă nu se asociază cu un defect structural miocardic; cel mai frecvent pe ECG apare ca o tahicardie cu complexe QRS înguste și fără semne vizibile de activitate atrială.

*Flutter-ul atrial cu conducere AV fixă* (cel mai frecvent cu conducere 2:1): tahicardie cu complexe QRS înguste, cu ritm regulat. Semnele de activitate atrială sau undele de flutter ar putea fi greu de identificat motiv pentru care este dificil diagnosticul diferențial cu celelalte forme de tahicardie cu complexe înguste (cu reintrare nodală sau cu circuit de reintrare). Când flutter-ul cu transmitere 2:1 sau 1:1 se asociază cu un bloc de ramură aspectul produs este de tahicardie cu complexe QRS largi, cu ritm regulat, foarte greu de diferențiat de tahicardia ventriculară; schema terapeutică pentru TV este de cele mai multe ori eficientă sau produce scăderea răspunsului ventricular și permite identificarea ritmului de bază. Flutter-ul atrial tipic are frecvența atrială 300/minut astfel încât, în transmiterea 2:1, frecvența ventriculară este de 150bătăi/minut.

Frecvențele mai mari ( $\geq 170$ /minut) de obicei nu sunt produse de un flutter cu transmitere 2:1.

*Terapia tahicardiilor cu complexe QRS înguste și ritm regulat:*

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică (efect direct al frecvenței cardiace înalte) – se va aplica cardioversie electrică cu ȘEE sincron; este acceptată administrarea de adenozină în intervalul de timp necesar pentru pregătirea cardioversiei; dacă adenozina nu restabilește ritmul sinusal se începe imediat cardioversia electrică.

La pacientul stabil hemodinamic se aplică următorul protocol terapeutic:

- se începe cu manevre vagale; masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva convertesc  $\frac{1}{4}$  din episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculară; cea mai eficientă tehnică pare a fi manevra Valsalva (expirul forțat cu glota închisă) efectuată în poziție de decubit dorsal; o metodă practică pentru efectuarea corectă a acestei manevre, fără explicații greu de înțeles de către pacient, este expirul într-o seringă de 20ml, cu suficientă forță pentru a împinge pistonul. În prezența suflurilor carotidiene este contraindicat masajul sinusului carotidian, deoarece ruperea unei plăci de aterom poate produce embolie cerebrală și accident vascular. În cazul asocierii tahicardiei cu ischemie acută sau toxicitate digitalică, bradicardia bruscă poate fi trigger pentru fibrilație ventriculară de aceea este indicată înregistrarea unui traseu ECG în 12 derivații în timpul efectuării manevrelor vagale: în flutter, scăderea ratei de răspuns ventricular duce la evidențierea activității atriale (unde de flutter devin vizibile).
- Dacă aritmia persistă și nu este flutter, se va administra adenozină, 6mg IV rapid; se va înregistra traseu ECG (de preferat mai multe derivații) în timpul injectării; dacă aritmia persistă, scăderea tranzitorie a răspunsului ventricular permite diagnosticul diferențial cu un flutter sau cu altă tahicardie atrială; în caz de insucces a celor 6mg se va administra un bolus de 12mg adenozină care poate fi repetat.
- Oprirea unei tahiaritmii prin manevră vagală sau prin administrare de adenozină este un indicator că cel mai probabil a fost o tahicardie cu reintrare nodală sau o tahicardie dintr-un sindrom de preexcitație. Pacientul va fi monitorizat în continuare pentru decelarea unor noi episoade de aritmie. Recurențele se tratează fie prin reluarea administrării de adenozină fie prin introducerea unui medicament cu efect de blocare a conducerii atrioventriculare și cu durată lungă de acțiune (de exemplu diltiazem sau betablocant).
- Manevrelor vagale sau adenozina opresc majoritatea tipurilor de tahicardie mai sus menționate în câteva secunde; lipsa de răspuns la adenozină sugerează că tahicardia cu complexe înguste ar putea fi un flutter atrial.
- Dacă adenozina nu este eficientă și nu există dovezi că tahicardia ar putea fi un flutter, este indicată administrarea unui blocant de canale de calciu (verapamil 2,5-5mg IV, în 2 minute).

### **Tahicardia cu complexe QRS înguste și ritm neregulat:**

- cel mai frecvent este fibrilație atrială;
- flutter atrial cu conducere AV variabilă (“bloc variabil”).

Cel mai frecvent, o tahicardie neregulată cu QRS îngust este o fibrilație atrială cu răspuns ventricular necontrolat; mai rar poate fi un flutter atrial cu bloc variabil. Pentru analiza ritmului se înregistrează un traseu ECG în 12 derivații:

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică este indicată conversia cu ȘEE sincron.

La pacientul stabil hemodinamic există următoarele opțiuni terapeutice:

- controlul frecvenței prin medicamente antiaritmice;
- controlul ritmului prin conversie farmacologică;
- controlul ritmului prin conversie electrică;
- profilaxia complicațiilor (de exemplu anticoagulare).

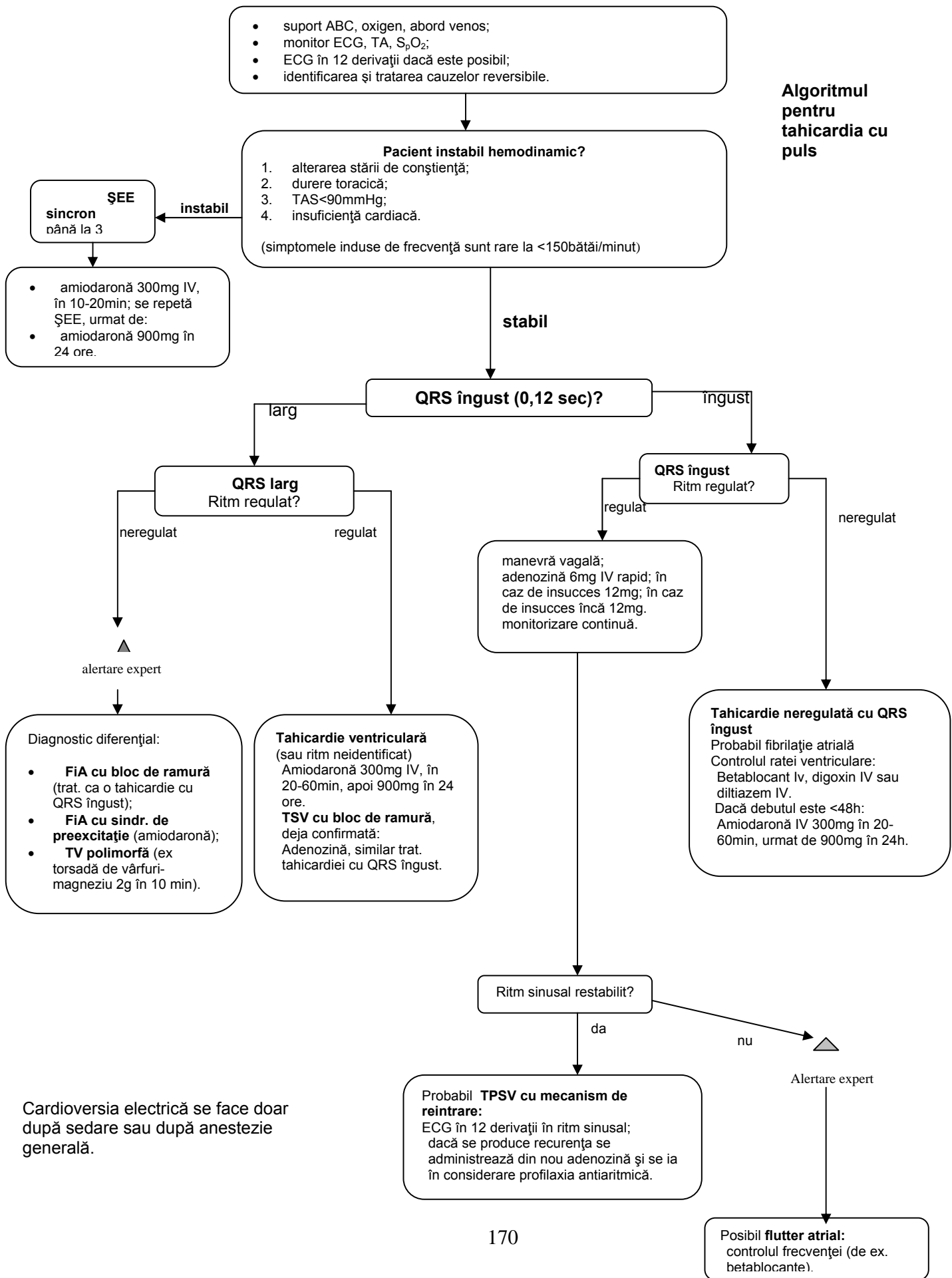
Se solicită consultul cardiologic în scopul stabilirii schemei terapeutice optime pentru fiecare caz în parte.

