



UNIUNEA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AMPOSDRU



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
OMPOSDRU
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
'GH. POPA' IASI

FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITARĂ NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU
PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

Resuscitare cardiopulmonară de bază și avansată

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENTEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SĂNĂTĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





ROMANIA EUROPEANA



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
AMPOSDRO



Fondul Social European
POSD DRD 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
DRDPOSDRU
ROMANIA ROMANIA



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
„DR. PONI” IASI

Resuscitare cardiopulmonara de baza si avansata

**Coordonator:
Conf. Dr. Diana Cimpoesu**

**Autori:
Conf. Dr. Diana Cimpoesu
Sef lucrari Dr. Antoniu Petris
Dr. Anda Paulet
Dr. Catalin Diaconu
Dr. Dana Cazacu
Dr. Mihaela Dumea
Dr. Ovidiu Popa**



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ANPSSDR



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
DISPENSARUL
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„CAROL PAPIA” IAI

Cuprins

Curs 1.	Resuscitarea cardio-respiratorie. Lantul supraviețuirii	3
Curs 2.	Suport vital de baza: adult.....	10
Curs 3.	Suport vital de baza: copil si nou-nascut	19
Curs 4.	Managementul de baza si avansat al cailor aeriene	32
Curs 5.	Suport vital avansat ALS: adult	41
Curs 6.	Suport vital avansat ALS: copil si nou-nascut	55
Curs 7.	Abord venos si solutii utilizate în resuscitare	62
Curs 8.	Medicatia în resuscitare (în timpul si postresuscitare, în aritmiile cu potential letal	75
Curs 9.	Terapia electrica: defibrilarea, cardioversia, cardiostimularea (pacing-ul)	80
Curs 10.	Medicatia cardiovasculara de urgenta	88
Curs 11.	Sindromul coronarian acut	112
Curs 12.	Tulburari de ritm cardiac peri-stop: tahiaritmii	125
Curs 13.	Tulburari de ritm cardiac peri-stop: bradiaritmii.....	131
Curs 14.	Situatiile speciale în resuscitarea cardiorespiratorie	135
Curs 15.	Urgente de mediu (arsuri, degeraturi, hipotermie, urgente de caldura si altitudine)	149
Curs 16.	Terapia postresuscitare	165



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 1

Resuscitarea cardio-respiratorie. Lantul supraviețuirii

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Stopul cardio-respirator poate apărea datorită unei disfuncții la nivelul căilor aeriene, respirației sau circulației. Sistemul respirator și cel circulator se află în interdependență, hipoxemia determinând alterarea funcției cardiace, iar afecțiunile severe ale cordului putând duce la creșterea consumului de oxigen și implicit a travaliului respirator.

Stopul cardio-respirator apărut subit reprezintă cauza de deces a peste 700.000 de persoane anual în Europa. Ritmul cardiac inițial la 40% din aceste cazuri este FV/TV. Șansa de supraviețuire a acestor pacienți crește considerabil dacă manevrele de resuscitare cardio-pulmonară (compresiuni toracice combinate cu ventilații) și defibrilarea sunt inițiate precoce.

Cauzele stopului cardio-respirator sunt extrem de importante în vederea identificării pacienților cu risc și prevenirii instalării stopului.

➤ **Obstrucția completă a căii aeriene** determină stop respirator și rapid poate conduce la stop cardiac. Cauze de obstrucție a căilor aeriene superioare și inferioare pot fi :

- Sângele;
- Lichidul de varsatură;
- Corpii străini (ex. bolul alimentar);
- Traumatismele maxilo-faciale și ale regiunii cervicale;
- Starea de coma (prin caderea bazei limbii);
- Epiglotită;
- Laringospasmul;
- Bronhospasmul;
- Secrețiile bronșice;



-Lichidul de edem pulmonar;

-Tumefactii la nivelul faringelui (infectii, abcese, edem, difterie, tetanos).

Depresia de orice cauza (metabolica, traumatica, toxica, procese intracerebrale) poate produce deprimarea sau abolirea reflexelor laringiene protectoare si consecutiv obstructia cailor aeriene.

➤ **Respiratia** poate fi afectata în cadrul unor boli cronice decompensate sau în cadrul unor afectiuni acute care determina stop respirator. Cauzele sunt multiple:

-depresia respiratiei de cauza centrala, în afectiuni ale sistemului nervos central,

-leziuni ale musculaturii sau ale nervilor periferici care intervin în actul respiratiei,

-leziuni neurologice,

-scaderea tonusului muscular,

-afectiuni toracice restrictive,

-boli pleuropulmonare care pot fi de cauza infectioasa, posttraumatica, sindromul de detresa respiratorie acuta, embolie pulmonara sau edem pulmonar etc.

➤ **Circulatia** poate fi ea însasi cauza stopului cardio-respirator în situatii de afectare primara sau secundara:

Afectare cardiaca primara:

-Ischemia miocardica;

-Sindromul coronarian acut;

-Hipertensiunea arteriala;

-Valvulopatiile;



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ARHIVERA



Fondul Social European
POSD SRU 2007-2013



Instrumente structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
DISPENSARI
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„GRIGORE T. POPA” IASI

-Toxicitatea cardiacă a unor medicamente (antiaritmice, antidepressive triciclice, digoxin);

-Acidoza;

-Tulburările electrolitice ale K, Mg, Ca;

-Hipotermia;

-Electrocutia

Afectare cardiacă secundară:

-Asfixia;

-Hipoxemia;

-Hemoragiile;

-Socul septic.

Scopul resuscitării cardiopulmonare este de a asigura o oxigenare eficientă temporară a organelor vitale, în special creierului și inimii, prin circulația artificială a sângelui oxigenat, până ce se reia activitatea cardiacă și respiratorie normală. Efectul vizat este oprirea proceselor degenerative ischemice și anoxice cauzate de circulația și oxigenarea inadecvate.

Istoric

Până în 1960, resuscităriile reușite se limitau doar la cazurile de stop respirator. Toracotomia de urgență și masajul cardiac intern completau resuscitarea atunci când personalul și echipamentul adecvat erau disponibile imediat. Oprirea unei fibrilații ventriculare prin electricitate aplicată extern a fost descrisă în 1956, astfel apariția defibrilatoarelor a determinat lumea medicală să gasească metode de a aduce defibrilatorul lângă pacientul aflat în FV cât de repede posibil.

În 1950, Peter Safar a redescoperit respirația “gura la gura”, inspirându-se din tehnica de resuscitare a nou-născuților de către moașe. În 1960, Kouwenhoven a observat că

compresiunile pe torace produc pulsatii arteriale. În anii urmatori, Safar si Kouwenhoven au combinat compresiunile pe torace cu respiratiile gura la gura, tehnica cunoscuta astazi ca si “basic CPR” si inclusa in primul ghid de resuscitare (1961). Cartea lui Safar “ABC of resuscitation” a fost principalul ghid resuscitare utilizat în medicina de urgenta timp de aproape jumatate de secol. În anul 2005 „formula lui Safar” (ABC) a fost înlocuita de noile ghiduri de resuscitare: “*European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005*”, “*International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR): 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*”. În octombrie 2010 Consiliul European de Resuscitare (ERC) a actualizat ghidurile de resuscitare cardiorespiratorie publicate in 2005, având la baza evidentele clinice si rezultatele studiilor aparinând Comitetului ILCOR. Actualele ghiduri ERC se considera cele mai eficiente si usor de învatat recomandari care au reiesit din cunostintele teoretice, cercetarile clinice si paraclinice, dar si din experienta celor ce practica zi de zi resuscitarea cardiorespiratorie.



Fig. nr. 1: Lantul supravietuirii

Reusita resuscitarii este determinata nu doar de efectuarea corecta a tehnicilor resuscitarii ci de mult mai multi factori care se afla în interrelatie. Toti factorii care interfera cu reusita resuscitarii sunt cuprinsi în notiunea de lantul supravietuirii. Verigile lantului supravietuirii sunt reprezentate de:

1. Recunoasterea rapida a stopului cardiac – aceasta include recunoasterea durerii toracice de origine cardiaca; recunoasterea instalarii stopului cardiac si alarmarea precoce a



sistemului medical de urgenta prin apelarea 112 sau a numarului local de urgenta. Recunoasterea durerii toracice de origine cardiaca este în mod particular importanta atâta timp cât probabilitatea instalarii opririi cardiace consecutiva ischemiei miocardice acute este cel puțin 21-33% în primele ore de la debutul simptomatologiei. Când alertarea serviciilor medicale de urgenta este facuta înainte de colapsul victimei, sosirea ambulantei este mult mai aproape de instalarea colapsului si rata supravietuirii tinde sa creasca .

2. RCP precoce efectuata de catre salvatori- începerea precoce a RCP poate dubla sau tripla supravietuirea în MCS prin FV. RCP doar cu compresii toracice este mai eficienta decât abținerea de la efectuarea resuscitarii. Când salvatorul nu este instruit sa efectueze RCP dispecerul ambulantei ar trebui sa-l încurajeze sa efectueze resuscitare doar cu compresii toracice pâna la sosirea personalului calificat.

3. Defibrilarea precoce – RCP împreuna cu defibrilare efectuate în primele 3-5 min de la instalarea colapsului pot duce la o rata a supravietuirii de pâna la 49-75%. Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce supravietuirea la externare a pacientului cu 10-12%. Aparitia defibrilatoarelor semiautomate (DEA) face posibila utilizarea acestora si de catre persoane nemedicale, cu o instructie minima anterioara.

4. SVA precoce si îngrijirea standardizata postresuscitare – calitatea îngrijirii postresuscitare influenteaza evolutia pacientului. În prezent, hipotermia în scop terapeutic reprezinta terapia care contribuie foarte mult la cresterea supravietuirii cu recuperare neurologica buna.

În majoritatea comunitatilor, timpul mediu de la chemarea ambulantei pâna la sosirea acesteia (intervalul de raspuns) este de 5-8 minute, sau 11 minute pâna la administrarea primului soc electric. În aceasta perioada sansele de supravietuire ale victimei depind de începerea SVB de catre martori si efectuarea defibrilării cu DEA.

Victimele aflate în stop cardiac necesita resuscitare imediata. Aceasta ofera un flux sangvin redus, dar critic inimii si creierului. Deasemenea creste probabilitatea ca FV sa fie întrerupta cu un soc electric dând posibilitatea inimii sa reintre într-un ritm eficient si sa produca debit cardiac. Importanta compresiilor toracice este deosebita mai ales atunci când socul electric nu poate fi administrat în primele minute dupa colaps. Dupa defibrilare, în cazul în care inima este înca viabila, pacemaker-ul natural își reia activitatea producând ritm electric organizat însoțit de contractie mecanica. În primele minute dupa oprirea cu success a unei FV



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ANP/OSDR



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
INFOSOCRI
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„DR. S. PONI” IASI

frecvența inimii poate fi redusă și forța contractiilor slabă; compresiile toracice trebuie continue până când funcția inimii revine la normal.

Salvatorii laici pot fi instruiți să utilizeze defibrilatoarele externe automate (DEA) care sunt disponibile în număr din ce în ce mai mare în zonele publice. Un DEA utilizează comenzi vocale pentru a ghida salvatorul, analizează ritmul cardiac și instruieste salvatorul să administreze soc electric în cazul prezentei FV sau TV rapidă. DEA-urile au mare acuratețe și vor administra soc numai când detectează FV (sau TV rapidă).



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 2

Suport vital de baza ADULT

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Suportul vital de baza (SVB) sau resuscitarea de baza cuprinde principalele cunostinte teoretice si aptitudini practice de care are nevoie orice persoana pentru a putea interveni într-o situatie amenintatoare de viata, în special în stopul cardio-respirator, în lipsa echipamentelor medicale.

Organismul uman are nevoie de un aport permanent de oxigen la toate organele si sistemele; în special creierul este afectat sever de absenta oxigenului mai mare de 3-4 min.

Pentru mentinerea organismului în conditii bazale si asigurarea oxigenarii creierului trei lucruri sunt esentiale:

- A: AIRWAY - libertatea cailor aeriene.
- B: BREATHING - asigurarea ventilatiei care sa suplineasca mecanica respiratorie si sa permita realizarea schimburilor alveolocapilare.
- C: CIRCULATION - mentinerea functiei de pompa a inimii astfel încât sa se realizeze o circulatie eficienta si oxigenarea tesuturilor, în special a creierului.

Resuscitarea în cadrul suportului vital de baza înseamna mentinerea respiratiei si circulatiei adecvate de catre o persoana instruita, care nu beneficiaza de ajutor medical, pâna la venirea echipajului medical specializat. În ultimul timp au aparut diferente între recomandarile pentru persoanele care efectueaza resuscitare de baza neavând o pregatire speciala medicala (persoane „laice”) si cele adresate resuscitatorilor cu profesie medicala aflati în situatia de a face resuscitare cardio-respiratorie de baza.

Modificarile Suportului Vital de Baza (SVB) fata de ghidurile din 2005 cuprind:

- Dispecerii trebuie instruiti pentru interogarea apelantilor în scopul obtinerii de informatii precise, focalizate pe recunoasterea starii de inconstienta si pe calitatea respiratiilor. Starea de inconstienta asociata cu absenta respiratiei sau orice alta problema respiratorie trebuie sa determine aplicarea precoce a protocolului pentru suspiciunea de stop cardiac. Se accentueaza importanta gaspurilor ca semn de stop cardiac.
- Toti salvatorii, instruiti sau nu, trebuie sa înceapa compresiile toracice la victimele aflate în stop cardiac. Se subliniaza importanta deosebita a compresiilor toracice corect efectuate. Scopul este comprimarea toracelui cu cel puțin 5 cm cu o frecventa de minim 100 compresii/min pentru a permite revenirea toracelui la normal si pentru a minimaliza întreruperea compresiilor. Salvatorii instruiti trebuie sa administreze ventilatii, cu un raport compresie - ventilatie (CV) de 30:2. Se încurajeaza ghidarea prin telefon a salvatorilor neinstruiti pentru realizarea RCP bazata doar pe compresii toracice.
- Se încurajeaza utilizarea dispozitivelor ce ofera instructiuni si feedback salvatorului în timpul manevrelor de resuscitare. Datele înregistrate de acestea pot fi folosite pentru a analiza si a îmbunatati calitatea resuscitarii, prin feedback oferit echipelor profesionale de salvatori.

SVB consta în urmatoarea secventa de actiuni (fig.nr 1):

Suportul vital de baza la adult

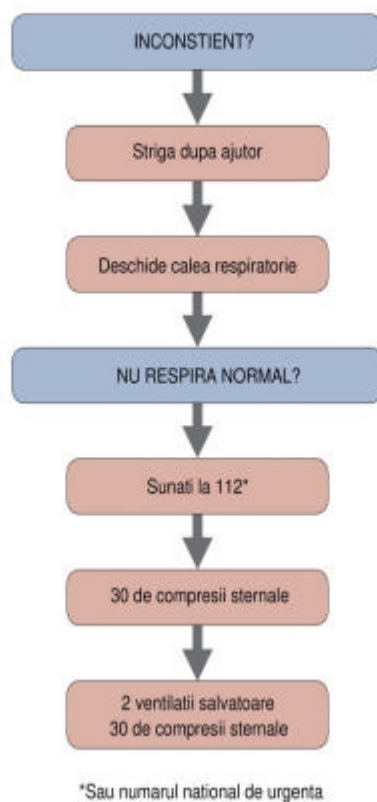


Fig. nr. 1: Suport vital de baza la adult

1. Evaluarea zonei, evaluarea sigurantei salvatorului si a victimei - ceea ce înseamna evitarea pericolelor (ex. electrocutie, intoxicatii, traumatisme).
2. Verificarea starii de constienta prin stimulare tactila - usoara scuturare de umeri - si verbala - "Sunteti bine?" .(fig. nr. 2)

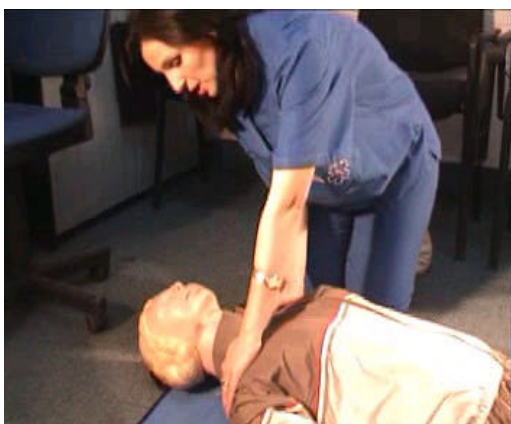


Fig. nr. 2: Evaluarea starii de constienta

3. Daca persoana raspunde:
 - se lasa în aceeași pozitie si se investigheaza situatia.
 - se apeleaza serviciul de urgenta prespitaliceasca daca victima are vreo problema medicala
 - se reevalueaza periodic.