Riscul de dezvoltare a trombilor intraatriali este direct proporțional cu timpul scurs de la debutul fibrilației atriale; în general, pacienții cu fibrilație atrială instalată de mai mult de 48 de ore vor avea indicație de conversie (electrică sau chimică) doar după terapie anticoagulantă sau după ce echografia transesofagiană confirmă absența trombilor intraatriali.

Dacă scopul terapiei este controlul frecvenței opțiunile sunt următoarele: betablocant, digoxin, diltiazem, magneziu sau combinații ale acestora.

Dacă fibrilația atrială este instalată de mai puțin de 48 ore scopul terapiei va fi controlul ritmului, prin administrare de amiodaronă (300mg IV, în 20-60 minute, urmate de 900mg în 24 de ore). Controlul ritmului poate fi obținut și prin administrare de ibutilide sau flecainidă (cu acordul cardiologului). Conversia electrică este și ea o opțiune terapeutică, rata ei de succes, de restabilire a ritmului sinusal, fiind mai mare decât rata de succes a conversiei farmacologice.

Este indicată solicitarea consultului cardiologic pentru fibrilația asociată cu sindroamele de preexcitație (WPW). Se evită utilizarea de adenzină, diltiazem, verapamil sau digoxin la pacienții cu sindrom de preexcitație sau cu flutter atrial (aceste medicamente blochează conducerea atrioventriculară și cresc conducerea pe calea accesorie).



Cardioversia electrică se face doar după sedare sau după anestezie generală.

## MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL TAHIARTIMIILOR

### **Amiodarona**

Administrarea intravenoasă de amiodaronă influențează activitatea canalelor de sodiu, potasiu și sodiu alături de proprietățile de alfa și betablocađă adrenergică.

Amiodaronă se va administra pentru:

- controlul TV stabile hemodinamic, a TV polimorfe și a tahicardiilor cu complexe largi de origine necunoscută;
- tahicardia paroxistică supraventriculară necontrolată de adenzină, manevre vagale sau blocarea conducerii nodului atrioventricular;
- controlul frecvenței ventriculare rapide din tahiaritmiile atriale cu cale accesorie de conducere.

Se administrează 300mg IV, în 10-60 minute, în funcție de circumstanțe și status hemodinamic; această doză de încărcare va fi urmată de perfuzie cu 900mg în 24 de ore. Se pot repeta doze de 150mg în perfuzie, pentru aritmiile rezistente sau recurente, până la o cantitate maximă de 2g/zi substanță activă (această doză maximă acceptată variază de la țară la țară).

Amiodarona este preferată altor antiaritmice pentru controlul aritmiilor atriale sau ventriculare la pacienții cu disfuncție cardiacă severă. Efectele adverse ale amiodaronei sunt bradicardia și hipotensiunea care pot fi controlate prin scăderea ratei de administrare.

De câte ori este posibil, este de preferat administrarea amiodaronei pe un cateter venos central. În urgență este recomandată administrarea pe o venă periferică de calibru mare pentru prevenirea tromboflebitei.

### **Adenzina**

Nucleotid purinic natural, scade conducerea la nivelul nodului atrioventricular; are efecte reduse asupra altor celule miocardice sau căi de conducere. Adenzina va fi utilizată în oprirea tahicardiilor paroxistice supraventriculare cu circuite de reintrare care includ nodul atrioventricular ; administrată în alte tahicardii cu complexe înguste, va evidenția ritmul de bază prin scăderea răspunsului ventricular. Administrată în sindromul WPW, uneori adenzina poate precipita o fibrilație atrială cu răspuns ventricular foarte rapid.

Timpul de înjumătățire este foarte scurt, de 10-15 secunde, din acest motiv administrarea se va face în bolus rapid, urmat de perfuzie în jet sau bolus de soluție salină.

Cea mai mică doză eficientă este de 6mg (doză neacceptată de unele protocoale încă în uz), în caz de insucces poate fi urmată de 2 doze, fiecare de 12mg, administrate la 1-2 minute interval. Pacientul trebuie avertizat asupra efectelor neplăcute, tranzitorii: greață, disconfort toracic.

În unele țări europene adenzina este înlocuită cu adenzin trifosfat (ATP), când nici unul din aceste preparate nu este disponibil, următoarea alternativă terapeutică este verapamilul.

Teofilina și compușii similari structural blochează efectele adenzinei. În cursul tratamentului cu dipiridamol sau carbamazepină saupacientilor cu transplant de cord apare răspuns exagerat și impredictibil la administrarea de

adenozină. La acești pacienți, doza inițială este redusă la jumătate – 3mg adenzin. În cazul administrării pe o venă centrală. Adenozina se administrează în doză redusă 3mg.

#### **Blocante de canale de calciu: verapamil și diltiazem**

Încetinesc conducerea prin nodul atrioventricular și cresc perioada refractară a acestuia; prin aceste efecte opresc aritmiile de reintrante și controlează răspunsul ventricular într-o gamă largă de tahiaritmii atriale (în unele țări nu există forma de administrare IV a diltiazemului).

Indicații:

- tahicardii cu complexe înguste, cu ritm regulat, stabile hemodinamic care nu au fost controlate sau convertite de adenzină sau manevre vagale;
- controlul răspunsului ventricular din fibrilația atrială sau flutter-ul atrial, cu funcție ventriculară prezervată, care s-au instalat de mai puțin de 48 de ore.

Doza inițială de verapamil este de 2,5-5mg IV, în 2 minute; în absența răspunsului terapeutic se va administra doze de 5-10mg repetate la 15-30 de minute (dacă nu se instalează reacțiile adverse) până la un total de 20mg. Verapamilul se va administra doar în tahicardiile paroxistice supraventriculare cu complexe înguste sau în aritmiile a căror origine este cert supraventriculară.

Diltiazemul, în doze de 250μg/Kg, urmat de o a doua doză de 350μg/Kg, prezintă eficiență similară cu verapamilul.

Verapamilul și diltiazemul (într-o mai mică măsură) au efect inotrop negativ și produc scăderea dramatică a debitului cardiac la pacienții cu disfuncție severă de ventricul stâng. Blocantele de canale de calciu influențează negativ evoluția fibrilației și flutter-ului atrial din sindroamele de preexcitație (WPW).

#### **Betablocantele**

Betablocantele – atenolol, metoprolol, labetalol (alfa și betablocante), propanolol, esmolol – reduc efectele catecolaminelor circulante și scad frecvența cardiacă și tensiunea arterială. Prezintă și efecte de cardioprotecție în sindroamele coronariene acute.

Indicații:

- tahicardii cu complexe QRS înguste și ritm regulat necontrolate de adenzină și manevre vagale la pacienți cu funcție ventriculară prezervată;
- controlul frecvenței în fibrilația și flutter-ul atrial când funcția ventriculară este prezervată.

Doze:

- atenolol ( $\beta_1$ ): 5mg IV în 5 minute, repetat, dacă este necesar, după 10 minute;
- metoprolol ( $\beta_1$ ): 2-5mg la 5 minute interval, până la o doză totală de 15mg;
- propanolol ( $\beta_1$  și  $\beta_2$ ): 100mcg/Kg, administrat lent în trei doze egale la 2-3 minute interval;



- esmolol: este un blocant beta<sub>1</sub>-selectiv, cu durată scurtă de acțiune (timp de înjumătățire 2-9 minute); doza de încărcare este de 500mcg/Kg într-un minut, urmată de perfuzie cu 50-200mcg/Kg/minut.

Efecte adverse: bradicardia, blocuri atrioventriculare, hipotensiune.

Contraindicații: BAV grad II și III, hipotensiunea, insuficiența cardiacă severă, bronhospasm.

### **Magneziu**

Indicație: controlul frecvenței ventriculare din fibrilația atrială.

Doze: 2g (8mmol) sulfat de magneziu în 10 minute; dacă este necesar se poate repeta o dată.

## 6. SINDROMUL POSTRESUSCITARE

O dată cu restabilirea circulației spontane (ROSC) după un stop cardiorespirator, tulburările hemodinamice sunt frecvente: de la șoc hipovolemic sau cardiogen la șoc produs prin vasodilatația extremă asociată SIRS (răspuns sistemic inflamator) – tulburări care conturează un adevărat sindrom postresuscitare.

Factorii care contribuie la constituirea sindromului postresuscitare sunt multipli:

- perfuzie insuficientă (insuficiență de reperfuzie);
- leziuni de reperfuzie;
- leziuni citotoxice cerebrale – “intoxicație” cu metaboliți ischemici;
- tulburări de coagulare.