4. Dacă persoana nu răspunde = semnifică prezenta stării de inconștiență și impune apelarea ajutoarelor și începerea manevrelor de resuscitare de bază -A.B.C.-ul resuscitării.

A: Eliberarea cailor aeriene.

La o persoană cu stare de conștiență absentă caderea bazei limbii poate bloca căile aeriene superioare.

Primul gest este manevra de deschidere a cailor aeriene prin hiperextensia capului (cu mâna pe frunte) și ridicarea bărbiei cu două degete. (fig.nr.3) Se deschide gura și se observă dacă există eventuale corpuri străine (dacă da, acestea se extrag manual).

Dacă se suspectează o leziune traumatică a coloanei cervicale nu se efectuează manevra de mai sus, ci doar subluxația mandibulei, menținând capul în poziție neutră, în ax cu trunchiul.



Fig. nr. 3: Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei

B: Respirația: privește, ascultă și simți (look, listen, feel)

Menținând deschise căile aeriene se verifică prezenta respirației:

- **privind** mișcările toracelui,
- **ascultând** zgomotele respiratorii și
- **simțind** fluxul de aer.

Verificarea respirației se face timp de maximum 10 secunde (fig. nr. 4). Este posibil ca imediat după oprirea cardiacă victima să aibă câteva mișcări respiratorii de tip gasping care nu pot fi considerate respirație normală. Dacă salvatorul are îndoieli asupra existenței sau nu a respirației va acționa ca atunci când ea nu există.

- Dacă victima respiră normal, dar este inconștientă va fi așezată în poziție laterală de siguranță, se va apela serviciul de urgență și se va reevalua periodic victima.
- Dacă persoana nu respiră se apelează serviciul de urgență (de către altă persoană sau chiar de salvator) și apoi se continuă manevrele de resuscitare cu efectuarea compresiei toracice.



Fig. nr. 4: Evaluarea respirației

C: Circulația – Compresiile toracice externe

Persoana care efectuează resuscitarea se poziționează lateral față de victima, care se află pe un plan dur și reperează locul pentru compresii toracice externe, în centrul toracelui sau la jumătatea sternului. Nu aplicați nici o presiune la nivelul abdomenului superior sau la nivelul apendicelui xifoid (partea inferioară a sternului). În acest punct se plasează podul palmei unei mâini și a doua mână deasupra primei.

Cu degetele întrepătrunse, cu coatele drepte și brațele perpendiculare pe planul pacientului se execută 30 de compresii toracice astfel încât sternul să fie deprimat cu cel puțin 5 cm (fără a depăși însă 6 cm). După fiecare compresie se lasă un moment de revenire a toracelui fără a se pierde contactul mâinilor cu toracele victimei (fig. nr. 5). Frecvența de efectuare a compresiunilor toracice este de 100/min (fără a depăși 120/min), iar timpul de compresie și revenire trebuie să fie egal.

Compresiile toracice externe corect efectuate generează un flux sanguin, cu o tensiune arterială sistolică cuprinsă între 60 și 80 mmHg care înseamnă o circulație redusă, dar importantă la nivelul cordului și creierului și cresc probabilitatea unei defibrilări cu succes.



Fig. nr. 5: Poziția mâinilor pentru compresiile toracice externe

VENTILATIA (respiratia artificiala) – ventilatia gura la gura.

Dupa 30 de compresii toracice se efectueaza doua ventilatii gura la gura. Se mentin caile aeriene în pozitie deschisa, se curata de eventuali corpi straini si se penseaza nasul cu indexul si policele. Salvatorul face un inspir dupa care își plaseaza gura etans pe gura pacientului efectuând expirul prin care introduce aerul în caile aeriene ale victimei timp de 1 sec (fig.nr.6). Se urmareste expansiunea toracelui în timpul insuflatiei si apoi are loc expirul pasiv. Daca toracele nu expansiuneaza înseamna ca exista o obstructie a cailor aeriene si va fi necesara efectuarea manevrei de dezobstructie a cailor aeriene.

Daca în urma ventilatiei corect efectuate toracele nu expansiuneaza se vor lua în considerare urmatoarele alternative:

- verificarea cavitatii bucale si extragerea cu doua degete a corpurilor straini vizibili;
- repositionarea capului cu mentinerea hiperextensiei si a ridicarii barbiei;
- continuarea compresiilor toracice în ritm de 100/min în situatia în care ventilatiile corecte se dovedesc incapabile sa produca expansiunea toracelui si banuim ca exista o obstructie a cailor aeriene mai jos de faringe;

Ritmul ventilatiei artificiale, atunci când se poate realiza corect este de 10-12 ventilatii/minut, adica o respiratie la fiecare 4-5 secunde, iar volumul de aer insuflat va fi de 6-7 ml/kgc (aproximativ 500-600 ml). Când calea aeriana este neprotejata, un volum curent de 1 l produce distensie gastrica semnificativ mai mare decât un volum curent de 500 ml.

În timpul RCP fluxul sanguin catre plamâni este redus substantial, astfel încât un raport adecvat ventilatie-perfuzie poate fi mentinut cu volume curente si frecvente respiratorii mai mici decât normal.

Hiperventilatia este daunatoare, deoarece creste presiunea intratoracica, care scade întoarcerea venoasa catre inima si reduce debitul cardiac. Supravietuirea este prin urmare reduisa.



Fig. nr. 6: Efectuarea ventilatiei artificial

Dupa doua ventilatii se continua compresiile toracice în ritm de 30 compresii / 2 ventilatii. Mai multe studii pe manechine au demonstrat scaderea adâncimii compresiunilor toracice la mai puțin de 2 minute de la începerea acestora. De aceea, este recomandat ca salvatorii sa se schimbe la aproximativ fiecare 2 minute pentru a preveni o scadere a calitatii compresiei datorita oboselii salvatorului. Schimbarea între salvatori nu trebuie sa întrerupa efectuarea compresiunilor toracice.



Fig. nr. 7. Efectuarea compresiilor toracice si a ventilatiilor artificiale

În situatii de trauma sau malformatii faciale sau daca resuscitatorul este copil se poate efectua ventilatia gura la nas, cu închiderea gurii si mentinerea capului în pozitia realizata pentru eliberarea caii aeriene superioare.

Exista si varianta de efectuare a resuscitarii de baza doar prin compresiuni toracice externe în ritm de 100/min (dar nu mai mult de 120/min) fara întreruperi pentru ventilatii atunci când din anumite motive (estetice, resuscitator copil) resuscitatorul nu poate efectua ventilatii.

Manevrele de resuscitare de baza se continua pâna la:

- sosirea echipei de resuscitare care va realiza manevrele de resuscitare cardiorespiratorie avansata (ACLS);
- revenirea respiratiei normale;
- epuizarea persoanei care efectueaza resuscitarea.

POZITIA LATERALA DE SIGURANTA (fig. nr. 8)

Pacientul care este inconștient, dar respira si are activitate cardiaca prezinta risc de obstructie a cailor aeriene prin caderea bazei limbii pe peretele posterior al faringelui. Pentru a reduce acest risc si pentru a evita obstructia cailor aeriene prin secretii sau lichid de varsatura se impune asezarea victimei în pozitia laterala de siguranta (în situatia în care victima se afla în prespital fara asistenta medicala avansata). Se evalueaza victima si se apeleaza serviciul de urgenta prin numarul unic de apel 112. Pacientul trebuie asezat într-o pozitie stabila, aproape de o pozitie laterala reala, cu capul decliv si fara presiune pe torace care sa impiedice ventilatia victimei. Se asigura eliberarea cailor aeriene prin hiperextensia capului si ridicarea barbiei, apoi se apropie picioarele pacientului, se aseaza unul din brate în unghi drept, se îndoaie un genunchi si se rasucește pacientul tinându-l de umarul si genunchiul controlaterale.

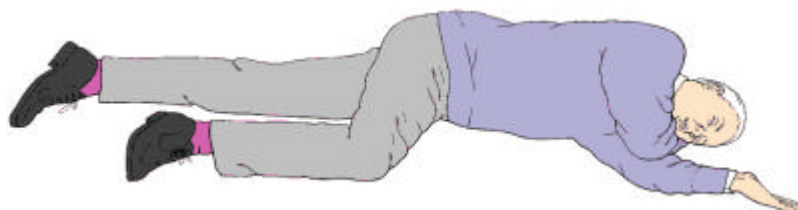


Fig. nr. 8. Pozitia laterala de siguranta

Se sprijina obrazul pacientului pe palma bratului îndoit astfel încât capul să rămână în hiperextensie iar secrețiile din cavitatea bucală să se poată scurge în exterior, se anunță serviciul de urgență și se reevaluează periodic victima. Dacă victima trebuie ținută în poziție de siguranță mai mult de 30 de minute până la sosirea echipajului medical avansat, întorceti-o pe partea opusă pentru a elibera presiunea pe bratul de mai jos.

DEZOBSTRUCȚIA CAILOR AERIENE SUPERIOARE.

Pentru supraviețuirea în cazul unui accident prin obstrucție a cailor aeriene superioare cu un corp străin este extrem de importantă recunoașterea acestei situații. În cazul obstrucției parțiale a cailor aeriene la o persoană cu stare de conștiință păstrată, aceasta este încurajată să tusească în scopul eliminării corpului străin. Dacă obstrucția devine completă – pacientul nu mai poate vorbi, răspunde prin mișcări ale capului și eforturile de tuse devin ineficiente, atât timp cât pacientul rămâne conștient se pot efectua 5 lovituri puternice interscapulare sau 5 compresii abdominale - manevra ce purta anterior numele de manevra Heimlich.

Prin aceasta se realizează compresii sub-diafragmatice abdominale ce determină prin ridicarea diafragmului ieșirea aerului cu putere din plămân, creând o tuse artificială ce poate elimina un corp străin.

Pentru stabilirea gradului de obstrucție este important să întrebăm victima conștientă “te sufoci?” (tabel nr.1)

Grad obstrucție	Obstrucție parțială	Obstrucție completă
Va sufocați?	“Da”	Incapabil să vorbească, poate da din cap
Alte semne	Poate vorbi, tuși, respira	Nu poate respira/respirație suierătoare/tentative tacite de a tuși/inconștientă
Atitudine de urmat	Încurajarea tusei	5 lovituri interscapulare 5 compresii abdominale

Tabel nr. 1 (diferențierea gradului de obstrucție cai aeriene superioare)

Tehnica manevrei la pacientul conștient este următoarea:

- pentru loviturile interscapulare salvatorul se plasează lateral și ușor în spatele victimei, susține cu o mână toracele acesteia, care este aplecat anterior și cu cealaltă realizează loviturile interscapulare (un număr de cinci), observând dacă corpul străin este dislocat și exteriorizat;

- pentru realizarea compresiunilor abdominale, salvatorul stă în spatele pacientului (putând să-l susțină), îl cuprinde cu brațele la nivelul abdomenului și localizează punctul de compresie (aflat la jumătatea distanței între ombilic și apendicele xifoid). Salvatorul va așeza pumnul (dominant) cu marginea cubitală în jos în punctul ales și va executa compresii în sus și înăuntru cu ajutorul celeilalte mâini așezată peste prima mână. Se repetă manevra până la eliminarea corpului străin sau până când pacientul își pierde starea de conștiință.

Accidente ale manevrei:

- regurgitarea (prin comprimarea stomacului plin);
- lezarea organelor abdominale;
- lezarea apendicelui xifoid.

Ele se pot evita prin alegerea corectă a locului de comprimare (NU pe apendicele xifoid).

Dupa dezobstructia cailor aeriene superioare, pot ramâne fragmente din corpul strain în tractul respirator superior sau inferior, care pot cauza complicatii ulterioare. De aceea, victimele cu o tuse persistenta, deglutitie dificila sau senzatie de corp strain blocat la nivelul gâtului ar trebui supravegheati într-o clinica de specialitate.



Fig. nr. 9. Manevra de dezobstructie a cailor aeriene superioare (compresiuni abdominale)

La marii obezi si la femeile gravide în ultimul trimestru, manevra este dificil de efectuat, locul aplicarii compresiunilor abdominale fiind de aceasta data jumatatea inferioara a sternului.

Daca pacientul cu obstructia cailor aeriene devine **inconstient**, alertati imediat serviciul de urgenta si începeti RCP cu compresiuni toracice.

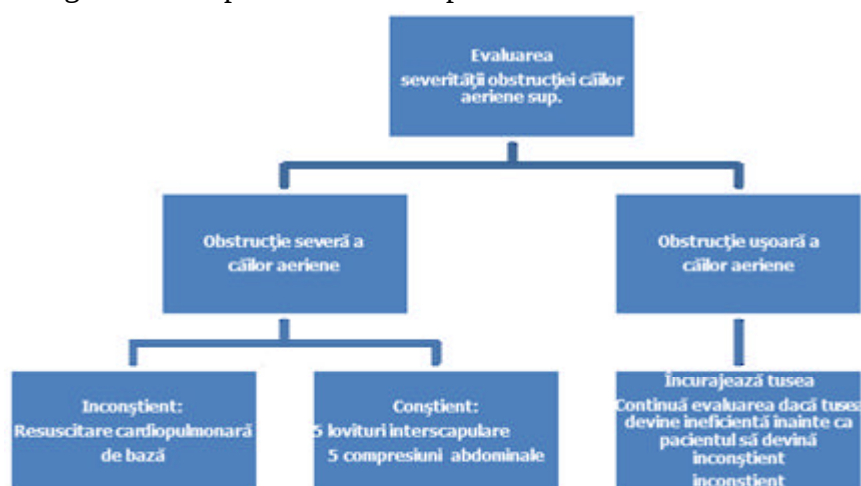


Fig. nr. 10. Protocolul de dezobstructie a cailor aeriene la adult.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 3

Suport vital de baza COPIL SI NOU NASCUT

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Resuscitarea pediatrica

În cadrul ghidurilor de resuscitare publicate de către Consiliul European de Resuscitare există secțiuni speciale destinate resuscitării pediatrică și neonatale datorită particularităților legate de aceste vârste.

Stopul cardiac la copii este rareori brusc, fiind rezultatul final al deteriorării funcției respiratorii sau socului, ritmul de stop cardiorespirator fiind de obicei bradicardia cu progresie către activitatea electrică fără puls sau asistola. Ratele de supraviețuire a copiilor în urma unui stop cardiac sunt foarte mici, deoarece acesta este deseori asociat cu hipoxie prelungită sau soc.

În ceea ce privește terminologia, vom utiliza următoarele definiții ale vârstei:

- *nou-născut*: 0 – 28 zile (4 săptămâni/1 luna)
- *sugar*: 4 săptămâni (1 luna) – 1 an
- *copil*: 1 an – instalarea pubertății

Suport vital de bază pediatric (BLS)

Martorii unui stop cardiorespirator la copil pot utiliza, dacă au fost instruiți în a efectua BLS la adult, aceeași secvență de resuscitare folosită în cazul stopului cardiac la adult. În schimb, tot personalul medical și persoanele cu responsabilități asupra unor copii (profesori, asistenți maternali, etc), trebuie instruiți în a efectua manevrele de resuscitare specifice vârstei pediatrică.

Resuscitarea de bază (BLS) presupune parcurgerea următoarelor etape:

- asigurarea zonei, evaluarea siguranței salvatorului și a victimei;
- verificarea nivelului de conștiență: scuțurați ușor copilul și întrebați cu voce tare:

„Ești bine?”

➤ Dacă copilul răspunde verbal sau printr-o mișcare:

- Lasăți copilul în poziția găsită (în condiția în care nu este în pericol).
- Evaluați starea copilului și chemați ajutor dacă este necesar.
- Verificați starea copilului în mod regulat.

➤ Dacă copilul nu răspunde verbal sau printr-o mișcare:

- Strigați după ajutor.
- Întoarceți cu grijă copilul în decubit dorsal.

A – airway: Deschideți căile aeriene ale copilului prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei/subluxația mandibulei (în cazul suspiciunii leziunii spinale). La sugar plasați capul în poziție neutră: ușoară extensie a capului – nu utilizați hiperextensia capului întrucât produce obstrucția traheii (pericol de colabare) deoarece inelul cartilajinos al traheii nu este dezvoltat încă corespunzător.

B – breathing: Menținând căile aeriene deschise, timp de 10 secunde:

Priviți mișcările toracelui.

Ascultați zgomotele respiratorii la nivelul nasului și gurii copilului.

Simțiți suflul aerului la nivelul obrazului.

Dacă copilul respiră normal:

- Poziția laterală de siguranță.

- Solicitați ajutor (apel 112 - numărul local de urgență).
 - Verificați periodic respirația.
- Dacă respirația nu este normală sau este absentă:***
- Îndepărtați orice obstacol prezent în căile aeriene. Nu curățați „în orb” cu degetul.
 - Administrați inițial cinci ventilații salvatoare.

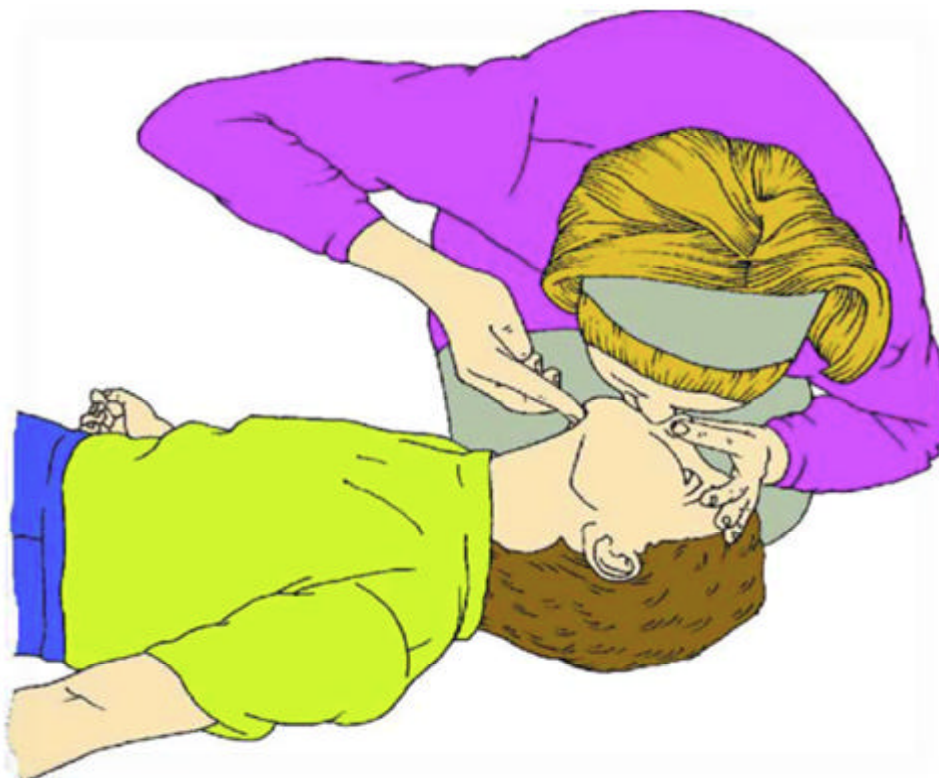


Fig. 1. Ventilație artificială pentru un copil mai mare de un an (1).

- Mențineți capul în hiperextensie și bărbia ridicată.
- Păsați partea moale a nasului închizând narile cu ajutorul indexului și policelui mâinii de pe fruntea victimei.
- Inspirați și plasați-vă buzele în jurul gurii copilului asigurând o bună etanșeitate.
- Insuflați constant în gura victimei pentru 1-1,5 secunde urmărind expansiunea toracelui.
- Repetați această secvență de 5 ori.



Fig. 2.Ventilatia artificiala la sugar (1).

- Mentineti capul sugarului în pozitie neutra (capul este în extensie usoara) cu ridicarea barbiei.
- Utilizati ventilatia gura la gura si nas, asigurându-va o buna etanșeitate. Daca gura si nasul nu pot fi acoperite în cazul sugarului mai mare, salvatorul poate realiza fie ventilatia gura la gura fie ventilatia gura la nas.
- Insuflati constant în gura victimei pentru 1-1,5 secunde urmarind expansiunea toracelui.
- Repetati aceasta secventa de 5 ori.

C – circulation (circulatia): Cautati prezenta semnelor de viata (timp de 10 secunde): orice miscare, tusea sau respiratia normala, palparea pulsului.

În cazul unui copil în vârsta de peste 1 an – palpati pulsul la nivelul arterei carotide.

La sugar cautati pulsul la nivelul arterei brahiale sau femurale.

Daca puteti detecta semne de viata într-un interval de 10 sec:

- Continuati ventilatia artificiala pâna când copilul începe sa respire eficient.
- Daca copilul ramâne inconstient plasati-l în pozitie laterala de siguranta.
- Reevaluati starea copilului.

Daca nu exista semne de viata, daca nu puteti simti un puls cu o frecventa mai mare de 60 batai/min:

- Începeti compresiunile toracice.
- Combinati compresiunile toracice cu ventilatia artificiala.



Fig. 3. Algoritm Suport vital de baza pediatric (BLS).

Caracteristicile compresiunilor toracice:

- se efectueaza la jumatatea inferioara a sternului,
- frecventa de cel putin 100/min(fara a depasi însa 120/min),
- adâncimea sa fie de cel putin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui,
- se efectueaza un numar de 15 compresii urmate de 2 ventilatii artificiale,
- pentru sugar: comprima sternul cu vârful a doua degete de la o mâna sau utilizati tehnica compresiunilor cu ambele police,
- pentru copil: efectuati compresiunile toracice cu podul palmei.

Fig. 4. Tehnica compresiunilor cu ambele police sau cu vârful a doua degete



Compresiunile toracice

- la sugar se cuprinde toracele între cele doua mâini cu ultimele 4 degete asezate în regiunea laterovertebrala, iar policele, unul lângă altul comprima regiunea mediosternala,
- la copilul între 1-8 ani se comprima cu podul unei palme,
- la copilul mai mare de 8 ani, cu bratele întinse si cu cele doua palme suprapuse.

- repetarea secvenței de lovituri toracice posterioare – compresii sternale sau abdominale dacă corpul străin nu a fost dislocat din calea aeriană.
- **Dacă copilul cu OCACS este sau devine inconstient**, chemați ajutor și aplicați algoritmul de suport vital de bază pediatric descris mai sus.



Fig. 6. Lovituri toracice interscapulare.



Fig. 7. Compresii sternale la sugar.

Resuscitarea neo-natală

Un număr relativ redus de copii necesită resuscitare la naștere. Dintre cei care necesită asistență, majoritatea necesită doar asistare ventilatorie, doar o mică parte dintre ei necesită o scurtă perioadă de compresii toracice externe ca măsură complementară ventilatiei.

Necesitatea resuscitării sau a asistării de către specialist la naștere este mai probabilă la copiii cu semne intrapartum de suferință fetală, copiii născuți cu vârstă gestațională sub 35 de săptămâni, cei născuți natural în prezentare pelviană și cei din sarcini multiple. Deși necesitatea de resuscitare la naștere poate fi anticipată în multe cazuri, aceasta nu este o regulă. Din acest motiv, la fiecare naștere trebuie să fie disponibil personal antrenat în suportul vital neonatal, iar atunci când este nevoie să intervină, îngrijirea nou-născutului să fie unică lor responsabilitate. În cazul născuților cu probabilitate mare de a necesita resuscitare neonatală idealul este de a avea la dispoziție o persoană cu experiență în intubarea nou-născuților.

Spre deosebire de resuscitarea cardiopulmonară la adult, resuscitarea la naștere este de obicei un eveniment predictibil. Există deci posibilitatea de a pregăti mediul și echipamentul înainte de nașterea copilului. Resuscitarea ar trebui, în mod ideal, să aibă loc într-un spațiu încălzit, bine luminat, fără curenți de aer, cu o suprafață de resuscitare plană plasată sub o



sursa de caldura radianta, cu echipamentul complet de resuscitare plasat la îndemână. Întregul echipament trebuie verificat frecvent.

Atunci când o naștere are loc într-un spațiu nedestinat acestui eveniment, dotările minime recomandate includ un dispozitiv sigur pentru ventilație asistată, de dimensiuni potrivite pentru nou-născuți, prosoape și pături uscate și calde, un instrument steril pentru tăierea cordonului ombilical, și manșuri curate pentru cel care asistă nașterea și pentru ajutoare. Este de asemenea utilă existența unui dispozitiv de aspirare cu sonda de aspirație de dimensiuni corespunzătoare și un apăsător de limbă (sau laringoscop) care să permită examinarea orofaringelui. Nașterile neprevăzute în afara spitalului implică de obicei serviciile de urgență, care ar trebui să fie pregătite pentru astfel de evenimente.

Controlul temperaturii

Goi și uzi, nou-născuții nu pot să-și mențină temperatura într-o încăpere care pare confortabilă din punct de vedere termic pentru un adult. Nou-născuții cu suferință la naștere sunt în mod particular vulnerabili. Expunerea nou-născuților la frig va determina scăderea presiunii arteriale a oxigenului și creșterea acidozei metabolice.

Preveniți pierderea de caldura astfel:

- Potejați copilul de curenți de aer.
- Mențineți camera de naștere caldă.
- Pentru nou-născuții cu vârsta gestațională sub 28 săptămâni, temperatura din sala de naștere trebuie să fie de 26 °C.^{8,9}
- Stergeți nou-născutul la termen, imediat după naștere. Acoperiți capul și corpul copilului, cu excepția feței, cu un scutec cald, pentru a preveni pierderea suplimentară de caldura. Ca o alternativă, puteți plasa copilul lângă mama „piele la piele” și acoperiți-i pe amândoi cu un scutec.
- Dacă nou-născutul necesită resuscitare, plasați-l pe o suprafață caldă, sub o sursă preîncălzită de caldura radiantă.
- La prematurii mici (în special sub 28 săptămâni) stergerea și înfășurarea ar putea să nu fie suficiente. O metodă mai eficientă de a le menține temperatura acestor copii este de a le acoperi corpul și capul (excepând fața) cu folie de plastic, fără a șterge copilul înainte, și apoi de a plasa copilul astfel înfășurat sub sursa de caldura radiantă.

Evaluarea inițială

Scorul Apgar, ca „o clasificare/gradare simplă, clară și comună a copiilor nou-născuți” a fost propus pentru a fi utilizat „ca bază de discuții și comparații ale rezultatelor practicii obstetricale, ale tipurilor de analgezie la mama și ale efectelor resuscitării” (sublinierea autorilor). Acesta nu a fost conceput pentru a fi calculat și atribuit cu scopul de a identifica nou-născuții care necesită resuscitare. Totuși, anumite componente ale scorului, și anume frecvența respiratorie, frecvența cardiacă și tonusul, dacă sunt evaluate rapid, pot identifica nou-născuții care necesită resuscitare (însăși Virginia Apgar a descoperit că frecvența cardiacă a fost cel mai important predictor al evoluției imediate). Mai mult, evaluări repetate, în special ale frecvenței cardiace, și, într-o măsură mai mică, ale respirației, pot indica dacă nou-născutul răspunde la manevrele de resuscitare sau dacă sunt necesare manevre suplimentare.

Respirația

Verificați dacă nou-născutul respiră. Dacă respiră, apreciați frecvența, amplitudinea și simetria mișcărilor respiratorii, sau orice semn de respirație anormală, cum ar fi gâșturile sau geamutul.



Frecventa cardiaca

Este cel mai bine evaluata prin ascultarea zgomotelor cardiace la nivelul socului apexian. Palparea pulsului la baza cordonului ombilical este deseori eficienta, dar poate fi înșelatoare, pulsatiile cordonului putând fi considerate concludente doar daca frecventa lor depaseste 100 batai pe minut (bpm). Pentru copiii care necesita resuscitare si/sau suport respirator prelungit, frecventa cardiaca poate fi indicata cu acuratete de un pulsoximetru.

Culoarea tegumentului

Culoarea tegumentului este un indicator slab al oxigenarii, care este mai bine evaluata folosind pulsoximetria acolo unde este disponibila. Orice copil sanatos este cianotic la nastere, dar coloratia lui devine roz într-un interval de 30 secunde de la instalarea respiratiilor eficiente. Cianoza periferica este frecventa si de aceea nu poate indica de una singura hipoxia. Paloarea persistenta în pofida ventilatiei corespunzatoare poate indica o acidoză semnificativa sau, mai rar, hipovolemie. Desi coloratia tegumentului este o metoda slaba de a aprecia hipoxia, ea nu trebuie totusi ignorata: daca un copil este cianotic, verificati oxigenarea cu ajutorul pulsoximetrului.

Tonusul muscular

Un copil foarte moale este cel mai probabil inconstient si va necesita suport ventilator.

Stimularea tactila

Stergerea nou-nascutului produce de obicei o stimulare suficient de importanta pentru a induce instalarea respiratiei. Evitati metodele mai viguroase de stimulare. Daca nou-nascutul nu respira dupa o scurta perioada de stimulare, va avea nevoie de masuri suplimentare de suport.

Clasificarea pe baza evaluarii primare

Ca urmare a evaluarii primare, copilul poate fi plasat în una din urmatoarele trei categorii:

1. Respira viguros sau plânge .

Tonus bun.

Frecventa cardiaca peste 100 bpm.

Acest copil necesita doar stergere, înfasare în scutece calde si daca se considera potrivit, asezarea lângă mama. Copilul va ramâne cald prin contact piele la piele cu mama sub o patura, si poate fi pus la sân în acest moment.

2. Respira ineficient sau este apneic.

Tonus normal sau redus.

Frecventa cardiaca sub 100 bpm.

Stergeti si înfasati. Starea copilului se va putea îmbunătăti în urma ventilatiei pe masca, dar daca frecventa sa cardiaca nu creste corespunzator va necesita si compresii toracice.

3. Respira ineficient sau este apneic.

Copil moale.

Frecventa cardiaca scazuta sau nedetectabila.

Deseori paloare, sugerând perfuzie slaba .

Stergeți și înfășați. Acest copil necesită imediat asigurarea căii aeriene, inflație pulmonară și ventilație. Odată realizate aceste manevre, nou-născutul va necesita probabil și compresii toracice și posibil administrare de medicamente. Rămâne o categorie rară de copii care, deși respiră eficient și au o frecvență cardiacă adecvată, rămân hipoxemici. Acest grup include o serie de diagnostice posibile, cum ar fi hernia diafragmatică, deficitul de surfactant, pneumonia congenitală, pneumotoraxul, sau malformațiile cardiace congenitale cianogene.

Suportul vital al nou-născutului

Începeți suportul vital al nou-născutului dacă evaluarea inițială nu detectează respirații spontane adecvate sau dacă frecvența cardiacă este sub 100 bpm. Deschiderea căii aeriene și aerarea plămânilor sunt de obicei singurele manevre necesare. Mai mult, intervenții mai complexe vor fi zadarnice dacă nu au fost realizate aceste prime două etape.

Eliberarea căilor aeriene (fig. nr. 8)

Așezați nou-născutul în decubit dorsal, cu capul în poziție neutră. Menținerea poziției corecte a capului poate fi ușurată prin așezarea unui rulou din scutec/patură, de 2 cm grosime, sub umerii copilului. La nou-născuții cu tonus scăzut poate fi necesară ridicarea mandibulei sau folosirea unei pipe orofaringiene de dimensiuni potrivite pentru a deschide calea aeriană. Aspirarea este necesară doar dacă calea aeriană este obstruată. Obstrucția poate fi cauzată de meconiu cu anumite particularități, dar și de cheaguri, mucus sau vernix gros, chiar și la nasterile la care nu este evidentă o impregnare meconială. Oricum, aspirarea faringiană agresivă poate întârzia instalarea respirației spontane și poate cauza spasm laringian și bradicardie vagală¹⁵. Prezența meconiului gros la un copil hipoton este singura indicație pentru a lua în considerare aspirarea imediată a orofaringelui. Atunci când se încearcă aspirarea, este bine ca aceasta să se realizeze cu vizualizare directă. Conectați o sondă de aspirație de 12-14 FG sau o sondă Yankauer la un aspirator a cărui presiune de aspirație să nu depășească -100 mmHg.

Fig. nr. 8

Respirația



Dacă după primele etape efortul respirator este absent sau inadecvat, ventilația plămânilor este următoarea prioritate. La nou-născuții la termen, începeți resuscitarea cu aer. Semnul principal al unei distensii pulmonare adecvate este o îmbunătățire promptă a frecvenței cardiace; dacă aceasta nu se îmbunătățește, evaluați mișcările peretelui toracic.