După ROSC – funcție de durata și severitatea ischemiei – se descriu 4 faze ale sindromului postresuscitare:

**1.** aproape jumătate din decesele postresuscitare se produc în primele 24 de ore; în primele ore de la restabilirea circulației spontane instabilitatea hemodinamică este prezentă, în grade variabile, dar cu o tendință la normalizare în decurs de 12-24 de ore; disfuncția etajului microvascular – indusă de ischemia polifocală – permite “vărsarea” de enzime toxice și radicali liberi în circulația sistemică și în lichidul cefalorahidian;

**2.** în 1-3 zile, deși funcția hemodinamică se îmbunătățește, permeabilitatea mucoasei intestinale crește – factor care predispune la dezvoltarea sindromului toxico-septic; apare disfuncție progresivă a mai multor organe, în mod particular hepatică, pancreatică și renală cu evoluție spre MSOF (disfuncție multiplă de organ);

**3.** la mai multe zile după stopul cardiorespirator, se dezvoltă infecții severe și starea generală se deteriorează rapid;

**4.** în final se instalează moartea.

Principalul obiectiv al îngrijirii postresuscitare este restabilirea completă a perfuziei tisulare; însă doar o tensiune arterială în parametri optimi și o îmbunătățire a schimbului de gaze la nivel tisular nu se asociază neapărat cu o supraviețuire mai bună. Mai mult, acești parametri nu reflectă fidel restabilirea fluxurilor sanguine optime sau reluarea funcției organelor periferice mai ales a teritoriilor splenic și renal, zone care contribuie decisiv la dezvoltarea MSOF după un eveniment hipoxic-ischiemic cum este stopul cardiorespirator; în cele mai multe

cazuri, acidemia asociată stopului cardiorespirator se corectează spontan la restaurarea ventilației și perfuziei adecvate.

Hipoperfuzia splahnică persistentă poate fi identificată doar prin teste specifice și necesită terapie țintită; astfel, pe lângă monitorizarea hemodinamică invazivă prin cateter în artera pulmonară – metodă care este controversată încă – resuscitarea splahnică trebuie ghidată prin teste specifice cum ar fi determinarea gradientului sânge-capilar venos al presiunii parțiale de bioxid de carbon; coroborat cu datele monitorizării invazive acest gradient este un bun parametru de evaluare a evoluției postresuscitare – optimizarea precoce a perfuziei splahnice evitând dezvoltarea MSOF; dezavantajul acestei metode este lipsa studiilor clinice și disponibilitatea limitată.

Prin prisma fenomenelor care domină perioada postresuscitare principalele obiective ale îngrijirii sunt:

- asigurarea suportului cardiorespirator pentru o perfuzie tisulară optimă, în special cerebrală;
- transportul pacientului resuscitat în spital într-un departament de urgență și apoi în ATI;
- identificarea factorilor precipitanți ai stopului cardiorespirator;
- inițierea măsurilor de prevenire a recurenței SCR ca de exemplu terapia antiaritmică.

Rezultatele unui proces de resuscitare pot acoperi un spectru destul de larg: de la recuperare completă cu funcție cerebrală prezentă și hemodinamică normală până la pacient comatos cu tulburări hemodinamice importante; indiferent de rezultat, evaluarea completă și continuă se impune, pentru stabilirea statusului neurologic, hemodinamic și respirator; acum este momentul identificării complicațiilor procesului de resuscitare: fracturile costale, hemopneumotoracele, tamponada cardiacă, trauma intra-abdominală (leziunile organelor parenchimotoase) sau poziție incorectă a sondei de intubație traheală.

### **ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE: RĂSPUNS OPTIM LA RCR**

În varianta răspunsului optim la resuscitare, pacientul este conștient, reacționează la stimuli din mediul extern și ventilează spontan; atitudine:

- monitorizare ECG;
- oxigenoterapie;
- dacă nu a fost încă instituită, se stabilește abord venos și se începe perfuzie cu soluție salină – vehicul pentru medicamente; administrarea de soluții glucozate este rezervată cazurilor în care hipoglicemia este documentată; se înlocuiesc cateterele venoase periferice sau centrale care nu au fost instalate în condiții sterile sau care nu funcționează la parametrii ceruți de îngrijirea postresuscitare;
- dacă ritmul de stop a fost FV sau TV și până acum nu a fost administrat nici un antiaritmice se evaluează oportunitatea administrării de lidocaină, bolus urmat de perfuzie de menținere (atenție la contraindicații ca de exemplu: ritm de scăpare ventricular); identificarea etiologiei FV: infarct miocardic acut? alte cauze, eventual corectabile?
- căutarea mecanismului precipitant al SCR: infarct miocardic acut, tulburări electrolitice, aritmii primare; se continuă administrarea agentului

antiaritmie care a avut succes în resuscitare; bradicardia cu impact hemodinamic important se tratează conform protocolului;

- analiza indicațiilor și contraindicațiilor fibrinolizei la pacienții cu traseu ECG sugestiv pentru infarct miocardic acut; evaluarea indicației de coronarografie și deobstrucție mecanică în cazul contraindicației de terapie fibrinolitice; monitorizare prin trasee ECG în serie și enzime de necroză miocardică în dinamică;
- evaluarea statusului neurologic; coma nu reprezintă contraindicație pentru nici un gest terapeutic în postresuscitare;
- evaluarea statusului hemodinamic, semne vitale, debit urinar;
- laborator și imagistică: ECG în 12 derivații, radiografie cardiopulmonară, determinare de gaze arteriale, electroliți, creatinină serică, uree, glicemie, nivelele de calciu și magneziu – atât pentru evaluarea postresuscitare cât și pentru identificarea unei patologii de fond;
- terapie agresivă a dezechilibrelor balanței de potasiu, magneziu, sodiu și calciu;
- monitorizarea hemodinamică invazivă – care presupune puncție arterială – la pacienții cu indicație de tromboliză, se face doar dacă nu există metode de evaluare neinvazive: pulsoximetrie, capnografie sau gaze arteriale din probă de sânge venos;
- analiza statusului prearest – în mod particular la pacienții care instalează SCR sub o anumită schemă terapeutică a bolii de fond.

După completarea acestor pași, pacientul este transferat în ATI, cu asigurarea monitorizării, aportului de oxigen și sub supravegherea personalului de urgență – în număr suficient și cu echipamentul necesar terapiei oricărei situații survenite în timpul transportului.

## **TERMOREGLAREA. IMPORTANȚA TEMPERATURII CORPORALE ÎN PERIOADA POSTRESUSCITARE**

Principalul determinant al “nevoilor” de flux sanguin cerebral este rata metabolică tisulară; rata metabolică cerebrală crește cu aproximativ 8% pentru fiecare grad Celsius peste temperatura corporală normală. Postresuscitare, orice grad de creștere a temperaturii corporale peste nivelul normal poate crea un dezechilibru important între cererea și aportul de oxigen la nivel cerebral cu afectarea recuperării acestuia. Principiu: terapie agresivă a febrei în perioada postischemică.

### **Hipotermia**

În contrast, hipotermia este o metodă eficientă de reducere a activității metabolice cerebrale; utilizată în trecut extensiv în chirurgia cardiovasculară, hipotermia are câteva efecte secundare care ar putea afecta negativ statusul fiziologic postarest, cum ar fi creșterea vâscozității sanguine, scăderea debitului cardiac sau creșterea susceptibilității la infecții.

Studiile clinice care au încercat să demonstreze efectele hipotermiei pe țesutul cerebral ischemic au avut rezultate contradictorii: de la beneficii până la lipsa de influență sau efecte negative; studii mai recente au demonstrat că hipotermia ușoară (34 grade Celsius) este eficientă în limitarea leziunilor cerebrale postischemice fără apariția efectelor adverse. În creierul normal, o reducere cu 7%

a ratei metabolice se produce la fiecare grad de scădere a temperaturii acestuia sub nivelele normale.

După un SCR, starea de hipercatabolism care se instalează produce febră cu distrugerea fragilului echilibru al balanței cerere-ofertă de oxigen la nivel tisular; acest mecanism sugerează un posibil rol clinic al inducerii unui grad mic de hipotermie.

Interesul asupra hipotermiei, ca terapie a leziunilor cerebrale, a apărut la începutul anilor '90 când a fost demonstrat efectul neuroprotectiv al hipotermiei medii intraischemice; abilitatea de a îmbunătăți prognosticul neurologic prin răcirea rapidă, în siguranță a creierului uman lezat fost demonstrat de Marion și colab. într-un studiu randomizat care a comparat efectele hipotermiei medii (32-33 grade Celsius pentru 24 de ore) cu normotermia la 82 de pacienți care prezentau TCC închis grav. Un studiu multicentru, cu 500 subiecți a fost început în 2000 în Europa.

Efecte adverse ale hipotermiei: tulburări de coagulare, alterarea funcției miocardului, creșterea riscului de infecții; prevalența și severitatea acestor efecte sunt proporționale cu durata și severitatea hipotermiei; studii clinice în care subiecților resuscitați le-a fost indusă o hipotermie medie (temperatură minimă  $\geq 32$  grade Celsius, pentru 24 până la 36 ore) au evidențiat instalarea efectelor adverse.