Pentru primele ventilații, mențineți presiunea inițială timp de 2-3 secunde. Acest lucru va ajuta la expansiunea plămânilor. Cei mai mulți dintre nou-născuții care necesită resuscitare la naștere răspund printr-o creștere rapidă a frecvenței cardiace în primele 30 secunde de la expansiunea plămânilor. Dacă frecvența cardiacă crește, dar copilul nu

respira adecvat, ventilați cu o frecvență de 30 respirații/ min, permițând câte 1 secundă pentru fiecare ventilație, până când apare o respirație spontană adecvată.

Eficiența ventilației pasive este demonstrată de obicei de o creștere rapidă a frecvenței cardiace care se menține la peste 100 bpm. Cele mai frecvente cauze ale eșecului ventilației sunt controlul insuficient al căii aeriene sau ventilația necorespunzătoare. Priviți mișcările pasive ale toracelui concomitant cu efortul de inflare. Dacă aceste mișcări sunt prezente, înseamnă că s-a obținut expansiunea plămânilor. Dacă lipsesc, atunci controlul căii aeriene și expansiunea plămânilor nu se confirmă. Fără o ventilație pulmonară corespunzătoare, compresiunile toracice vor fi ineficiente și de aceea, confirmați expansiunea pulmonară înainte de a trece la suportul circulator.

Unii practicieni vor asigura calea aeriană prin intubație traheală, dar această tehnică necesită antrenament și experiență. Dacă nu aveți aceste deprinderi, și frecvența cardiacă scade, atunci reevaluați poziția căilor aeriene și continuați să ventilați în timp ce solicitați ajutorul unui coleg cu experiență în intubație. Continuați suportul ventilator până când copilul instalează respirații normale regulate.

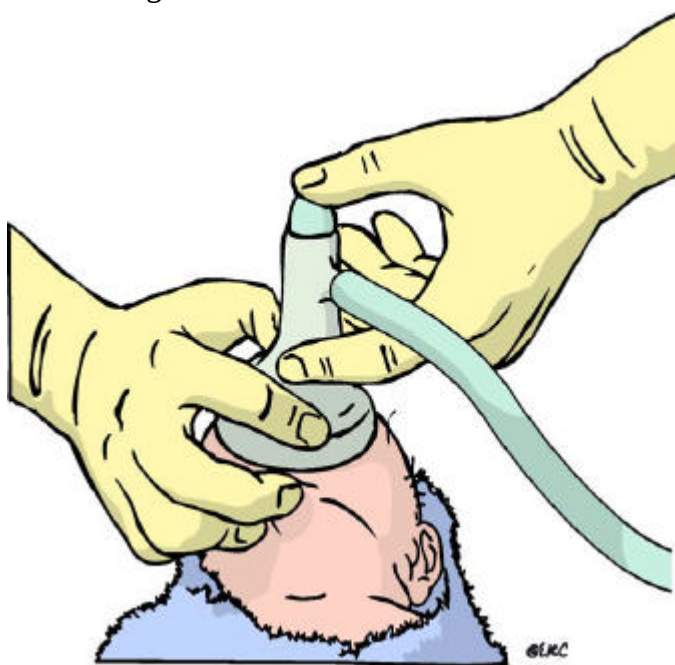


Fig. nr. 9: Ventilație artificială la nou-născut

Suportul circulator

Suportul circulator prin compresiuni toracice este eficient doar în cazul în care plămânii sunt expansionați. Administrați compresiuni toracice dacă frecvența cardiacă este sub 60 bpm în ciuda ventilației adecvate.

Cea mai eficientă tehnică de a realiza compresiunile toracice se obține prin plasarea policelor alăturate deasupra treimii inferioare a sternului, imediat sub linia imaginată care unește cele două mameloane, cu restul degetelor înconjurând toracele și susținând spatele.

O modalitate alternativă de a identifica poziția corectă a policelor este de a descoperi apendicele xifoidian și apoi de a plasa policele la o lățime de deget deasupra acestuia. Sternul este deprimat la o adâncime de aproximativ o treime din diametrul sau anteroposterior, permițând apoi revenirea sa completă la nivelul inițial între compresiuni.²⁰

Folositi un raport de trei compresii la o ventilatie, urmarind obtinerea a aproximativ 120 evenimente pe minut, de exemplu 90 de compresii si 30 de ventilatii. Exista avantaje teoretice în a permite ca faza de relaxare sa fie discret mai lunga decât cea de compresie. 21 Oricum, calitatea compresiunilor si a respiratiilor sunt probabil mai importante decât frecventa.

Verificati ritmul cardiac după aproximativ 30 secunde si apoi periodic. Daca frecventa cardiaca este peste 60 batai/minut se întrerup compresiile toracice. Daca frecventa cardiaca este sub 60 batai/minut se administreaza medicatie.

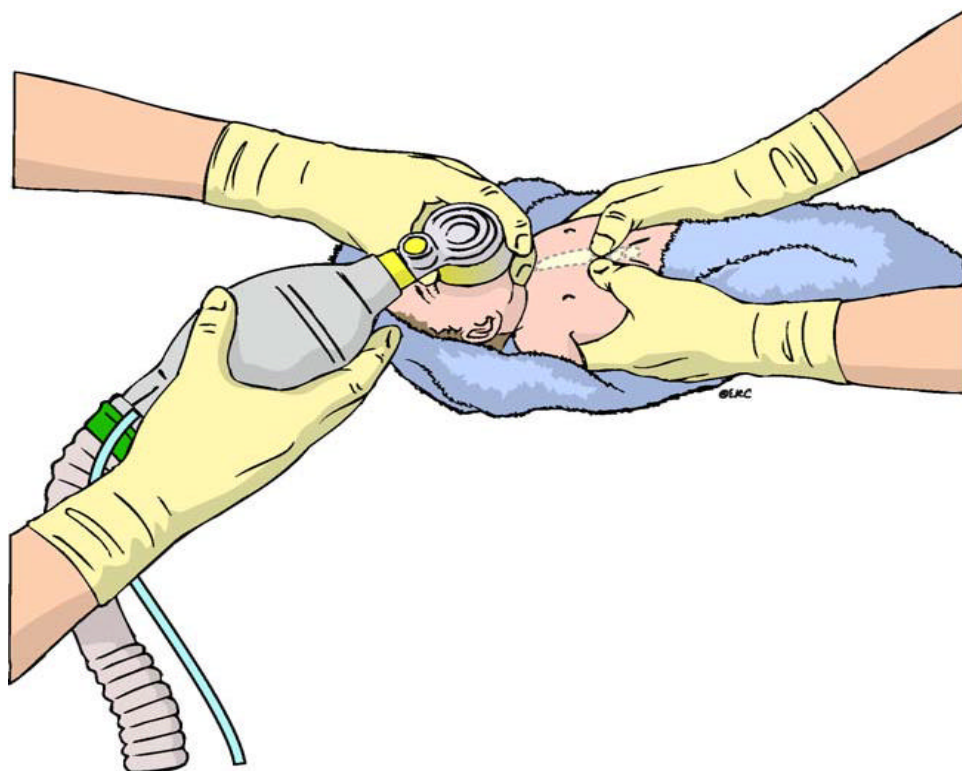
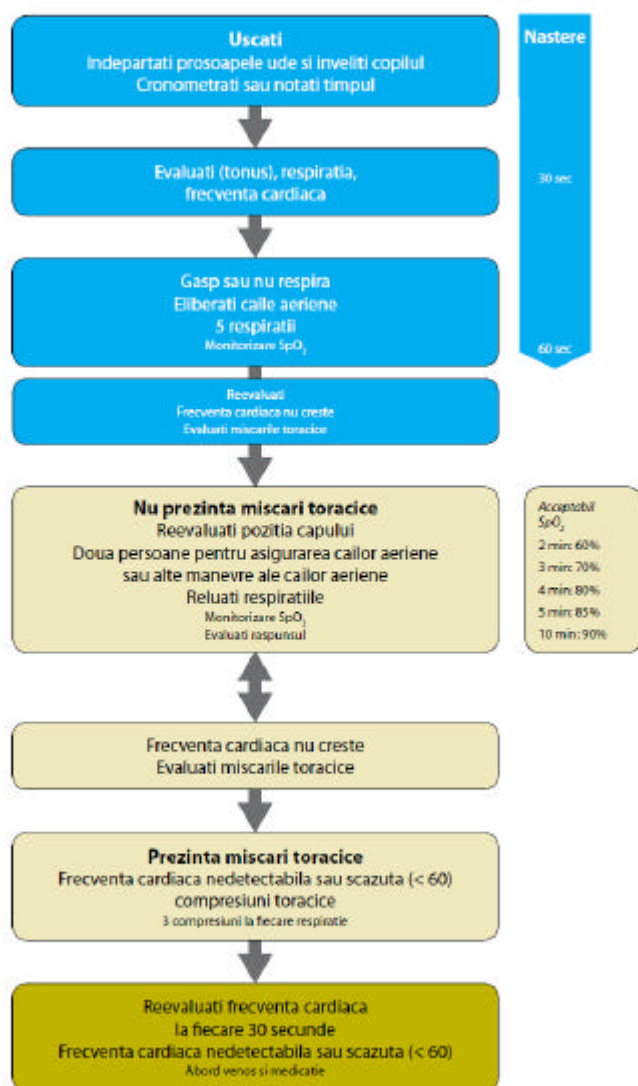


Fig. nr. 10: Compresii toracice:ventilatie artificiala la nou-nascut

Algoritmul de resuscitare neonatala (fig.nr.11)

LA FIECARE ETAPA INTREBATI-VA: AVETI NEVOIE DE AJUTOR?





FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 4

Managementul de baza si avansat al cailor aeriene

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALA IN DOMENIUL URGENTEI MEDICALE SI
PROMOVAREA UTILIZARII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATATII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Introducere.

În resuscitare este necesar un management adecvat al cailor aeriene și o ventilație eficientă pentru a preveni leziunile determinate de hipoxie la nivel cerebral, dar și la nivelul celorlalte organe vitale.

Cauzele de obstrucție a cailor aeriene sunt multiple, ele putând fi sistematizate astfel (1):

- Caderea bazei limbii datorate alterării stării de conștiență prin:
 - oprire cardiacă
 - traumatisme cranio-cerebrale
 - starea de coma de orice etiologie
- Traumatismele craniofaciale cu sângerare și leziuni la nivelul fetei, limbii, laringelui, faringelui;
- Traumatismele închise ale gâtului care produc leziuni laringiene obstructive;
- Arsurile la nivelul fetei cu inhalare de fum care produce laringospasm sau edem al limbii;
- Sângele;
- Lichidul de varsatură;
- Corpi străini;
- Compresie extrinsecă prin hematoame sau abcese ale gâtului;
- Laringo- și bronhospasm apărut în cazul anafilaxiei, astmului bronșic, infecțiilor, corpurilor străine sau gazelor iritante;
- Edem pulmonar acut necardiogen apărut în situații de înec, gaze iritante, soc anafilactic, infecții, soc neurogen etc.

Recunoașterea obstrucției cailor aeriene.

La pacientul inconștient se efectuează evaluarea respirației după eliberarea căii aeriene folosind formula: „Priveste, Asculta, Simte” adică:

- priveste expansiunea toracelui,
- asculta zgomotele respiratorii,
- simte fluxul de aer al respirației.

Dacă nu se detectează nici una dintre cele de mai sus se concluzionează că pacientul nu respiră.

La pacientul care respiră cu dificultate se pot decela semnele obstrucției incomplete de cai aeriene, care în lipsa unei intervenții rapide și eficiente se poate transforma în obstrucție completă. Semnele obstrucției incomplete pot fi:

- Starea de inconștiență,
- Imposibilitate de a vorbi,
- Retracție sternală, costală, subcostală,
- Flux prin căile aeriene – scăzut sau inexistent,
- Cianoza sau colorație gri a tegumentului,
- Respirație zgomotoasă cu sunete supraadugate („sforaitul”, „tipatul”, „galgaitul”),
- Stridor.

Managementul de baza al cailor aeriene se face prin manevrele simple deja prezentate în capitolul dedicat resuscitarii cardiopulmonare:

- Hiperextensia capului si ridicarea mandibulei cu o palma pe frunte si doua degete ridicând mandibula.

- Manevra nu se va efectua în caz de suspiciune de leziune de coloana vertebrala cervicala.

- Subluxatia mandibulei se efectueaza în cazurile cu suspiciune de trauma cu leziune spinala. Mandibula este deplasata anterior cu cele patru degete de la ambele mâini plasate la nivelul gonionului, iar cu policele plasate pe menton se deschide cavitatea bucala. Subluxatia mandibulei se asociaza cu stabilizarea în linie a capului si gâtului.

- Îndepartarea corpurilor straini orofaringieni cu pensa Magill sau sona de aspiratie.

- Întotdeauna se va administra oxigen în paralel cu manevrele de management al cailor aeriene.

Adjuvantii cailor aeriene sunt reprezentati prin:

- Calea orofaringiana, denumita pipa Guedel (fig. 1) este un dispozitiv medical din plastic care se introduce în cavitatea bucala a pacientului între limba si palatul dur, având rolul de a preveni caderea bazei limbii la pacientul inconstient si obstructia cailor aeriene.

Pipa Guedel nu va fi utilizata la pacientii constienti deoarece poate determina aparitia varsaturilor sau a laringospasmului.



Fig 1. Pipe Guedel de diverse dimensiuni.

Tehnica de insertie a pipei Guedel:

- se determina dimensiunea adecvata a pipei masurând distanta de la comisura bucala la unghiul mandibulei;

- se deschide gura pacientului si se evalueaza existenta unor corpi straini, care trebuie extrasi;

- se introduce pipa în cavitatea bucala, orientata cu concavitatea în sus pâna la jumatatea cavitatii bucale si se roteste cu 180 grade;

- se evalueaza corectitudinea plasarii pipei prin manevra „priveste, asculta si simte”.

Canula orofaringiana se poate obtura la trei nivele: portiunea distala a pipei poate fi acoperita de limba sau epiglota sau pipa poate fi fixata la nivelul valeculei.

Se utilizeaza si la pacientul ventilat pe masca si balon pentru a preveni caderea bazei limbii si chiar la pacientul intubat oro-traheal pentru a preveni miscarea sondei.

- Calea nazofaringiana este reprezentata de tubul nasofaringian care se introduce pe una dintre narine până la nivelul faringelui. Este indicata mai ales în situatiile de trismus sau leziuni oro-maxilo-faciale, dar nu se utilizeaza în fracturile medio-faciale si la pacientii cu tulburari de coagulare.

Tehnica de insertie a tubului nasofaringian (pentru adulti sunt indicate canule cu diametrul de 6-7 mm):

- se verifica libertatea narinei drepte a victimei, care se recomanda a se utiliza pentru insertie;
- se lubrefiaza tubul nasofaringian;
- se introduce la nivelul narinei printr-o miscare de rotatie până la nivelul faringelui, posterior de limba;
- se evalueaza corectitudinea plasarii tubului prin manevra „priveste, asculta si simte” care va detecta prezenta respiratiei spontane.

Aspiratia orofaringelui si a nazofaringelui.

În cazul în care în cavitatea bucala sau caile aeriene superioare se afla secretii sau fluide de tipul lichidului de varsatura sau sângelui este absolut necesara aspirarea acestora cu ajutorul unei sonde de aspiratie rigida Yankauer conectate la un aspirator.

Intubatia traheala reprezinta cea mai sigura metoda de protezare a caii aeriene si realizare a ventilatiei mecanice la pacientul aflat în stop cardiorespirator. Totusi ea necesita o formare specifica si experienta pentru a fi practicata în conditii critice, incidenta complicatiilor de tipul intubatiei esofagiene nerecunoscute fiind raportata între 6-17 %. De aceea, intubatia orotraheala în cadrul resuscitarii va fi efectuata doar de personal cu înalta calificare, pentru a realiza o întrerupere minima a compresiunilor toracice.

Alternativele sunt reprezentate de dispozitive supraglotice: masca laringiana, tub laringian, combitub, I-gel care se pot conecta la balonul de ventilatie racordat la sursa de oxigen.

Masca laringiana (fig.2) este alcatuita dintr-un tub cu diametrul de 8-10 mm continuat cu o masca gonflabila ce se fixeaza la nivel laringeal.



Fig. 2. Masca laringiana.



Fig. 3. Insertia mastii laringiene.

Insertia mastii laringiene (fig. 3) se realizeaza cu balonul dezumflat, fara ajutorul laringoscopului pâna la nivelul laringelui, dupa care se umfla balonasul care realizeaza fixarea mastii si ventilatia prin orificiile mastii, situate deasupra traheei.

Avantaje:

- Se introduce repede si usor, comparativ cu sonda de intubatie traheala;
- Marimi variate;
- Ventilatie mai eficienta decât cu masca faciala si balonul;
- Nu este necesara utilizarea laringoscopiei;
- Poate fi utilizata în resuscitare de catre personalul cu pregatire medie si paramedici.

Dezavantaje:

- Nu prezinta garantie absoluta împotriva aspiratiei lichidului de varsatura;
- Nu se recomanda în cazul în care este nevoie de o presiune mare de ventilatie;
- Caile aeriene nu pot fi aspirate.

Combitubul (fig. 4) este un tub cu dublu lumen care se introduce „orb” la nivelul cavitatii bucale putând patrunde în esofag sau în trahee. Tubul traheal este liber la capatul distal, în timp ce cel esofagian este obstruat, dar are câteva orificii situate lateral, care se vor pozitiona la nivelul laringelui. Combitubul are doua balonase, unul mare situat proximal ce se va umfla în hipofaringe si unul mic situat distal care asigura fixarea. Introducându-se orb poate patrunde cel mai frecvent în esofag si ventilatia va fi asigurata prin orificiile laterale situate între cele doua balonase umflate în esofag si respectiv, în hipofaringe. Daca patrunde în trahee, ventilatia se va face la nivelul capatului distal liber si combitubul va functiona similar unei sonde de intubatie traheale.

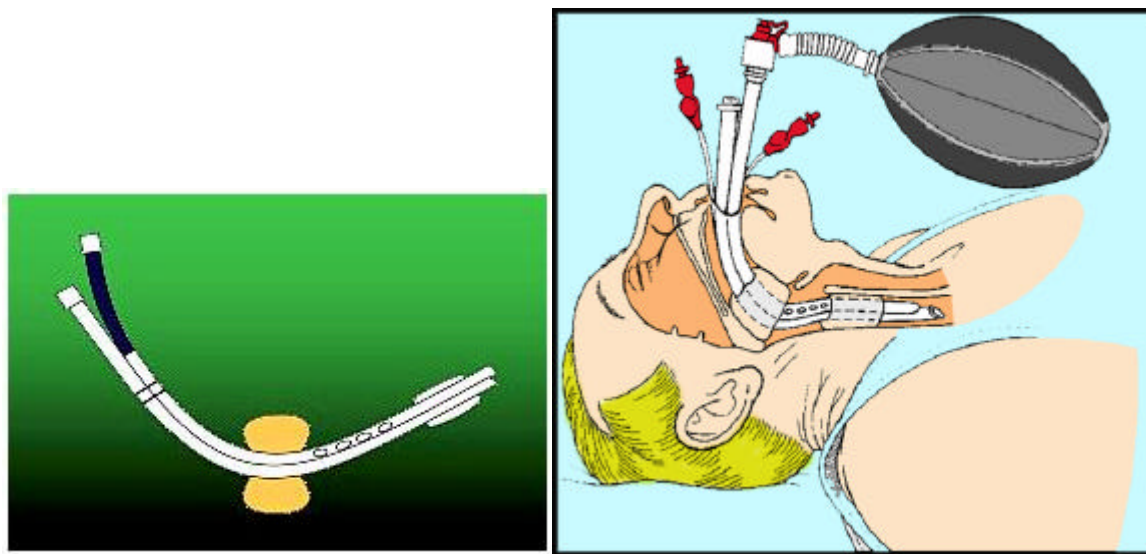


Fig 4. Combitubul.

Avantaje:

- Se introduce repede si usor;
- Se evita laringoscopia;
- Protejeaza împotriva aspiratiei lichidului de varsatura;
- Se poate folosi daca este nevoie de presiuni mari de ventilatie (4).

Dezavantaje:

- Exista doar doua marimi;
- Pericol de ventilatie prin lumen gresit;
- Pericol de distrugere a balonaselor la introducerea în cavitatea bucala;
- Trauma la introducerea;
- Este un dispozitiv de unica folosinta.

Tub laringian (LT)

Tubul laringian, recent introdus în ghidurile de resuscitare, este reprezentat de un tub de diametru mare prevazut cu doua balonase de fixare (un balon proximal la partea sa de mijloc si un mic balon situat la vârful). Exista doua deschideri la nivelul capatului distal între cele doua balonase, prin care se realizeaza ventilatia. Tubul laringian ofera aceleasi avantaje si dezavantaje ca masca laringiana si combitub.



Fig.5: Tubul laringian

I-gel, este un dispozitiv supraglotic de unica folosinta, fabricat dintr-un material moale (elastomer termoplastic) compus dintr-o parte longitudinala prevazuta cu un dispozitiv antimuscatura si cu un tub pentru aspiratie gastrica si dintr-un mansoanel care realizeaza o foarte buna etanseitate la nivelul laringelui. Este usor de inserat, necesita instructie minima si poate fi utilizat de catre personalul fara experienta în intubatia traheala.



Fig. 6: Dispozitiv supraglotic I-gel

Intubatia traheala este considerata cea mai sigura metoda de a asigura caile aeriene si de a realiza ventilatia mecanica atât în cazul unui pacient aflat în stop cardiorespirator cât si în alte situatii care necesita suport ventilator. Avantajele intubatiei traheale fata de ventilatia cu masca si balon sunt reprezentate de:

- mentinerea deschisa a caii aeriene;
- protectia fata de aspiratia lichidului de varsatura;
- posibilitatea de aspiratie a secretiilor traheale pe sonda de intubatie;
- realizarea unui volum tidal adecvat fara întreruperea compresiilor toracice;
- eliberarea unei mâini a unuia dintre resuscitatori pentru a face alte manopere;
- posibilitatea administrarii unor medicamente pe calea endotraheala.

Intubatia traheala se poate realiza în doua moduri: intubatia orotraheala si nasotraheala.

Intubatia orotraheala este preferabila la:

- Pacientii apneici;
- În cazul fracturilor medio-faciale;
- Pacientii cunoscuti cu coagulopatii.

Intubatia nazotraheala se efectueaza la:

- Pacientii cu respiratie spontana pastrata, deci nu în stop cardiorespirator;
- Pacientii cu gât scurt si gros.

Oricare dintre tehnici se poate utiliza la pacientii cu suspiciune de leziune de coloana vertebrala cervicala cu conditia ca gâtul sa fie imobilizat.

Pregatirea intubatiei traheale necesita:

- Aspirator pregatit si functional;
 - Sonda rigida Yankauer;
 - Sonda de aspiratie flexibila;
 - Pensa Magill pentru extragerea corpurilor straini;
- Alegerea unei sonde (canule) de intubatie de dimensiuni potrivite pacientului (7; 7,5; 8 - la adult) si pregatirea înca a uneia sau doua sonde, una mai mica si una mai mare cu 0,5 mm decât cea aleasa initial pentru intubatie;
- Pregatirea si verificarea unui mandren, stetoscop si a unei seringi de 10 ml pentru umflarea balonasului sondei IOT;
- Verificarea echipamentului, în special a laringoscopului (fig.7): bateriile si becul laringoscopului, balonasul sondei de intubatie;

- Pregătirea balonului de ventilație cu mască și rezervor – legat la o sursă de oxigen;
- Dacă intubația se realizează în alte situații decât stopul cardiorespirator este necesară pregătirea medicației i.v. pentru sedarea și eventual relaxarea musculară a pacientului.



Fig.7. Laringoscop cu lame curbe și drepte de mărimi diferite.

Etapele intubației endotraheale:

- Pregătirea echipamentului menționat anterior;
- Preoxigenare cu mască și balon de ventilație, cu oxigen, aproximativ 30 secunde;
- Administrarea medicației de inducție - dacă este cazul;
- Intubația endotraheală prin trecerea sondei de intubație printre corzile vocale până la nivelul traheei, cu realizarea presiunii cricoidiene (manevra Sellick) și umflarea balonului sondei de intubație (realizarea intubației nu trebuie să dureze mai mult de 10 sec și se va efectua cu întreruperi minime a compresionilor toracice);
- Încetarea manevrei Sellick;
- Ventilația pe balon;
- Auscultația toracelui în cel puțin 5 puncte pentru verificarea corectitudinii intubației;
- Plasarea capnografului pentru monitorizarea concentrației CO₂ în aerul expirat;
- Fixarea canulei de intubație cu benzi de leucoplast, fasa sau dispozitive speciale;
- Radiografie toracică pentru verificarea poziției canulei - dacă este posibil.



Fig.8. Sonda de intubație traheală



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNȚREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNȚREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU
PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 5

Suport vital avansat ALS: ADULT

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Resuscitarea avansata sau Suportul Vital Avansat necesita interventia unei echipe formate în resuscitare si dotate cu echipamentele si medicamentele necesare. Ritmurile cardiace care apar în stopul cardiorespirator se pot împarti în doua grupe mari:

1. ritmuri socabile: fibrilatia ventriculara sau tahicardia ventriculara fara puls;

2. ritmuri nesocabile sau alte ritmuri definite ca nonFV/nonTV si care includ în fapt asistola si activitatea electrica fara puls.

Concluzia practica care rezulta din aceasta împartire este utilizarea defibrilarii în cazul FV/TV fara puls si lipsa ei de indicatie în asistola si activitatea electrica fara puls (AEP). Celelalte manevre de resuscitare pentru mentinerea functiilor vitale, respectiv compresiunile toracice externe, managementul cailor aeriene si ventilatia, accesul intravenos, administrarea de adrenalina si identificarea si tratamentul cauzelor care au determinat aparitia SCR sunt valabile si se utilizeaza în ambele situatii de SCR.

Algoritmul de resuscitare cardiorespiratorie avansata este prezentat în figura nr.1 si în continuare vom încerca o prezentare în detaliu a succesiunii etapelor de resuscitare cardiorespiratorie avansata, care presupune existenta echipei de resuscitare instruita si antrenata, având toata dotarea tehnica si medicatia necesara.

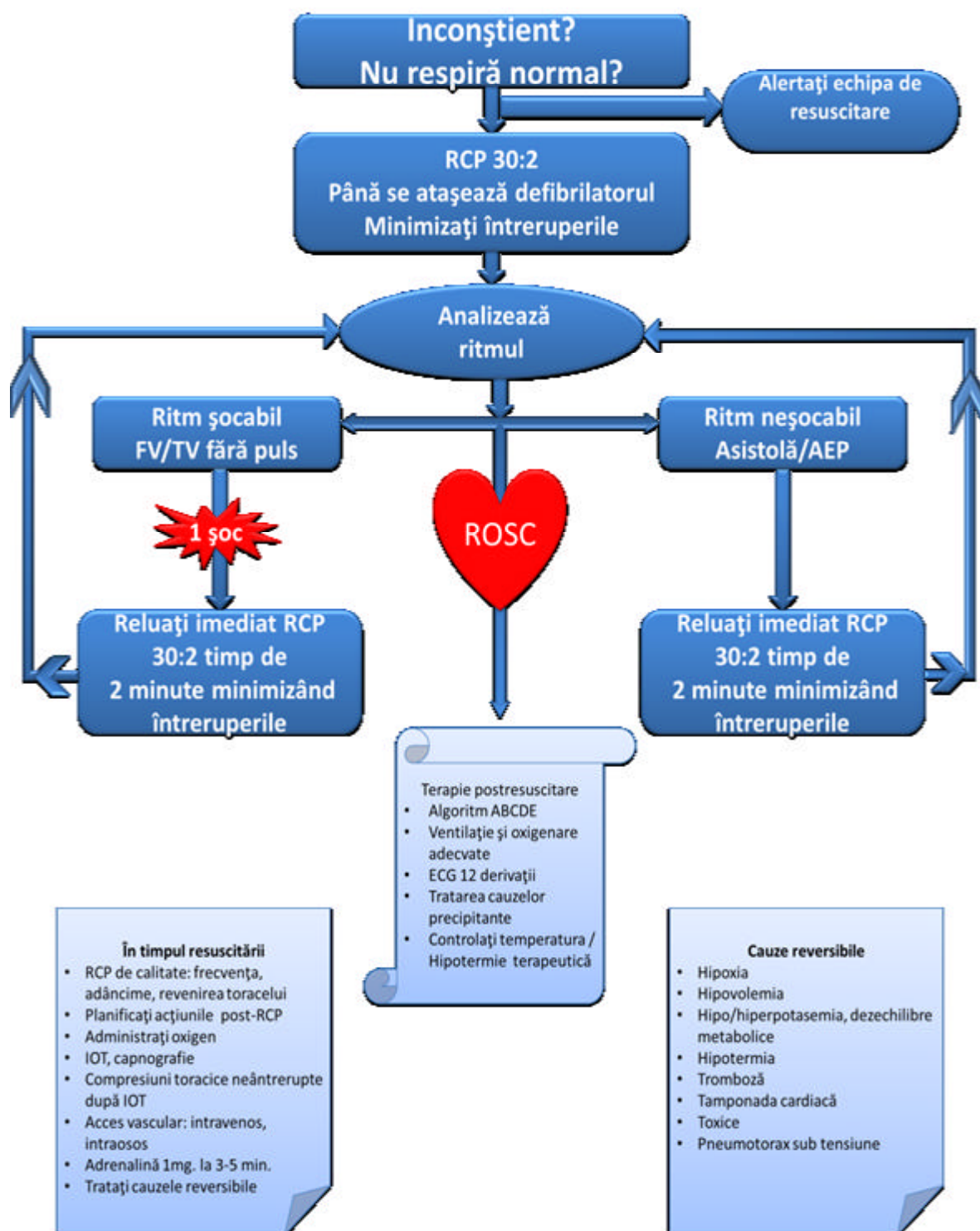


Fig. 1. Algoritmul resuscitării cardiopulmonare avansate.

Fibrilatia Ventriculara/Tahicardia ventriculara fara puls (fig.2 si 3).

La adulti cel mai frecvent ritm al stopului este fibrilatia ventriculara, care urmeaza de obicei unei tahicardii ventriculare sau supraventriculare. În cazul identificării FV sansa de reusita a resuscitarii este cea mai mare (comparativ cu celelalte situatii de stop), ea fiind maxima în primul minut si scazând cu 7-10 % în fiecare minut daca nu se începe resuscitarea corecta si aritmia persista. Pâna la sosirea echipei de resucitare si a echipamentelor necesare resuscitarii avansate (în primul rând a defibrilatorului) se pot initia manevrele de resuscitare de baza (BLS) efectuate prompt si eficace care sunt aceleasi indiferent de tipul stopului:

- verificarea starii de constienta (dupa asigurarea securitatii salvatorului si victimei),
- eliberarea cailor aeriene,
- evaluarea respiratiei,
- apel de urgenta,
- începerea compresiilor toracice externe,
- efectuarea a 30 de compresii si 2 ventilatii timp de 2 min.

Tratamentul etiologic în cazul FV este defibrilarea, dar eficienta defibrilării s-a dovedit crescuta daca în stopul cardiac neasistat, socul electric extern se aplica dupa doua minute de resuscitare de baza. Scopul RCP 30:2 este de a realiza o circulatie bazala si un minim transport de oxigen la nivelul cordului si a creierului- este situatia stopului instalat în prespital în care nu se cunoaste intervalul de timp de la producerea stopului pâna la începerea manevrelor de resuscitare. În momentul în care un defibrilator este disponibil se vor plasa padelele sau electrozii autoadezivi subclavicular drept si apexian si se va putea identifica pe monitor prezenta FV/TV fara puls. În acest caz se va aplica un singur soc electric extern, care reprezinta singurul tratament dovedit a fi eficient în situatia de stop prin FV/TV fara puls, cu energie de 360 J pentru un defibrilator monofazic sau 150-200 J pentru un defibrilator bifazic. Imediat dupa aplicarea primului soc se continua cu compresii toracice si ventilatii în raport de 30:2 timp de 2 minute indiferent de aspectul ritmului de pe monitor, în afara situatiei de revenire a circulatiei spontane. Dupa 2 min. de RCP daca FV/TV fara puls persista se va administra al doilea soc. Energia este aceeaasi pentru fiecare soc electric extern, respectiv 360 J în cazul defibrilatorului monofazic si 150-200 J daca se utilizeaza defibrilatorul bifazic.