În concluzie, pacienții stabili hemodinamic care dezvoltă un grad mic de hipotermie ( $>33$  grade Celsius), spontan, după un stop cardiorespirator, nu ar trebui activ încălziți (nu sunt înveliți, de exemplu); hipotermia ușoară ar putea fi benefică pentru recuperarea neurologică și este foarte bine tolerată; totuși, hipotermia nu ar trebui indusă activ după resuscitarea unui SCR (clasă indeterminată).

### **Hipertermia**

Există multiple studii, desfășurate pe modele animale care demonstrează accentuarea leziunilor cerebrale la creșterea – intraischemic sau postresuscitare - a temperaturii corporale/cerebrale; mai mult de atât, există studii clinice care documentează recuperarea neurologică proastă la pacienții care au dezvoltat febră după o leziune cerebrală ischemică. Principiu: monitorizare atentă a temperaturii în perioada postresuscitare și terapia agresivă a febrei.

## **ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE: DISFUNȚIA DE ORGAN. MĂSURI SUPORTIVE PENTRU OPTIMIZAREA FUNCȚIEI ORGANELOR ȘI SISTEMELOR POSTRESUSCITARE**

După ROSC pacientul poate rămâne comatos; ventilațiile spontane pot lipsi impunând intubația traheală cu o perioadă de ventilație mecanică, status hemodinamic dominat de tulburări ale frecvenței și ritmului cardiac, tensiune arterială și perfuzie organică inadecvate; hipoxemia și hipotensiunea agravează leziunile cerebrale și trebuie evitate.

Când pacientul este comatos sau răspunsul la stimulii externi este inadecvat, statusul funcțional al fiecărui organ necesită evaluare și terapie specifică; cu ventilație și perfuzie optime, de cele mai multe ori acidemia se corectează spontan, nefiind necesară administrarea de soluții tampon.

În timpul transportului în ATI se impune continuarea ventilației mecanice și a monitorizării cardiace, cu evaluarea circulației prin palparea pulsului carotidian sau

femural, monitorizare invazivă intraarterială sau pulsoximetrie; echipament și suficient personal pentru resuscitarea unui SCR survenit în timpul transportului.

## **VENTILAȚIA ȘI OXIGENAREA**

Postresuscitare pot exista variate grade de disfuncție ventilatorie, până la dependența de ventilația mecanică; se impune examen clinic complet al aparatului respirator și radiografie cardiopulmonară; identificarea și terapia rapidă a complicațiilor resuscitării, cum ar fi pneumotoracele sau poziția incorectă a sondei de IOT; modul de ventilație mecanică este determinat de valoarea gazelor sanguine, frecvența respiratorie și efortul respirator (lucrul mecanic al mușchilor respiratori); pe măsură ce ventilațiile spontane devin eficiente se reduce gradul asistării mecanice (scăderea frecvenței ventilațiilor administrate de aparat) până la reluarea completă a funcției; dacă sunt necesare concentrații mari de oxigen se determină dacă aceasta nevoie este generată de o disfuncție pulmonară sau cardiacă.

Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) ar putea fi utilă la pacientul stabil hemodinamic dar care asociază disfuncția de ventricul stâng cu cea pulmonară. Dacă disfuncția cardiacă este prezentă, suportul miocardului insuficient este important.

Concentrația oxigenului inspirat, PEEP și minut-volumul sunt ajustate sub ghidajul gazelor arteriale seriate și/sau monitorizarea neinvazivă: pulsoximetrie și capnografie; un cateter arterial facilitează recoltarea repetitivă a gazelor sanguine și permite măsurarea continuă și fidelă a valorilor tensiunii sistemice.

### **Parametrii de ventilație**

Studii recente au demonstrat că hipocapnia (presiune parțială scăzută a bioxidului de carbon) susținută ar putea agrava ischemia cerebrală; după restabilirea circulației spontane, la nivel cerebral se dezvoltă un flux sanguin crescut; acest răspuns hiperemic durează 10-30 de minute fiind, urmat de o perioadă mult mai lungă în care sângele șuntează zonele ischemice sau chiar întregul creier – fenomen de “no-reflow”; în timpul acestei perioade tardive de hipoperfuzie cerebrală apare dezechilibru între fluxul sanguin (aportul de oxigen) și nevoile metabolice de oxigen; dacă pacientul este hiperventilat în această fază, vasoconstricția cerebrală adițională produsă prin scăderea presiunii parțiale de bioxid de carbon limitează și mai mult fluxul sanguin și agravează ischemia cerebrală. Efectul protector asupra organelor ischemice nu a fost încă demonstrat însă riscul de agravare a ischemiei cerebrale este real, motiv pentru care în postresuscitare hiperventilația trebuie evitată. Efectul negativ al hiperventilației asupra recuperării neurologice a fost demonstrat indirect de Safar și colab.: în studiul lor, câinii tratați în postresuscitare, prin hipotermie ușoară cumulată cu nivele crescute ale tensiunii arteriale și ventilație pentru menținerea normocarbiei au avut un prognostic mai bun.

Alt efect negativ al hiperventilației este presiunea ridicată în căile aeriene, cu generarea de auto-PEEP și creșterea consecutivă a presiunii venoase la nivel cerebral și deci a presiunii intracraniene; creșterea presiunii vasculare cerebrale duce la scăderea fluxului sanguin și accentuarea ischemiei, mecanism independent de influența asupra reactivității vasculare a presiunii parțiale de bioxid de carbon sau a pH-ului sanguin.

În concluzie, după un stop cardiorespirator sau un TCC, pacientul comatos este ventilat până la atingerea intervalului de normocarbie (clasa IIa); hiperventilația de rutină ar putea avea efecte negative și trebuie evitată; excepție de la această regulă este sindromul de angajare de substanță cerebrală, când hiperventilația cu obținerea hipocarbiei ar putea fi salvatoare (clasă IIa); de asemenea, hiperventilația poate îmbunătăți prognosticul când hipertensiunea pulmonară este cauza SCR (clasă IIa).

Odată restabilit debitul cardiac normal, acidoza metabolică se corectează de la sine, motiv pentru care hiperventilația nu trebuie utilizată ca terapie de primă linie; nici administrarea de soluții tampon nu este necesară decât în situații speciale (vezi secțiunea “droguri și resuscitare”).

## APARATUL CARDIOVASCULAR

Evaluarea corectă a funcțiilor hemodinamice include:

- examenul clinic complet, monitorizarea semnelor vitale și a debitului urinar;
- traseu ECG în 12 derivații și compararea lui cu traseele preexistente;
- radiografie cardiopulmonară;
- determinarea electroliților serici, în special calciu și magneziu;
- nivelele serice ale markerilor cardiaci;
- revizuirea schemei terapeutice curente și a celei prearest.

Nivelele serice ale enzimelor miocardice ar putea fi crescute doar datorită efortului de resuscitare (prin ischemia dezvoltată intraresuscitare sau în faza “no-reflow”); dacă însă pacientul este instabil hemodinamic se impune evaluarea atât a performanței ventriculare cât și a volemiei – hipotensiunea fiind un factor cu influență negativă asupra recuperării cerebrale.

Principiu: hipotensiunea trebuie evitată în postresuscitare. Monitorizarea noninvazivă a presiunii arteriale este lipsită de acuratețe la pacientul cu debit cardiac mic și vasoconstricție periferică importantă; la polul opus este monitorizarea invazivă, intraarterială a presiunii arteriale care este fidelă și permite titrarea administrării de catecolamine – terapie cu posibile efecte negative asupra prognosticului; din acest motiv, prezența vasoconstricției severe impune inserarea unui cateter intraarterial.

La pacientul critic monitorizarea invazivă se face de obicei prin plasarea unui cateter în artera pulmonară – metodă care este controversată; permite determinarea presiunilor în circulația pulmonară și măsurarea debitului cardiac (tehnica termodiluției); dacă atât debitul cardiac cât și presiunea blocată la nivelul capilarului pulmonar sunt scăzute, este indicată terapia volemică cu reevaluarea acestor parametri. În cazul existenței unui infarct miocardic acut complianța ventriculară este redusă, iar presiunile de umplere ridicate; presiunea în capilarul pulmonar necesară pentru atingerea unui debit cardiac optim variază, dar de cele mai multe ori este de 18 mm Hg, adică mai mult decât valoarea normală (depinzând și de condițiile patologice asociate).

Dacă după optimizarea presiunilor de umplere hipotensiunea și hipoperfuzia persistă, se ia în considerare instituirea suportului inotrop pozitiv (dobutamina), vasopresor (dopamina sau noradrenalina) sau a terapiei vasodilatatoare (nitroprusiat sau nitroglicerină); modul de utilizare a acestor agenți este prezentat în algoritmul terapeutic al edemului pulmonar, hipotensiunii și șocului.