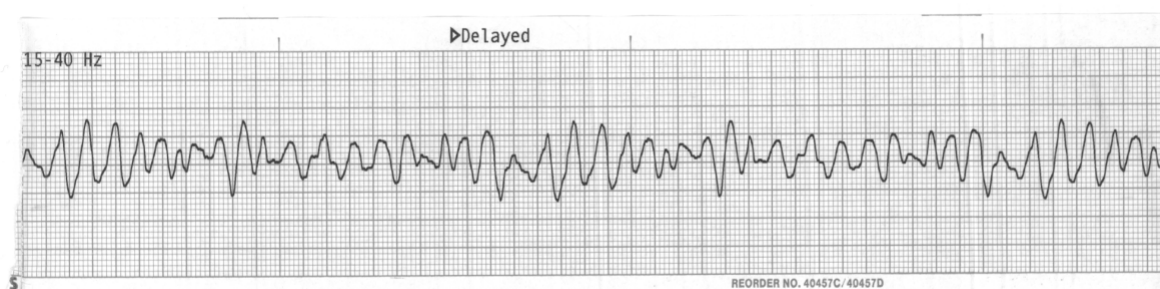


Fig. 2. Fibrilatie ventriculara .

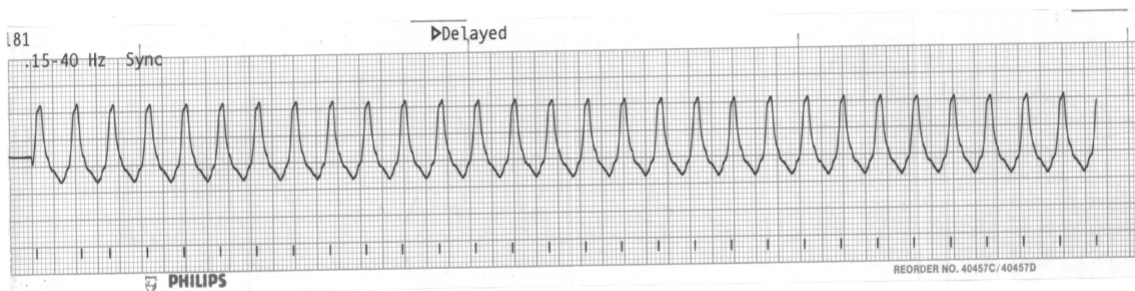


Fig. 3. Tahicardie ventriculara .

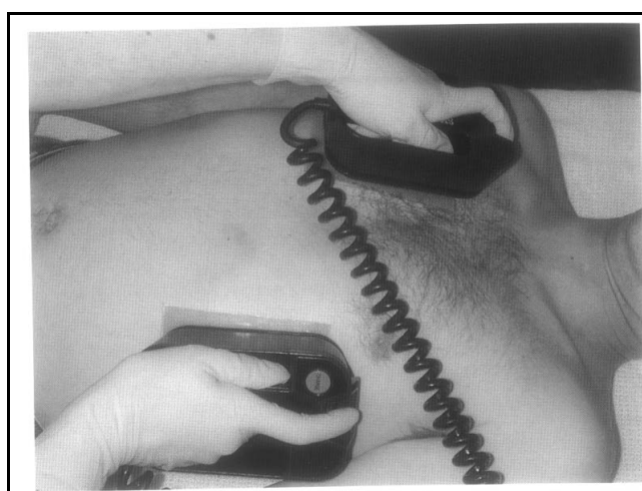


Fig. 4. Pozitia padelelor pentru defibrilare.

Dupa cel de-al doilea soc se continua manevrele de resuscitare timp de 2 min, iar daca FV/TV fara puls persista se aplica al treilea soc electric si se administreaza adrenalina 1 mg i.v./i.o. la fiecare 3-5 min atâ timp cât pacientul se afla în stop cardiorespirator. De asemenea, dupa cel de-al treilea soc se vor administra si antiaritmice si se vor continua manevrele de resuscitare pâna la modificarea aspectului de pe monitor. Daca se va obtine pe monitor un ritm compatibil cu prezenta pulsului se va verifica prezenta pulsului la artera carotida. Daca acesta nu este prezent se va continua resuscitarea conform protocolului nonFV/TV fara puls, iar daca reapar pulsul si semnele de viata (miscari, tuse, respiratii normale) se vor opri manevrele de resuscitare si se va continua cu terapia postresuscitare.

Daca FV/TV apare în timpul cateterizarii cardiace sau precoce în perioada postoperatorie dupa chirurgie cardiaca se vor administra pâna la 3 socuri electrice succesive, înainte de a începe compresiunile toracice. Aceasta strategie cu 3 socuri poate fi considerata, de asemenea, pentru un stop cardiac initial asistat prin FV/TV daca pacientul este deja conectat la un defibrilator manual.

Algoritmul defibrilării.

În momentul conectării pacientului în stop cardiorespirator la monitor-defibrilator, daca se identifica prezenta FV/TV fara puls pe monitor se va lua decizia aplicării socului electric extern asincron cu energie de 360 J monofazic. Daca se utilizeaza un defibrilator bifazic



UNIREA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORI SOCIALI
SI PROTECTORI SOCIALI
ARHOLOGIE



Fondul Social European
POSD SRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORI SOCIALI
SI PROTECTORI SOCIALI
ARHOLOGIE



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
"CAROL PAPIA" IAI

energia va fi mai redusa si anume 150 J. Daca FV/TV fara puls persista dupa 360 J se va efectua timp de 2 minute resuscitare, respectiv compresii toracice si ventilatii artificiale (30:2), dupa care se va repeta defibrilarea cu 360 J (sau energie bifazica echivalenta). Nu exista un numar maxim de socuri electrice care pot fi aplicate în cursul unei resuscitari, defibrilarea fiind utilizata atât timp cât pe monitor persista FV/TV fara puls. Se va renunta la defibrilare doar în momentul în care pe monitor apare un ritm cu complexe QRS, situatie în care se va trece fe la un alt protocol de resuscitare daca pacientul nu are în continuare puls, fie se instaleaza un ritm cu puls care necesita întreruperea resuscitarii, reevaluarea pacientului si continuarea tratamentului postresuscitare.

Defibrilarea se poate efectua cu defibrilatorul manual care necesita recunoasterea si interpretarea ritmurilor de catre operator, care trebuie sa fie medic sau cu defibrilatorul automat sau semiautomat care are capacitatea de a recunoaste singur un ritm cardiac ce necesita soc electric si care ia singur decizia defibrilarii unui pacient putând fi utilizat de un operator cu o pregatire de baza pentru utilizarea aparatului (paramedic, asistent medical, echipe de prim ajutor).

Asa cum am precizat, elementul esential în protocolul de resuscitare pentru FV/TV fara puls este defibrilarea, dar pentru mentinerea viabilitatii miocardului si a creierului se efectueaza secvente de resuscitare, respectiv compresii toracice externe-ventilatii (30:2) pâna la efectuarea intubatiei orotraheale care va permite ventilatia cu aproximativ 10-12 respiratii/min si compresii toracice externe neîntrerupte cu ritm de 100/min.

Managementul cailor aeriene si ventilatia.

Managementul cailor aeriene ale pacientului se efectueaza în scopul asigurarii si mentinerii libertatii cailor aeriene si realizarii ventilatiei mecanice. Cea mai buna metoda este intubatia orotraheala si ventilatia cu administrare de oxigen titrat pentru mentinerea unei valori a SaO_2 de 94-98% pe sonda de intubatie, fie cu balon cu rezervor si oxigen, fie cu ajutorul unui aparat de ventilatie mecanica. Intubatia orotraheala trebuie efectuata de catre o persoana având pregatirea si experienta necesara unei manevre invazive. Personalul medical cu abilitati în managementul avansat al cailor aeriene trebuie sa încerce laringoscopia si intubatia orotraheala fara întreruperea compresionile toracice; doar la trecerea sondei de intubatie printre corzile vocale poate fi necesara o scurta întrerupere a compresionilor, dar aceasta nu trebuie sa depaseasca 10 secunde. În mod alternativ, pentru evitarea întreruperii compresionilor toracice, tentativa de intubatie orotraheala poate fi amânata pâna la revenirea circulatiei spontane. Daca nu exista posibilitatea intubatiei orotraheale se pot utiliza metode alternative, respectiv insertia unui dispozitiv supraglotic (masti laringiene, a combitubului cu dublu lumen (traheal si esofagian) sau I-gel). Aceste dispozitive a caror utilizare este accesibila oricarui medic instruit ofera posibilitatea ventilatiei mecanice cu O_2 100 %, dar în lipsa lor se poate utiliza si ventilatia noninvaziva doar cu masca si balon cu rezervor, care permite administrarea de O_2 peste 90 % daca este corect utilizata (însa cu riscul hiperinflatiei stomacului). Dupa securizarea cailor aeriene prin una din aceste metode, compresionile toracice se vor efectua fara întrerupere, cu o frecventa de 100/min, iar ventilatiile vor avea o frecventa de 10/min (nu este indicata hiperventilatia). În cazul utilizarii dispozitivelor supraglotice, daca exista o scurgere de aer si aceasta determina ventilatie inadecvata, compresionile toracice vor fi întrerupte pentru a face posibila ventilatia folosind raportul compresioni/ventilatii de 30:2.

În cadrul evaluării secundare se va confirma corectitudinea plasării sondei de intubație orotraheale în calea aeriană prin una din următoarele metode:

- vizualizarea directă a trecerii sondei printre corzile vocale;
- ventilația mecanică și utilizarea detectorului de CO₂ de la sfârșitul expirului (end-tidal CO₂) care atașat la sonda de intubație își va modifica culoarea în prezenta CO₂ expirat din calea aeriană;
- ascultarea murmurului vezicular în 5 puncte (toracic bilateral anterior și în axilă, precum și în epigastru, unde nu trebuie să se asculte intrarea aerului);
- utilizarea detectorului esofagian de CO₂.

Manevrele de securizare a caili aeriene si asigurarea ventilatiei cu O₂ pentru mentinerea unei SaO₂ de 94-98% sunt obligatorii în toate situatiile de stop cardiorespirator (FV si nonFV), asigurarea mecanicii respiratorii si a oxigenarii tesuturilor fiind la fel de importanta ca restabilirea activitatii cardiace.

Accesul intravenos si administrarea medicatiei.

În cursul resuscitarii este necesară stabilirea accesului intravenos în scopul administrării de fluide și a medicației necesare în resuscitare. În mod obișnuit se indică canularea unei vene periferice (care este sigură, rapidă, ușoară) la pacientul aflat în stop cardiorespirator. În unele situații este indicat abordul venos central, fie pentru că medicația pe care o administrăm este iritantă pentru o venă periferică, fie pentru că abordul periferic nu este realizat. Totuși cateterismul unei vene centrale (jugulară internă, subclavie sau femurală) este o manevră dificilă în condițiile în care se efectuează în paralel cu manevrele de resuscitare la pacientul aflat în stop cardio-respirator. Medicamentele administrate pe o venă periferică vor fi urmate de un flush de 20 ml de fluid, de obicei ser fiziologic dintr-o perfuzie montată în timpul resuscitarii, fluid care are rolul de a facilita ajungerea medicației la nivelul circulației centrale.



Accesul intraosos (fig. 5).

Daca nu este posibil accesul venos periferic în cursul resuscitarii se poate încerca abordul intraosos pentru administrarea de fluide si medicamente. Metoda este indicata mai ales la copilul aflat în stop cardiac, dar exista studii care demonstreaza utilitatea acestei cai si la pacientul adult.



Fig. 6. Accesul intraosos la copil.

Calea endotraheala.

În administrarea pe cale traheala, concentrațiile plasmatice ale drogurilor sunt greu predictibile, iar doza optimă de administrat pe această cale este necunoscută pentru majoritatea drogurilor. Conform noilor recomandări ale ERC, calea de administrare endotraheală nu mai este recomandată pentru administrarea de droguri datorită concentrațiilor plasmatice nepredictibile atinse la administrarea endotraheală, precum și disponibilității crescute a dispozitivelor IO adecvate.

Adrenalina se va administra la pacientul cu FV/TV fără puls la fiecare 3-5 minute. Ea se administrează intravenos direct în doza de 1 mg. Administrarea adrenalinei se efectuează după cel de-al treilea soc electric în cazul FV/TV fără puls, fără a se opri manevrele de resuscitare. Rolul adrenalinei în resuscitare este legat de efectul pe receptorii adrenergici, în primul rând pe receptorii alfa care determină vasoconstricție și creșterea presiunii de perfuzie la nivel cerebral și miocardic, dar și pe receptorii beta de la nivelul miocardului crescând forța de contracție a cordului.

Folosirea oricărui alt vasopresor în stopul cardiorespirator nu s-a dovedit că ar crește șansele de supraviețuire la externare, de aceea singurul recomandat încă rămâne adrenalina.

Antiaritmice. Nici un antiaritmik nu s-a dovedit clar beneficiul clinic în situația de FV/TV fără puls prin îmbunătățirea ratei de supraviețuire. Totuși amiodarona este o indicație de clasă IIb care în anumite studii s-a arătat benefică în tratamentul FV/TV fără puls. Ea se administrează după al treilea soc în cazul fibrilației ventriculare/tahicardiei ventriculare fără puls. Doza de amiodarona este de 300 mg i.v. direct în bolus diluată în 20 ml soluție de glucoză 5 %. Primul bolus poate fi urmat de un al doilea de 150 mg amiodarona și apoi de o perfuzie cu 900 mg în 24 h.

Administrarea de amiodarona nu trebuie să întârzie nici un moment efectuarea defibrilării la fiecare 2 minute, deoarece acesta este de fapt tratamentul etiopatogenic al FV/TV fără puls.

Un alt antiaritmik care poate fi utilizat este **xilina** (indicație de clasă nedeterminată datorită efectelor sale adverse), care se administrează în bolus de 1 mg/kgc, care se poate repeta după 3-5 minute, urmat apoi de o perfuzie cu 1-2 mg/min până la doza maximă cumulată în 24 h de 3 mg/kgc. Xilina nu se va administra niciodată împreună sau după

amiodarona, indicatia fiind de administrare a unui singur antiaritmie (se va administra daca nu este disponibila amiodarona).

Se mai poate utiliza **procainamida** în doza de 30 mg/min i.v., pâna la doza maxima totala de 17 mg/kgc.

Magneziul nu este recomandat în stopul cardiac, înafara suspiciunii de „torsada vârfulor (torsade des pointes)”. Doza care se administreaza este de 8 mmol i.v., adica 4 ml din solutia de 50 % sau 2 g i.v.

Agentii alcalinizanti, respectiv bicarbonatul de sodiu este indicat a se administra daca stopul cardio-respirator are drept cauza hiperpotasemia sau intoxicatia cu antidepresive triciclice. Doza de bicarbonat este de 50 mmol din solutia de 8,4%. Un efect secundar al administrarii de bicarbonat este generarea de CO₂, care poate agrava acidoza intracelulara. De aceea se recomanda cresterea parametrilor de ventilatie pentru îmbunatatirea oxigenarii si eliminarea CO₂ în exces.

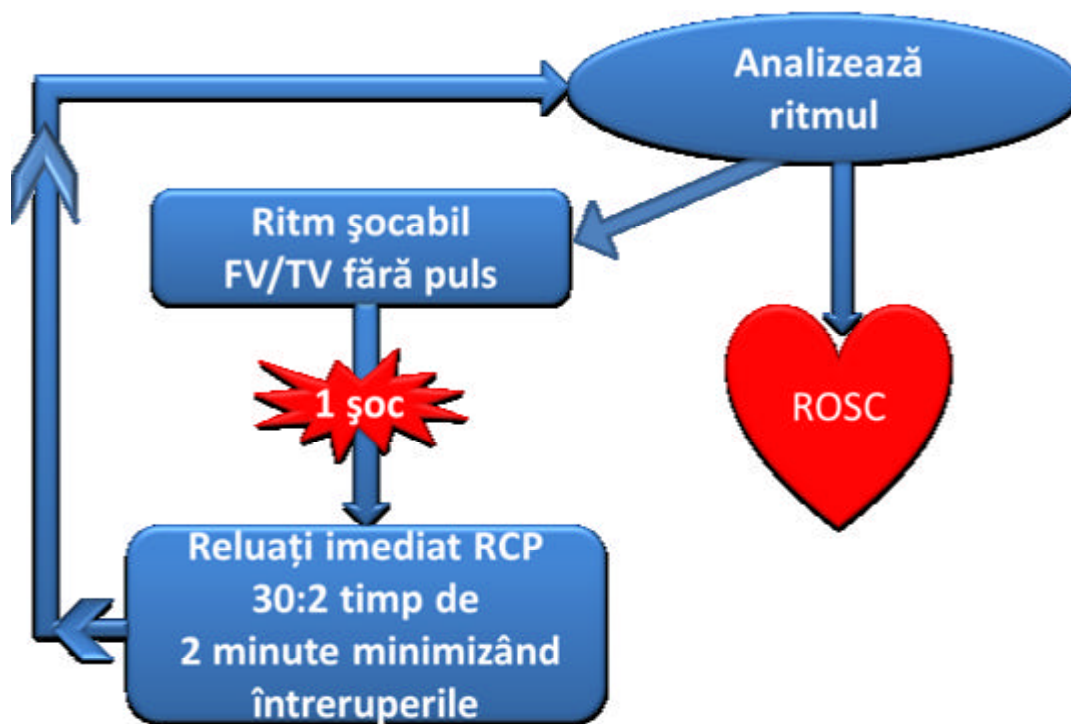


Fig. 7. Protocol FV/TV fara puls.