## RINICHIUL

Cateterizarea vezicii urinare este necesară pentru monitorizarea debitului urinar și estimarea pierderilor zilnice de lichide (pierderi care includ pe lângă diureză și aspiratul gastric, pierderile prin diaree sau vomă); la pacientul oliguric determinarea debitului cardiac și a presiunii în capilarul pulmonar coroborate cu analiza sedimentului urinar, a electroliților serici și a fracției de excreție a sodiului, diferențiază insuficiența renală de cea prerenală; furosemidul menține debitul urinar chiar și în cursul procesului de constituire a insuficienței renale; dopamina, în doze mici (1-3  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minut}$ ) nu îmbunătățește fluxul sanguin la nivel splahnic și nici nu conferă protecție renală specifică – prin urmare nu este indicată la pacientul oliguric cu insuficiență renală acută.

Drogurile nefrotoxice sau cele cu eliminare renală se utilizează cu precauție, cu ajustarea dozei și monitorizarea nivelelor serice.

Insuficiența renală la acești pacienți este sugerată de creșterea susținută a ureei și creatininei serice, de obicei asociate cu hiperkaliemie; mortalitatea și comorbiditatea sunt crescute făcând necesară, de cele mai multe ori, instituirea dializei.

## SISTEMUL NERVOS CENTRAL

Scopul întregului proces de resuscitare cardiopulmonară este întoarcerea individului la o viață de o calitate cel puțin egală cu cea din faza prearest – motiv pentru care toate măsurile terapeutice se adresează prezervării funcțiilor cerebrale.

Întreruperea circulației cerebrale pentru 10 secunde duce la scăderea aportului de oxigen și pierderea stării de conștiență; după 2-4 minute rezervele cerebrale de glucoză și glicogen sunt consumate iar după 4-5 minute întreaga cantitate de ATP este epuizată. Funcția de autoreglare a circulației cerebrale se pierde după hipoxie și/sau hipercarbă de durată și fluxul sanguin cerebral devine în totalitate dependent de presiunea de perfuzie; presiunea de perfuzie cerebrală este egală cu diferența dintre presiunea arterială medie și presiunea intracraniană ( $\text{PPC}=\text{PAM}-\text{PIC}$ ); la restabilirea circulației spontane, după o fază inițială de hiperemie, fluxul cerebral scade (fenomenul “no-reflow”) ca rezultat al disfuncției microvasculare; această reducere de flux se produce chiar și în prezența unei presiuni de perfuzie cerebrală normal – astfel încât orice nivel de creștere a presiunii intracraniene sau de reducere a presiunii arteriale medii au ca rezultat accentuarea deficitului de flux sanguin cerebral.

Principiu terapeutic pentru pacientul comatos: optimizarea presiunii de perfuzie cerebrală prin menținerea unei tensiuni arteriale normale sau ușor crescute și reducerea presiunii intracraniene – dacă aceasta este ridicată:

- hipertermia și convulsiile cresc necesarul de oxigen cerebral; se menține normotermia și activitatea convulsivă este controlată cu fenitoină, fenobarbital sau diazepam;
- extremitatea cefalică se ridică la 30°, în poziție neutră, pentru favorizarea drenajului venos cerebral;
- aspirația secrețiilor traheale este o manevră care crește presiunea intracraniană; preoxigenarea cu oxigen 100% previne instalarea hipoxemiei în timpul aspirației traheale.



Deși există o serie de studii clinice asupra tehnicilor de preservare a funcțiilor cerebrale, în prezent nu este stabilită o schemă terapeutică de rutină pentru îngrijirea postresuscitare; cu siguranță însă, ventilația și perfuzia adecvate scad incidența leziunilor neurologice secundare și cresc șansele recuperării neurologice complete.

*Măsurile terapeutice orientate către preservarea funcției cerebrale*

- evitarea hipotensiunii arteriale (chiar ușoare), a hipoxemiei și hipertermiei;
- după restabilirea circulației spontane menținerea TA la nivele normale sau ușor crescute, a normooxiei și normocapniei prin ventilație controlată în timpul comei;
- sedarea cu benzodiazepine sau barbiturice; controlul convulsiilor (diazepam-fenitoină);
- imobilizarea prin blocadă neuromusculară, dacă este necesară evitarea activității musculare nedorite;
- monitorizarea temperaturii centrale;
- explorarea fezabilității inducerii hipotermiei ușoare susținută pentru 12 ore (durata optimă a hipotermiei nu este cunoscută);
- restabilirea volemiei optime urmată de suport inotrop și vasopresor (dacă este necesar);
- administrarea de fluide și droguri sub monitorizare hemodinamică;
- hematocrit în interval de 30-35%; menținerea valorilor normale ale osmolarității și osmolalității plasmatice și ale nivelelor serice ale electroliților;
- balanță acido-bazică normală; instituirea precoce a alimentației; menținerea deficitului de baze sub 5mmol/L;
- evitarea hipoglicemiei iatrogene sau a hiperglicemiei severe;
- schimbarea posturii pentru profilaxia atelectaziei pulmonare.

## **APARATUL DIGESTIV**

Instalarea sondei nazogastrice este indicată:

- la pacienții comatoși și ventilați mecanic;
- absența zgomotelor intestinale.

Alimentația enterală se instituie cât mai rapid posibil; dacă nu este tolerată, se administrează blocați de receptori histaminici și sucralfat pentru reducerea riscului de sângerare în tractul gastrointestinal (ulcere de stres).

## **SIRS ȘI ȘOCUL SEPTIC**

SIRS este un proces complex care poate fi declanșat de o serie de injurii ca traumă, arsură sau infecție; răspunsul inflamator declanșează un proces auto-întreținut care are ca finalitate leziuni tisulare locale și instalarea MSOF.

Semnele răspunsului inflamator sistemic – febra și leucocitoza – pot apărea și după resuscitarea cardiopulmonară prelungită.

Când cauza SIRS este infecția, sindromul clinic rezultat se numește sepsis; pacienții cu șoc septic prezintă disfuncție multiplă de organ combinată, de obicei, cu vasodilatație extremă (rezultatul fiind hipovolemia relativă sau absolută).

Scopul resuscitării hemodinamice este normalizarea captării tisulare de oxigen; atitudinea inițială este restabilirea volemiei, urmată de cele mai multe ori de suport inotrop și vasoconstrictor (dobutamina și noradrenalina ar putea fi utile în managementul șocului septic).

Când sepsisul este suspectat se inițiază antibioterapia cu spectru larg. Utilizarea glucocorticoizilor în tratamentul șocului septic este subiect de dezbatere clinică – neelucidat încă – de mai bine de jumătate de secol; controversa rezidă în mod particular din răspunsul adrenal normal care există în sepsis, în nivelul “normal” de cortizol din stările de stres, riscul de agravare al unui proces infecțios și tulburările metabolice importante produse de administrarea de glucocorticoizi. Este cunoscut însă că în șocul septic există un grad relativ de hipoadrenalism, chiar și în prezența unor nivele serice de cortizol normale sau crescute; totuși utilizarea de metilprednisolon nu îmbunătățește prognosticul și chiar s-a evidențiat o ușoară creștere a mortalității – frecvența deceselor prin infecții secundare a fost mai mare la pacienții tratați cu metilprednisolon decât la grupul de control; în general însă, nu au fost documentate diferențe semnificative în prevenirea instalării șocului, reversibilității acestuia sau influența asupra mortalității generale - studiile clinice care au utilizat doze “suprafiziologice” mici de corticosteroid evidențiind că metilprednisolonul scurtează faza presordependentă a șocului și scade riscul de dezvoltare a disfuncției multiple de organ. Dozele suprafiziologice de corticosteroizi ar putea fi benefice pentru șocul persistent, rezistent la vasopresoare și tratat cu doze maxime de antibiotice cu spectru larg (indicație clasă IIb).

Ca imagine generală, în prezent nu există evidențe că rata supraviețuirii este influențată prin corticoterapie.

## CONCLUZII

Îngrijirea postresuscitare presupune evaluarea minuțioasă a funcției tuturor organelor și sistemelor subiect al injuriei anoxice-hipoxice

Informații despre procesele fiziopatologice care se desfășoară în postresuscitare apar pe măsură ce SIRS și MSOF sunt elucidate. Se acordă o atenție din ce în ce mai mare proceselor din teritoriul splahnic și influenței terapiei țintite asupra prognosticului și supraviețuirii

## 7. ASPECTE ETICE ÎN RESUSCITARE

Scopul resuscitării cardiopulmonare și al manevrelor cardiologice de urgență este același cu al altor intervenții medicale: să mențină viața, să redea starea de sănătate, să înlăture suferința și să limiteze deficitul neurologic. Resuscitarea cardiopulmonară se deosebește de celelalte prin reversibilitatea fenomenului morții clinice; procentul scăzut de reușită însă, face ca deciziile legate de RCP să fie complicate, uneori acestea trebuie luate în secunde, de către salvatori care nu cunosc pacientul și nu au evidența unor directive preexistente. (Supraviețuirea la externare după un stop cardiorespirator survenit în spital rareori depășește 15%. Unele statistici arată însă o rată de supraviețuire după un stop cardiorespirator survenit în afara spitalului între 20 – 25 %, în cazuri de FV/TV). Această particularitate face ca în urgență, relația medic-pacient să fie una specială: antecedentele medicale nu sunt cunoscute, nu este timp pentru anamneză sau investigații de laborator, tratamentul trebuie început înainte de stabilirea diagnosticului, iar opțiunile în fața unei probleme etice sunt limitate.