Ciclul de resuscitare se reia si se repeta atât timp cât pacientul ramâne în FV/TV fara puls. Durata resuscitarii în cazul FV/TV fara puls poate fi prelungita în functie de situatia clinica si se poate obtine succesul resuscitarii chiar dupa mai mult de 30 de minute de resuscitare. FV/TV persistenta poate constitui indicatie de interventie coronariana percutana sau de tromboliza- în aceste cazuri, poate fi folosit un dispozitiv mecanic pentru RCP cu scopul de a mentine un nivel calitativ al RCP pentru o perioada prelungita. Pe tot parcursul resuscitarii în situatia de FV/TV fara puls se identifica toate cauzele reversibile posibile si se trateaza cele care sunt identificate.

Non FV/TV fara puls(fig.8).

Situatia de Non FV/TV fara puls înglobeaza protocoalele pentru asistola si activitate electrica fara puls (AEP), care nu necesita defibrilare. Succesul resuscitarii în acest caz este relativ redus în lipsa unei cauze reversibile, care poate fi identificata si tratata eficient.

Daca asistola sau AEP se confirma (fie dupa un episod de FV/TV fara puls, fie din primul moment al monitorizarii pacientului) protocolul de resuscitare se va baza pe efectuarea compresiunilor toracice si ventilatiei (30:2) si administrarea medicatiei.

Asistola



Fig.8 Asistola .

În cazul în care stopul cardiorespirator are drept ritm asistola este importanta confirmarea diagnosticului pe traseul de monitor. În acest scop se verifica:

- contactul ferm al electrozilor cu pacientul,
- conexiunile cablurilor monitorului,
- aspectul traseului în mai multe derivatii (DI, DII, DIII),
- amplitudinea complexelor QRS.

Aceasta verificare este importanta pentru a nu se eluda o eventuala fibrilatie ventriculara (mai ales cu unde mici) care ar necesita defibrilare. În cazul incertitudinii diagnosticului asistola versus FV cu unde mici defibrilarea nu trebuie aplicata, ci se vor continua compresiunile toracice si ventilatiile. Efectuarea continua si corecta a manevrelor de RCP poate creste amplitudinea si frecventa undelor de FV, îmbunatatind astfel sansele de defibrilare si restabilirea unui ritm de perfuzie. Socurile electrice repetate, administrate în încercarea de a defibrila un ritm care se apreciaza a fi FV cu unde mici, creste injuria miocardica atât direct, prin actiunea curentului electric, cât si indirect, prin întreruperea compresiunilor toracice si a fluxului sangvin la nivel coronarian.

Protocolul de resuscitare în asistola se bazeaza pe secventa de compresiuni toracice si ventilatie 30:2, cu securizarea cailor aeriene prin intubatie oro-traheala si administrarea de medicatie intravenoasa. Se va administra adrenalina 1 mg i.v./i.o. imediat ce accesul venos este stabilit si apoi repetat la fiecare 3-5 minute.

În cazul asistolei în care exista pe monitor unde P de stimulare electrica atriala, se indica pacing-ul extern transcutanat care realizeaza o stimulare electrica a cordului cu o frecventa prestabilita (de obicei 70/min) si o intensitate care variaza de la pacient la pacient ce trebuie tatonata în cursul resuscitarii. Pâna la pregatirea pacing-ului transcutanat sau în lipsa acestuia se poate utiliza pacing-ul manual prin lovitura cu pumnul la nivelul sternului (fist pacing), care are valoarea unui pacing extern daca se realizeaza cu forta suficienta si frecventa de 70/min.

În concluzie, în cazul asistolei secvența de resuscitare se bazează pe compresii toracice și ventilații 30:2 (sau 100/min), administrarea de adrenalină 1 mg la fiecare 3 minute și identificarea cauzelor reversibile de stop cardiorespirator. Ciclurile de resuscitare se repetă până la revenirea activității cardiace mecanice și electrice sau până la declararea insuccesului manevrelor de resuscitare.

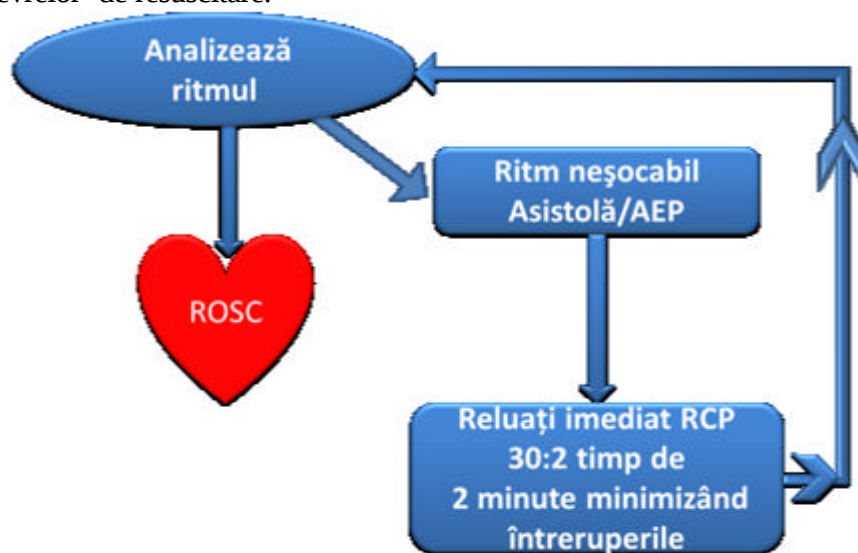


Fig. 9. Protocol de resuscitare în situația Non-FV/TV.

Activitatea electrică fără puls AEP (fig. 10)

În această situație de stop cardiorespirator în care există activitate electrică a cordului fără activitate mecanică, succesul resuscitării este bazat pe identificarea și tratarea unei cauze reversibile care a determinat apariția stopului. Protocolul în AEP cuprinde RCP (compresii toracice și ventilații 30:2) timp de 2 min. și administrarea de adrenalină 1 mg la fiecare 3 minute, în paralel cu tratamentul etiologic.



Fig. 10. Bradicardie sinusala (care poate fi întâlnită în AEP) .

În orice situație de activitate electrică fără puls succesul resuscitării este asigurat de identificarea rapidă a cauzei și de tratarea acesteia în urgență, în paralel cu manevrele de resuscitare. Protocolul de resuscitare în AEP este același indiferent de cauză dar la fiecare ciclu de resuscitare trebuie să ne gândim și să excludem două din cele zece cauze. Nu există posibilitatea și nici timpul de a efectua explorări paraclinice complete (mai ales în prespital), explorări care să ne ofere un diagnostic cert al cauzei și nici posibilitatea unui tratament complet uneori pentru că pacientul are nevoie permanent de compresii toracice externe și ventilație mecanică. Pot exista însă informații care să ne orienteze asupra cauzei atunci când



exista date despre istoricul pacientului, când este interpretat corect traseul ecg de monitorizare sau este posibila obtinerea în câteva minute a unor date de laborator.

Cauzele potential reversibile sunt reunite într-o formula memotehnica ce cuprinde 4H si 4T (4):

-**Hipovolemia** este datorata cel mai frecvent unei sângerari masive (posttraumatica, hemoragie digestiva, ruptura de anevrism aortic etc.) sau unui abdomen acut chirurgical. În cazul unui pacient în stop cardiorespirator orientarea spre aceasta etiologie este data de istoric, de aspectul colabat al venelor gâtului si traseul de monitorizare care indica o frecventa cardiaca crescuta, în contextul unor complexe QRS înguste. Tratatamentul în urgenta impune administrarea rapida de fluide intravascular (cristaloide, coloide, sânge) si efectuarea cât mai rapid a interventiei chirurgicale, daca este posibil (13).

-**Hipoxia** apare în aproape toate situatiile de stop cardiorespirator, sugestive pentru aceasta unica etiologie a AEP fiind: cianoza pacientului, înca din primele momente ale instalarii stopului cardiorespirator, istoricul de obstructie a cailor aeriene si frecventa cardiaca scazuta, constatata pe monitor. Se trateaza prin managementul adecvat al cailor aeriene si ventilatia cu oxigen 100 % (vezi capitolul I.4). Este extrem de importanta dezobstructia caii aeriene, precum si verificarea corectitudinii intubatiei orotraheale.

-**Hiper/hipopotasemia, hipocalcemia, acidoza metabolica** sau alte tulburari metabolice sunt sugerate de anamneza pacientului, de explorarile paraclinice de urgenta (biochimie sau aspect ecg). Dezechilibrele electrolitice trebuie identificate si tratate înainte ca stopul cardiac sa se instaleze, cele mai frecvent întâlnite fiind dezechilibrele potasiului, în special hiperkalemia.

În cazul hiperkaliemiei, etiologia este indicata de antecedentele de insuficienta renala, diabet zaharat, dializa, distructie tisulara (rabdmioliza, liza tumorală, hemoliza) sau utilizarea anumitor medicamente (IECA, diuretice economisitoare de potasiu, AINS, betablocante), precum si de aspectul traseului electrocardiografic care indica unde T înalte si ascutite, unde P aplatizate, alungirea intervalului PR si largirea complexului QRS cu aparitia fenomenului R/T.

În tratamentul hiperkaliemiei exista trei strategii terapeutice reprezentate de protectia cardiaca, transferul intracelular de potasiu si cresterea eliminarii de potasiu din organism. Protectia cordului prin administrarea a 10ml clorura de calciu 10% i.v. rapid, în bolus. Administrarea de clorura de calciu intravenos este indicata în situatiile de stop cardiac datorat hiperpotasemiei, hipocalcemiei si intoxicatiei cu blocante ale canalelor de calciu. Pentru transferul potasiului în celule se administreaza glucoza tamponata cu insulina: 10 unitati de insulina cu durata scurta de actiune si 25g glucoza, i.v. rapid si bicarbonat de sodiu: 50mmoli i.v. rapid (în prezenta acidozei severe sau a insuficientei renale). Pentru eliminarea potasiului din organism se ia în considerare hemodializa (în prezenta insuficientei renale documentate, insuficientei renale acute oligurice, distructiei tisulare marcate sau rezistente la terapia medicamentoasa).

Orientarea spre hipokalemie, drept cauza a AEP este data de asemenea de istoricul pacientului, atunci când se poate identifica drept cauza: tratamentul cu diuretice, pierderile anormale de potasiu (pierderi digestive: varsaturi, diaree, pierderi renale: nefropatii tubulare, diabet insipid, dializa), alcaloza metabolica, depletia de magneziu. Hipokaliemia poate fi sugerata si de aspectul traseului de monitorizare electrocardiografica cu unde T aplatizate si unde U proeminente, alungirea intervalului QT sau aspectul de tahicardie cu complexe largi. Hipokalemia creste incidenta aritmiilor, în mod particular la pacientii cu boala cardiaca preexistenta si la cei tratati cu digoxin. Pentru corectarea hipokalemiei în paralel cu masurile



UNIREA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
ARHOERD



Fondul Social European
POSD 2007-2013



Ministerul Sănătății
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
ARHOERD



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
"CAROL P. PONI" IAI

de resuscitare se va administra solutie de KCl 7,4 % i.v. în doza maxima de 20 mmoli/ora si administrare de magneziu.

-Hipotermia este diagnosticata prin masurarea temperaturii centrale(esofagiene, rectale sau vezicale) ($< 35^{\circ}\text{C}$) la pacientii expusi la frig sau accidente prin imersie în apa rece, la care uneori se asociaza prezenta undei J (Osborne) pe electrocardiograma. Tratamentul vizeaza încălzirea pacientului prin metode de încălzire interna si externa pâna la aducerea temperaturii centrale la o valoare peste 35°C . Nu se vor opri manevrele de resuscitare înainte de reusita încăzirii indiferent de timpul în care se va realiza aceasta, tinând cont ca standardul presupune încălzirea cu $1-1,5^{\circ}\text{C}$ pe ora.

- Toracele sub tensiune (pneumotoraxul) apare în general posttraumatic, dar poate fi si spontan. Diagnosticul este clinic, iar tratamentul trebuie instituit urgent prin punctie-exuflatie toracica cu un ac gros de punctie introdus în spatiul II intercostal pe linia medioclaviculara, urmata de drenaj toracic în spatiul IV-V pe linia medioaxilara. Semnele care indica existenta unui pneumotorax sufocant sunt turgescenta jugularelor, deviatia traheii, absenta pulsului la artera carotida în timpul compresiilor toracice externe si constatarea ca dupa ce s-a realizat intubatia orotraheala pacientul nu poate fi ventilat eficient si nu se asculta murmur vezicular la nivelul unui hemitorace, acolo unde exista pneumotoraxul.

-Tamponada cardiaca este dificil de diagnosticat clinic în conditiile pacientului aflat în stop cardiorespirator. În unele situatii istoricul de traumatism toracic închis sau deschis ne orienteaza în aceasta situatie, traseul electrocardiografic indica un ritm tahicardic cu complexe QRS de amplitudine redusa, exista o distensie a venelor gâtului, iar în timpul compresiilor toracice nu se poate detecta puls la artera carotida, compresiunile toracice fiind ineficiente. Gestul terapeutic imediat este pericardiocenteza cu extragerea unei cantitati de sânge din spatiul pericardic sau toracotomie de urgenta în resuscitare.

-Toxice. Ingestia voluntara sau accidentala de substante toxice, droguri sau medicamente poate fi si ea o cauza de AEP. Diagnosticul se bazeaza pe cunoasterea istoricului pacientului (tendinte autolitice sau tratament cu anumite medicamente), pe aspectul traseului electrocardiografic si uneori pe explorari biochimice sau toxicologice foarte rapide. Interventia se bazeaza pe administrarea antidotului atunci când el exista (anticorpi antidigitalici, flumazenil, naloxon, atropina etc.) si pe sustinerea functiilor vitale în celelalte cazuri.

-Tromboza coronariana sau pulmonara este cauza de stop cardiorespirator atunci când este vorba de embolie pulmonara masiva sau de infarct miocardic acut. Diagnosticul de tromboembolism pulmonar este sugerat de istoricul pacientului, de examenul clinic în cursul resuscitarii (turgescenta jugularelor), iar tratamentul include tromboliza pe cale generala sau embolectomia pe cale chirurgicala. Elementele care ar putea sugera ca infarctul miocardic acut este cauza de AEP sunt istoricul pacientului, o posibila electrocardiograma 12 derivatii obtinuta înaintea instalarii stopului cardiorespirator sau dozarea rapida a enzimelor miocardice. Tratamentul presupune tromboliza rapida în paralel cu masurile de resuscitare (15).

Protocolul utilizat în cazul activitatii electrice fara puls va fi urmat atât timp cât pacientul se afla în aceasta situatie, schimbarea ritmului de pe monitor necesitând reevaluare si abordarea altui protocol de resuscitare sau initierea terapiei postresuscitare daca s-a obtinut reîntoarcerea la circulatia spontana.

În orice situatie de stop cardiorespirator, scopul interventiei bazata pe protocoalele de resuscitare este obtinerea succesului resuscitarii, situatie certificata de aparitia pulsului la carotida. Este momentul în care pacientul va fi reevaluat din punct de vedere al starii de



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECTORII SOCIALE
ARHIPPORU



Fondul Social European
POSD SRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECTORII SOCIALE
DEPARTAMENTUL
REGISTRUL ROMÂNIEI



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„DR. PONI” IAȘI

constienta, respiratiei si circulatiei dupa care se va continua cu terapia postresuscitare, în paralel cu identificarea si tratarea cauzei stopului cardio-respirator.