Atunci când nu există precedent sau o anumită intervenție nu poate fi amânată, medicul își poate orienta deciziile în funcție de răspunsul la trei întrebări cu valoare de test pentru a selecta și a verifica validitatea unei acțiuni. Acestea sunt:

- testul imparțialității (dacă ar fi în locul pacientului, ar accepta acea acțiune?)
- testul universabilității (în circumstanțe similare, ar fi de acord ca toți medicii să aplice metoda lui?)
- testul justificării interpersonale (poate oferi o justificare valabilă pentru acțiunea sa colegilor, superiorilor sau persoanelor nemedicale?)

Un răspuns afirmativ la aceste trei întrebări indică o acțiune, cu mare probabilitate corectă din punct de vedere etic.

Dintre principiile etice, unanim acceptate, ale autonomiei, beneficiului, prevenirii greșelilor și dreptății, în luarea deciziilor medicale accentul se pune pe autonomie - fie a pacientului ( mai ales în Statele Unite ale Americii), fie a personalului medical de urgență (în țările europene).

## AUTONOMIA PACIENTULUI

Începerea și oprirea manevrelor de resuscitare trebuie să ia în considerare diferențele existente în normele etice și culturale.

### *Principiul autonomiei pacientului*

Este larg acceptat din punct de vedere etic, iar în numeroase țări, și legal; dacă în unele țări (incluzând Statele Unite) se consideră că pacienții adulți au capacitate de decizie cu excepția cazurilor în care o instanță judecătorească îi declară incompetenți, alte legislații acordă medicului dreptul de a stabili incompetența (datorită unor afecțiuni psihiatrice, de exemplu). Există o serie de factori care pot altera temporar capacitatea de luare a deciziilor și care, odată îndepărtați, pot restabili competența: boală concomitentă, medicație, depresie

Pentru ca pacienții să poată lua decizii în cunoștință de cauză trebuie să primească și să înțeleagă corect informațiile despre afecțiunea lor și despre prognostic, tipul intervenției propuse, alternative, riscuri și beneficii. În departamentul de urgență există însă opțiuni limitate, iar tratamentul medical trebuie instituit în absența unei evidențe clare a refuzului competent al pacientului.

Respectarea principiului autonomiei este reflectată de **decizia medicală** („advanced directive”- în țările în care este adoptată legal) care este un document ce indică alegerile pacientului privind tratamentul medical sau numirea unei persoane-surogat care să ia aceste hotărâri. Ea poate fi de 2 tipuri: *asistență medicală acceptată („living will”)* - document scris ce redă tipul tratamentului sau procedurilor de prelungire a vieții în cazul în care pacientul ajunge în stadiul terminal al unei afecțiuni sau în stare vegetativă persistentă- și *desemnarea unei persoane-surogat*, printr-un act legal, de obicei o rudă sau un prieten apropiat, care trebuie să ia deciziile pe baza preferințelor anterior exprimate; dacă nu au fost formulate, el hotărăște ce este mai bine pentru pacient. Spre deosebire de asistența medicală acceptată, care se aplică doar în cazul afecțiunilor terminale, statutul de surogat și investirea cu putere de decizie se aplică în orice situație în care pacientul nu poate hotărî singur.

În Statele Unite, de exemplu, legea stipulează că o decizie medicală de întrerupere a terapiei de menținere în viață este aplicată doar dacă îndeplinește următoarele condiții:

- persoană -surogat își dă consimțământul;
- pacientul are o afecțiune în stadiul terminal documentată de 2 medici sau
- pacientul este în stare vegetativă persistentă documentată de 2 medici, dintre care un specialist în evaluarea funcțiilor cognitive.

Din momentul întocmirii deciziei medicale, ea trebuie reconsiderată periodic, deoarece în perioadele de remisiune sau de recuperare după diverse afecțiuni cronice majoritatea pacienților percep diferit noțiunea de calitate a vieții și importanța prelungirii acesteia. De aceea reevaluarea trebuie făcută la un interval de cel puțin 2 luni.

Un alt principiu etic ce trebuie considerat când se iau decizii în ceea ce privește asistența medicală este cel al **inutilității**, calitative sau cantitative, și are la bază 2 noțiuni: *durata vieții* și *calitatea ei*. Orice intervenție este inutilă dacă nu poate atinge scopul propus, adică o ameliorare a duratei sau calității vieții. În resuscitare, în definiția calitativă a inutilității trebuie incluse șansa redusă de

supraviețuire și calitatea scăzută a vieții ulterioare, factorii cheie fiind patologia preexistentă stopului cardio-respirator și statusul postresuscitare scontat. Termenul de *inutilitate calitativă* implică posibilitatea unor erori de judecată, uneori existând discrepanțe în evaluarea calității vieții de către medici și supraviețuitori.

Decizia de începere a RCP trebuie luată după o analiză atentă a prognosticului atât în ceea ce privește durata, cât și calitatea vieții. RCP este neadecvată dacă șansele de supraviețuire sunt nule sau dacă este de așteptat ca pacientul să supraviețuiască, dar fără capacitatea de a comunica. Acest ultim aspect este în special mai sensibil, calitatea vieții unor astfel de pacienți fiind percepută diferit din punct de vedere legal, cultural sau chiar personal.

Dilema majoră în luarea deciziei de inutilitate a tratamentului gravitează în jurul estimării șanselor de supraviețuire și a celor care iau aceste decizii. Există o serie de întrebări-cheie care își așteaptă încă răspunsul și care poate ar trebui clarificate pe baza unui consens, în urma unor discuții și dezbateri între personalul medical specializat și public: care este rata de supraviețuire estimată la care se decide neînceperea RCP - 5%, 1%, 0.5%? cine hotărăște în cazul individual al pacientului? creșterea supraviețuirii cu 1 sau 2 luni la pacienții în faze terminale constituie oare un țel al resuscitării? cine decide ce este adecvat și ce este inutil - medicul care tratează bolnavul? pacientul sau familia? un comitet de experți în domeniu?

*Inutilitatea cantitativă* implică ideea că, în anumite contexte, este de așteptat ca pacientul să nu supraviețuiască după RCP. Există o serie de factori predictivi pentru prognosticul pacientului după resuscitare care au fost investigați în studii bine concepute de către numeroase instituții. Variabilele legate de pacient includ stările comorbide și tratamentul urmat. Variabilele legate de stopul cardio-respirator includ existența unei dovezi a opririi cordului, ritmul cardiac inițial, timpul scurs până la începerea RCP, defibrilarea și aplicarea ALS. În cazul în care pacienții sau familiile lor solicită medicilor acordarea unei asistențe medicale neadecvate, aceștia nu sunt obligați să dea curs cererilor atunci când există un consens din punct de vedere științific și social că acel tratament este inefficient. Un exemplu îl constituie RCP la pacienții cu semne de moarte ireversibilă - rigor mortis, decapitați, lividități sau descompunere. De asemenea, medicii nu sunt obligați să acorde RCP dacă nu se așteaptă obținerea nici unui rezultat; de exemplu, RCP nu poate restabili circulație sangvină efectivă la pacienții la care stopul cardio-respirator apare ca o stare terminală, în ciuda tratamentului maximal pentru, de exemplu, șoc toxico-septic sau cardiogen.

### **CRITERII PENTRU NEÎNCEPEREA RCP**

**Este recomandat ca toți pacienții aflați în stop cardiorespirator să beneficieze de RCP, cu excepția situațiilor în care:**

- pacientul și-a exprimat clar dorința de neîncepere a RCP;
- sunt instalate semnele de moarte ireversibilă: rigor mortis, decapitare sau apariția lividităților cadaverice;
- deteriorarea funcțiilor vitale se produce în ciuda terapiei aplicate maximal (în cazul șocului septic sau cardiogen);

- nou-născuții prezintă
  - vârstă gestațională confirmată mai mică de 23 săptămâni sau greutate la naștere sub 400 grame
  - anencefalie
  - trisomie 13 sau 18 confirmate.

### **CRITERII PENTRU ÎNTRERUPEREA RESUSCITĂRII**

În spital, decizia de întrerupere a resuscitării revine medicului curant. El trebuie să ia în considerare dorințele pacientului, contextul de apariție a stopului și factorii cu valoare prognostică-. cel mai important este timpul de resuscitare, șansele de supraviețuire fără deficite neurologice grave scăzând pe măsură ce timpul de resuscitare crește. Clinicianul trebuie să oprească eforturile resuscitative atunci când consideră că pacientul nu va mai răspunde la manevrele de resuscitare. În timpul stopului cardio-respirator nu există criterii de apreciere a statusului neurologic ulterior.

Datele științifice actuale arată că, exceptând unele situații speciale, este puțin probabil ca eforturile resuscitative prelungite – atât în cazul adulților, cât și al copiilor - să aibă succes și pot fi întrerupte dacă nu există semne de restabilire a circulației sangvine spontane timp de 30 minute de aplicare a ALS. Dacă aceasta apare, în orice moment al resuscitării, perioada de resuscitare trebuie prelungită, ca și în cazuri particulare cum ar fi supradozarea de medicamente sau hipotermia severă prearest.

La nou-născuți manevrele de resuscitare se opresc după 15 minute de absență a circulației spontane. Lipsa de răspuns la peste 10 minute de resuscitare se asociază cu un pronostic sever asupra supraviețuirii și a statusului neurologic.

### **ORDINUL DE NEÎNCEPERE A RESUSCITĂRII (DO NOT ATTEMPT RESUSCITATION)**

Spre deosebire de alte intervenții medicale, RCP poate fi inițiată fără a fi nevoie de ordinul unui medic, pe baza teoriei consensului subînțeles asupra tratamentului de urgență. Termenul larg folosit „a nu resuscita” (do not resuscitate- DNR) poate fi înțeles greșit. El sugerează că resuscitarea ar putea avea succes dacă s-ar încerca. Termenul „a nu încerca resuscitarea” (do not attempt resuscitation- DNAR) indică mai exact că resuscitarea poate eșua. Aceste noțiuni sunt des folosite în SUA, în funcție de preferințele fiecăruia.

Scopul unui ordin DNAR poate fi ambiguu; el nu exclude intervenții precum administrarea parenterală de fluide și nutrienți, oxigen, analgezia, sedarea, medicația antiaritmică sau vasopresoare. Unii pacienți pot alege să accepte defibrilarea și compresiile sternale, dar nu intubarea și ventilația mecanică. Ordinul DNAR poate fi scris pentru circumstanțe clinice specifice și trebuie revizuit la intervale regulate.

Unii doctori discută despre RCP cu pacienții lor atunci când consideră că sunt la risc de a face stop cardiorespirator; cel mai frecvent această posibilitate apărând când starea unui bolnav cronic se înrăutățește. Aceste discuții selective sunt inechitabile și ar trebui aplicate nu numai celor cu SIDA sau cancer, de exemplu, ci și celor cu ciroză sau boală coronariană, care au un prognostic

similar. Luarea deciziilor începe cu recomandarea pe care medicul o face pacientului. Acesta și înlocuitorii lui au dreptul să aleagă dintre opțiuni medicale apropiate pe baza conceptelor lor despre beneficii, riscuri și limitări ale intervențiilor propuse. Aceasta nu implică dreptul de a cere acordarea de îngrijiri care depășesc standardele acceptate sau contravin principiilor etice ale medicilor. În asemenea cazuri se poate decide transferul pacientului către alt specialist.

Ordinele DNAR nu includ limitarea altor forme de tratament; celelalte aspecte ale planului terapeutic trebuie documentate separat și comunicate.

## **ÎNTRERUPEREA MĂSURILOR DE SUPORT AL VIEȚII**

Este o decizie complexă din punct de vedere emoțional atât pentru familia pacientului cât și pentru personalul medical, care se ia când scopurile terapeutice nu pot fi atinse. Nu există criterii exacte pe care clinicienii să le folosească în timpul resuscitării pentru a estima statusul neurologic în perioada postresuscitare. Criteriile de determinare a morții cerebrale trebuie să fie acceptate la nivel național, deoarece din momentul în care se pune diagnosticul se întrerup măsurile de menținere a vieții, cu excepția situației în care există un consimțământ privind donarea de organe. În acest caz ordinele DNAR preexistente sunt înlocuite cu protocoale standard privind transplantul.

Unii pacienți nu își recapătă starea de conștiență după stopul cardiac și restaurarea circulației spontane prin RCP și ALS. Prognosticul pentru pacienții care vor rămâne în comă profundă (GCS<5) după stopul cardiac poate fi enunțat după 2 sau 3 zile în majoritatea cazurilor. O recentă metaanaliză a 33 de studii despre prognosticul comelor anoxic-ischemice a arătat existența a 3 factori care se asociază cu prognostic rezervat: absența RFM în a treia zi, absența răspunsului motor la stimuli dureroși până în a treia zi și absența bilaterală a răspunsului cortical la potențiale evocate somatosenzitive în prima săptămână. Oprirea măsurilor de susținere a vieții este permisă din punct de vedere etic în aceste circumstanțe.

Pacienții în stadii terminale ale unor boli incurabile trebuie să beneficieze de îngrijirile care să le asigure confort și demnitate, să reducă pe cât posibil suferințele datorate durerii, dispneei, delirului, convulsiilor și altor complicații. Pentru acești pacienți este etică acceptarea creșterii treptate a medicației sedative și narcotice, chiar la acele doze care pot influența durata vieții.

## **DISCUȚIILE CU APARTINĂTORII**

Cele mai multe resuscitări se soldează cu un eșec, în ciuda eforturilor maxime depuse, exceptând unele cazuri particulare (de obicei SCR prin FV/TV cu inițierea imediată a RCP).

Înștiințarea familiei și prietenilor despre moartea unei persoane dragi constituie un aspect important al procesului resuscitării și trebuie făcută cu compasiune. Aducerea la cunoștință a decesului și discuțiile consecutive sunt dificile chiar și pentru personalul medical cu experiență. Spitalele din diverse arii etnice au pus la punct protocoale standard adaptate pentru diferitele culturi, popoare și instituții; aceste protocoale oferă recomandări în ceea ce privește alegerea vocabularului și atitudinii adecvate unei anumite culturi. Sunt de un

adevărat folos materiale conținând informații asupra transportului decedatului de la locul decesului la locul de înhumare, întocmirii certificatului de deces, precum și asupra condițiilor privind efectuarea autopsiei; ar trebui de asemenea incluse și informații despre condițiile în care se poate efectua donarea de organe și țesuturi.

### **PREZENȚA FAMILIEI ÎN TIMPUL RESUSCITĂRII**

Un număr din ce în ce mai mare de spitale și instituții au implementat programe de consultare a membrilor familiei dacă doresc să fie în aceeași încăpere în care pacientul este resuscitat; astfel, având alături un asistent social experimentat, ei pot asista la eforturile depuse de către personalul medical în încercarea de a-i salva pe cei dragi lor. S-a observat că prin această atitudine sunt evitate întrebările care apar în cazul unei resuscitări nereușite - de exemplu „S-a făcut tot ce era posibil?”.

Rareori părinții sau membrii familiei își exprimă dorința de a fi prezenți; de aceea ei trebuie consiliați cu compasiune asupra acestui aspect. Membrii echipei de resuscitare trebuie să se sensibilizeze de prezența familiei în timpul resuscitării, iar o persoană desemnată este indicat să fie permanent alături de aceștia pentru a le răspunde la întrebări, a le clarifica anumite aspecte și a le oferi sprijin moral.

### **CONCLUZII**

Este necesară existența unor ghiduri și mecanisme clare pentru a începe și a conduce aceste aspecte sensibile ale eticii în resuscitare.

Este important a se lua în considerare factorii culturali și religioși.

S-a dovedit benefică în special, existența în spitale a unor comitete de etică, formate din reprezentanți ai mai multor discipline.

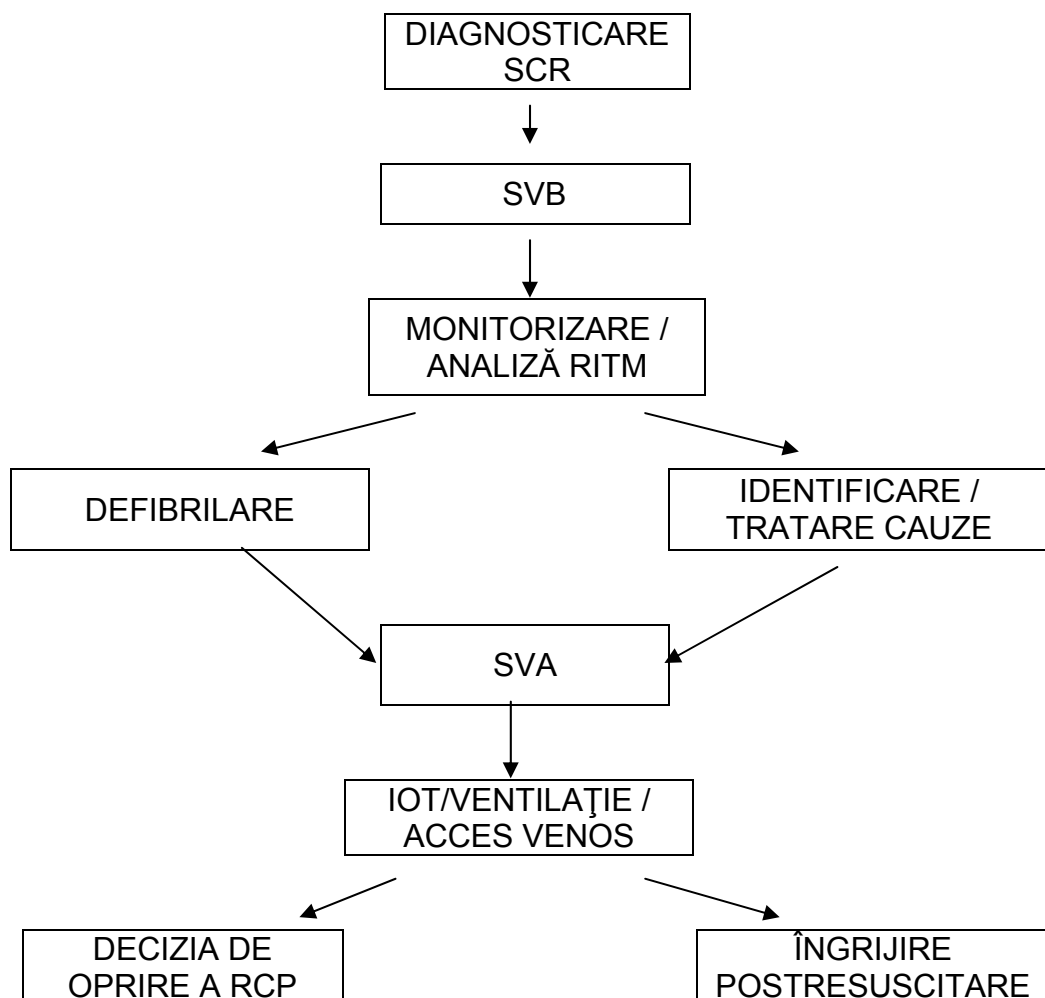
Toate deciziile medicale ar trebui introduse în fișa pacientului și revăzute periodic.

Persoanele recent decedate trebuie tratate cu respect, respectându-li-se ultimele dorințe formulate în timpul vieții.



# 8. LIDER ȘI ECHIPĂ

Complexitatea procesului de resuscitare impune prezența unei echipe formată din mai multe persoane, fiecare instruită să desfășoare oricare din tehnicile SVB sau SVA. Ideal, secvența procesului de resuscitare cardiopulmonară se desfășoară conform figurii de mai jos: SVB și analiza formei de oprire cardiacă precede SVA iar defibrilarea precede oricare altă tehnică suport avansat. În practică, funcție de numărul membrilor echipei de resuscitare, unele etape se pot desfășura simultan.



SVB trebuie început imediat după diagnosticarea SCR și continuă pe parcursul întregului proces de resuscitare, mai puțin în timpul defibrilării. SVB incorect efectuat sau târziu inițiat scade considerabil șansa de reușită a resuscitării .

Diagnosticul formei de oprire cardiacă este crucial în efortul de resuscitare: singura modalitate de cuplare a FV sau TV fără puls este defibrilarea iar timpul scurs de la instalarea aritmiei până la administrarea primului șoc influențează decisiv reușita resuscitării (padelele pot fi utilizate pentru “o privire rapidă” asupra ritmului cardiac și permit sancțiune terapeutică rapidă).

Defibrilarea este prima manevră de SVA efectuată - dacă există indicație; pulsul carotidian este verificat între șocuri doar dacă pe monitor apare un ritm care poate fi asociat cu funcția de pompă.

Concomitent desfășurării SVB, este extrem de importantă obținerea unei căi de administrare a drogurilor - în mod particular a adrenalinei (drog care poate fi administrat – ideal - intravenos sau cale alternativă - intratraheal); prin urmare este obligatorie fie obținerea accesului venos fie intubarea traheei.

Concluzia acestor enunțuri este că fiecare etapă a procesului de resuscitare este importantă pentru salvarea pacientului și, poate mai important, șansa de succes este decisiv influențată de ordinea de desfășurare a acestor etape. Totul depinde de numărul membrilor echipei de resuscitare și de pregătirea lor; în condiții ideale, când echipa este completă, abordul venos și intubarea traheei se desfășoară concomitent fără întreruperea SVB; dacă însă numărul persoanelor participante la RCP este insuficient, IOT oferă unele avantaje suplimentare comparativ cu cele aduse de abordul venos: permite ventilația cu oxigen 100% și este o cale alternativă de administrare a drogurilor intraresuscitare. Care dintre aceste etape este efectuată prima este decizia liderului de echipă.

Eficiența RCP depinde de liderul de echipă. Performanța echipei este limitată de performanța liderului; de aceea este extrem de importantă stabilirea persoanei care își va asuma acest rol; numărul mare de gesturi desfășurate în timpul unei resuscitări, de la diagnosticarea corectă a SCR și analiza formei de oprire cardiacă până la decizia de defibrilare și administrarea de droguri, impune rapiditate și corectitudine în aplicarea în practică pentru a crește șansa de supraviețuire a pacientului; din acest motiv lider de echipă va fi desemnată persoana cu pregătirea profesională cea mai amplă sau cel care este instruit în SVA; în spital, în aceeași echipă pot exista mai multe persoane antrenate în SVA de aceea liderul este desemnat înainte de începere; în prespital acest rol revine primei persoane instruite în SVA care ajunge la locul instalării SCR.

În sarcina liderului de echipă intră îndeplinirea următoarelor obiective:

- Evaluarea și coordonarea membrilor echipei de resuscitare; poziția liderului în “scena” procesului de RCP este la o distanță care să îi asigure o privire de ansamblu cu verificarea activității fiecărui membru al echipei; acest obiectiv este mai ușor de îndeplinit când echipa este completă, iar liderul nu este decât altă persoană instruită.
- Evaluarea eficienței manevrelor de resuscitare: ventilații alternative cu compresii toracice; utilizarea celei mai mari concentrații de oxigen

- disponibile; fiecare compresie toracică trebuie să producă o “undă de puls” (verificat la nivelul arterei carotide sau al arterei femurale).
- După inițierea corectă a SVB se asigură că pacientul este rapid monitorizat; doar după monitorizare poate fi stabilită conduita terapeutică ulterioară: defibrilare (FV / TV fără puls) sau SVB și droguri (DEM / asistolă).
  - Verificarea administrării rapide și corecte a drogurilor.
  - Identifică rapid cauzele de DEM.
  - Se asigură că toate aparatele și dispozitivele utilizate intraresuscitare funcționează corect.
  - Un alt rol, la fel de important ca evaluarea procesului de resuscitare, este siguranța membrilor echipei și a altor persoane care asistă la RCP, în special în timpul defibrilării; liderul trebuie să se asigure că nici un membru al echipei nu este în pericol în momentul eliberării curentului electric - mai ales când echipa este formată dintr-un număr mare de persoane;
  - Liderul desemnează persoana cea mai bine instruită pentru fiecare manevră în parte; de exemplu, obținerea accesului venos și IOT sunt efectuate de persoanele cu cea mai mare experiență.
  - Pe parcursului RCP liderul încearcă să obțină date anamnestice și despre istoricul medical al pacientului; se asigură că nu există contraindicație de resuscitare (motiv medical sau acte legalizate - încă valabile - care atestă dorința pacientului de a nu fi resuscitat).
  - Rezolvarea problemelor: dacă RCP nu este eficientă obligația liderului este reevaluarea corectitudinii diagnosticului și a procesului de resuscitare (în special poziția sondei de IOT) pentru a identifica cea mai probabilă cauză a eșecului; nu trebuie ignorat faptul că protocoalele nu sunt decât o sumă de indicații și că, uneori, necesită adaptarea la particularitățile cazului: de exemplu stopul cardiac instalat pe fondul unei insuficiențe renale poate necesita tratamentul hiperkaliemiei (administrarea de calciu) chiar dacă acesta nu este menționat direct în algoritmul de RCP.
  - Dacă resuscitarea este reușită liderul de echipă contactează specialitatea medicală responsabilă de îngrijirea ulterioară a pacientului;
  - Liderul se asigură că toate documentele medicale sunt completate corect și rapid; acestea trebuie scrise lizibil, cu date cât mai complete despre manevrele desfășurate în timpul RCP;
  - Informează familia pacientului despre starea acestuia, într-un cadru adecvat, folosind un limbaj adaptat gradului de înțelegere a acestora.
  - În unele situații, când resuscitarea nu are succes, liderul ia decizia de întrerupere a acesteia și de declarare a decesului.