Resuscitarea cardiorespiratorie si cerebrala este o actiune medicala complexa ce necesita o pregatire specifica a personalului medical si un antrenament permanent al echipei de resuscitare, bazat pe cunoasterea protocoalelor, care, la fel ca celelalte ghiduri terapeutice, necesita actualizare în concordanta cu rezultatelor studiilor clinice si consensul specialistilor.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 6

Suport vital avansat ALS: COPIL ȘI NOU NĂSCUT

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012



Suportul vital avansat in cadrul resuscitarii pediatrice (ALS).

Cauza cea mai frecvent întâlnită de stop cardiorespirator la copil este cea de origine respiratorie. De aceea, ritmul de stop cardiorespirator întâlnit la copil este asistola și activitatea electrică fără puls (AEP).

Secvența evenimentelor în cadrul suportului vital avansat:

- asigurarea zonei, evaluarea siguranței salvatorului și a victimei,
- verificarea nivelului de conștiență,
- începerea BLS imediat dacă copilul devine inconștient, fără semne vitale (respirație absentă, fără reflex de tuse, fără mișcări detectabile): 5 ventilații inițiale urmate de secvența 15 compresii toracice/2 ventilații,
- solicitarea ajutorului; dacă există un singur resuscitator se efectuează întâi 1 minut de RCP ulterior se solicită ajutor
- evaluarea semnelor vitale (+/- verificați pulsul central maxim 10 secunde) și a ritmului cardiac cu defibrilatorul.

1. Ritm non socabil-asistola, activitate electrică fără puls (AEP)

- continuați manevrele de resuscitare 15/2
- administrați adrenalina i.v. sau i.o. ($10 \mu\text{g/kg} = 0,01 \text{ mg/kg}$), la fiecare 3-5 minute
- identificați și tratați cauzele reversibile (4H și 4T).

CARDIAC ARREST: NON SHOCKABLE RHYTHM

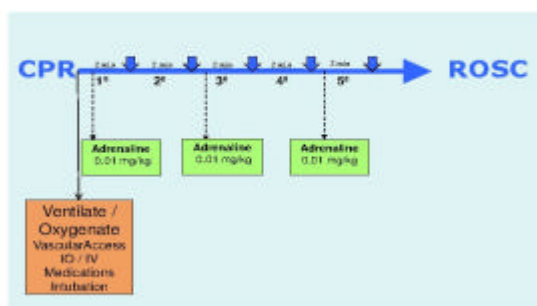


Fig. 1. Secvența suportului vital avansat la copil- ritm nesocabil(1).

2. Ritm socabil- FV/TV fără puls

- defibrilare imediată 1 SEE (4 J/kg) cu minimalizarea intervalului dintre oprirea compresiunilor toracice și administrarea socului
- reîncepeți RCP pentru 2 minute fără a reevalua ritmul
- verificați ritmul cardiac pe monitor- administrați al doilea SEE (4 J/kg) dacă în continuare este FV/TV fără puls
- efectuați RCP pentru 2 minute fără a reevalua ritmul
- verificați ritmul cardiac pe monitor- administrați al treilea SEE (4 J/kg) dacă în continuare este FV/TV fără puls
- administrați adrenalina ($10 \mu\text{g/kg} = 0,01 \text{ mg/kg}$) la fiecare 3-5 minute și amiodarona 5 mg/kg după al treilea soc odată ce ați reluat RCP, administrați a doua doză de amiodarona 5 mg/kg dacă după al cincilea soc ritmul este în continuare FV/TV fără puls

- dacă ritmul se menține FV/TV fără puls, continuați cu cicluri alternative de socuri electrice cu 4J/kg și câte 2 minute de RCP. În prezenta semnelor vitale, verificați monitorul: dacă ritmul este regulat, verificați semnele vitale, pulsul central și evaluați statusul hemodinamic al copilului (tensiunea arterială, pulsul periferic, timpul de reumplere capilară).
- identificați și tratați cauzele reversibile (4H și 4T); primele două cauze din categoria H (hipoxia și hipovolemia) au cea mai mare prevalență în cazul copilului în stare critică.

CARDIAC ARREST – SHOCKABLE RHYTHM

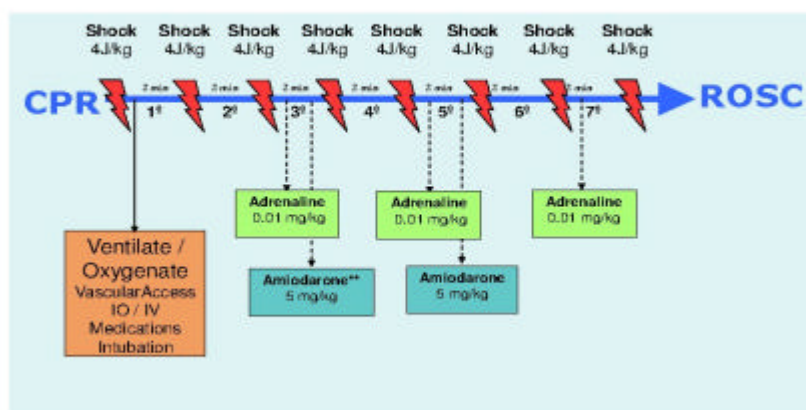


Fig. 2. Secvența suportului vital avansat la copil- ritm socabil FV/TV(1).

Electrozii autoadezivi se aplică pe toracele copilului în poziție antero-laterală (sub clavicula dreaptă și apexul cardiac). Marimile recomandate pentru electrozii autoadezivi/padele sunt:

- 4,5 cm diametru pentru sugari și copii <10kg
- 8-12 cm diametru pentru copii >10 kg (mai mari de un an).

Dacă defibrilator manual nu este disponibil, se poate utiliza un defibrilator semiautomat extern (AED) care poate recunoaște ritmurile socabile pediatrice. AED ar trebui echipat cu un atenuator de doză care scade energia administrată, la o doză mai mică, potrivită pentru copii cu vârste între 1 și 8 ani (50-70 J). Dacă un astfel de AED nu este disponibil, utilizați un AED standard reglat pentru nivelele de energie de la adult.

Recunoașterea insuficienței respiratorii și circulatorii.

Recunoașterea precoce a insuficienței respiratorii iminente sau a socului are un rol important în prevenirea dezvoltării stopului cardiac.

Semnele insuficienței respiratorii includ:

- *Frecvența respiratorie* în afara intervalului normal pentru vârsta copilului – fie prea rapidă fie prea lentă.
- *Travaliu respirator* crescut care poate evolua în direcția travaliului respirator inadecvat/scăzut însoțit de zgomote ca stridorul, wheezing-ul, horciturile sau dispariția zgomotelor respiratorii.
- Scăderea *volumului tidal* marcat prin respirație superficială, scăderea expansiunii toracice sau diminuarea zgomotelor respiratorii în inspirație, la auscultație.
- *Hipoxemia* (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată datorită cianozei.



- *Semne asociate*: tahicardie/bradicardie, paloare, alterarea nivelului de constienta.

Semnele de insuficienta circulatorie includ:

- Cresterea *frecventei cardiace* (bradicardia e un indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Scaderea *tensiunii arteriale*.
- Scaderea *perfuziei periferice* (timp de reumplere capilara prelungit, scaderea temperaturii tegumentare, tegumente palide sau marmorate).
- *Puls periferic* slab sau absent.
- *Volum intravascular* scazut sau crescut.
- *Semne asociate*: frecventa respiratorie initial crescuta, în încercarea de a creste aportul de oxigen, apoi frecventa respiratorie scazuta, alterarea nivelului de constienta, diureza scazuta si acidoza metabolica.

Managementul insuficientei respiratorii si circulatorii.

- A = eliberati calea aeriana
- B = monitorizati functia respiratorie: FR, pulsoximetrie, pattern respirator
= asigurati o ventilare si o oxigenare adecvata
- C = monitorizati functia cardiaca: FC, TA, ECG, timp de reumplere capilara
= asigurati abord vascular (intravenos/intraosos)
= administrati un bolus de fluide (20ml/kg) si/sau medicamente (cum arfi inotrope, vasopresoare, antiaritmice)
- D = evaluarea statusului neurologic
- E = controlul temperaturii
- reevaluarea continua a copilului conform schemei ABCDE.

BIBLIOGRAFIE

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
2. Sub red. Sef Lucrari dr. Raed Arafat, As. med. pr. Vass Hajnal. Primul ajutor calificat. Ed. Ministerului Administratiei si Internelor, Bucuresti 2009.



SUPORT VITAL AVANSAT ALS LA NOU-NASCUT

Dupa evaluarea initiala si efectuarea manevrelor de resuscitare de baza în cazul în care nou-nascutul prezinta frecventa cardiac mai mica de 60/min este obligatorie administrarea medicatiei de resuscitare. (medicamentele sunt rar indicate în resuscitarea nou-nascutului). De obicei, bradycardia la nou-nascut are drept cauza expansiunea pulmonara neadekvata sau hipoxia severa, iar restabilirea ventilatiei adekvate este cel mai important pas pentru corectarea bradycardiei. Totusi, daca frecventa cardiaca ramâne mai mica de 60 bpm în ciuda ventilatiei adekvate si a compresiilor toracice, este rezonabil sa se ia în considerare utilizarea de medicamente. Cateterul venos ombilical este cea mai buna cale de administrare a medicatiei

Adrenalina

Desi nu exista suficiente date, adrenalina trebuie utilizata daca ventilatia adekvata si compresiile toracice nu au reusit sa creasca frecventa cardiaca la peste 60 bpm. Daca se utilizeaza adrenalina, este de preferat administrarea intravenoasa, cât mai curând posibil, în doza de 10-30 micrograme/kg. Administrarea pe sonda endotraheala nu este recomandata, dar daca se utilizeaza, este foarte probabil faptul ca vor fi necesare doze de 50-100 micrograme/kg. Nu au fost studiate înca nici siguranta, nici eficienta acestor doze crescute administrate pe cale traheala. Aceste doze crescute nu vor fi administrate pe cale intravenoasa.

Bicarbonatul

Daca activitatea cardiaca spontana nu este reluata în ciuda ventilatiei adekvate si a compresiilor toracice, rezolvarea acidozei intracardice ar putea îmbunatati functia miocardica si ar putea duce la reluarea circulatiei spontane. Nu exista date suficiente care sa recomande utilizarea de rutina a bicarbonatului în resuscitarea nou-nascutului. Proprietatile bicarbonatului de sodiu de a determina hiperosmolaritate si de a genera dioxid de carbon ar putea deteriora functia miocardica si cerebrala. Utilizarea bicarbonatului de sodiu este descurajata în timpul RCP scurte. Daca se utilizeaza în timpul unei resuscitari prelungite care nu raspunde la alte terapii, ar trebui administrat numai dupa ce au fost restabilite ventilatia si circulatia adekvate prin RCP. O doza de 1-2 mmol/kg poate fi administrata prin injectare intravenoasa lenta numai dupa restabilirea ventilatiei si circulatiei adekvate prin RCP.

Fluide

Daca se suspicioneaza pierderi de sânge sau copilul pare a fi în stare de soc (palid, perfuzie slaba, puls filiform) si nu raspunde la alte masuri de resuscitare, atunci puteti lua în considerare administrarea fluidelor. Acest lucru se întâmpla foarte rar. În absenta preparatelor de sânge adekvate (ex. sânge grup 0, Rh negativ, iradiat si fara leucocite) se prefera administrarea de solutii cristaloide izotone în locul albuminei pentru refacerea volumului intravascular. Initial se administreaza un bolus de 10 ml/kg. Daca masura are success, poate fi necesara repetarea administrarii dozei pentru a mentine beneficiul obtinut.

Mentinerea temperaturii normale la nou-nascutii prematuri

Prematurii foarte mici au cel mai mare risc de a deveni hipotermici în ciuda aplicarii cu atentie a tehnicilor traditionale de mentinere a temperaturii (uscare, stergere si plasare sub radiant).²⁴ Câteva trialuri randomizate controlate si studii observationale au demonstrat ca plasarea prematurului sub sursa de caldura radianta si plasarea lui într-o folie alimentara de plastic de calitate speciala, fara a-l usca, îmbunatatest semnificativ temperatura



la admisia în terapie intensiva comparativ cu tehnicile traditionale. Temperatura copilului trebuie monitorizata îndeaproape datorita riscului mic, dar posibil, de a induce hipertermie prin aceasta tehnica. Toate procedurile de resuscitare, inclusiv intubatia, compresiile toracice si plasarea liniilor pot fi realizate chiar daca se mentine folia de plastic. Prematurii foarte mici își mentin temperatura mai bine daca temperatura din sala de nasteri este de 26° C sau mai mult.

Nou-nascutii din mame febrile au un risc mai mare de a dezvolta depresie respiratorie perinatala, convulsii neonatale, mortalitate precoce si paralizie cerebrala. Studiile pe animale indica faptul ca hipertermia în timpul sau dupa ischemie este asociata cu progresia injuriei cerebrale. Este indicat sa se evite hipertermia.

Meconiul

În trecut se credea ca aspirarea meconiului din caile aeriene ale copilului la nastere, ar reduce incidenta si severitatea sindromului de aspiratie de meconiu (SAM). Totusi, studiile care sustin acest lucru se bazeaza pe o comparatie între datele obtinute de la un grup de nou-nascuti la care s-a efectuat aspiratia si un grup de control. Aspiratia intrapartum si intubatia si aspiratia de rutina a nou-nascutilor vigurosi care au stat în lichid amniotic cu meconiu nu este recomandata.

Recomandari: În absenta unor studii clinice randomizate controlate nu exista suficiente dovezi care sa recomande schimbari în practica curenta în ceea ce priveste aspiratia directa orofaringiana si traheala a nou-nascutilor nevigurosi proveniti din lichid amniotic impregnat cu meconiu, daca este fezabil. Cu toate acestea, daca tentativa de intubatie se prelungeste sau nu are succes, ventilatia pe masca ar trebui instituita, mai ales în caz de bradicardie persistenta.

Aer sau oxigen 100%

Pentru nou-nascutul care necesita resuscitare la nastere, restabilirea rapida a schimbului gazos pulmonar pentru refacerea esecului respiratiei placentare este cheia succesului. Pentru nou-nascutii la termen care necesita reanimare la nastere cu ventilatie cu presiune pozitiva este mai bine sa înceapa cu aer decât cu oxigen 100%. Daca, în ciuda ventilatiei eficiente nu exista cresteri ale frecventei cardiace sau oxigenarea ramâne neadecvata (ghidata de oximetrie când este posibil), utilizati o concentratie mai mare de oxigen.

Ca multi prematuri, cei nascuti la mai putin de 32 saptamâni de gestatie nu vor atinge valoarea tinta pentru saturatia periferica de oxigen în aer si atunci, un amestec de oxigen si aer ar trebui administrat în mod judicios si ideal ghidat de pulsoximetrie. Hiperoxemia si hipoxemia ar trebui evitate în egala masura. Daca nu este disponibil amestecul de aer si oxigen, reanimarea ar trebui initiata cu aer.

Timpul de clampare a cordonului ombilical

Întarzierea cu cel puțin un minut a clamparii cordonului ombilical este recomandata la nou-nascutii care nu necesita resuscitare. O întârziere similara ar trebui aplicata la prematurii care au fost stabilizati. Pentru nou-nascutii care necesita resuscitare, aceasta ramâne prioritara.

Primele respiratii si ventilatia asistata

La nou-nascutii la termen, inspirul initial spontan sau asistat creeaza o capacitate reziduala functionala (CRF). Presiunea optima, timpul de inspir si fluxul necesar pentru



stabilirea unei CRF eficiente nu au fost încă determinate. Presiunea inspiratorie maxima de 30-40 cm H₂O (timp de inspir nedefinit) ventileaza, de obicei, cu success nou-nascutii la termen neresponsivi. Rata de ventilatie asistata utilizata de obicei este de 30-60 respiratii min⁻¹ dar eficienta relativa a ratelor variabile nu a fost investigata. În cazul în care presiunea a fost monitorizata, o presiune inspiratorie maxima de 20 cm H₂O ar putea fi eficienta dar este posibil ca unii nou-nascuti la termen sa necesite presiuni de 30-40 cm H₂O sau mai mult. Daca presiunea nu a fost monitorizata dar doar limitata de o valva de supra-presiune utilizati inflatia minima necesara pentru cresterea frecventei cardiace. Nu exista date suficiente pentru a recomanda un timp optim de inflatie. În concluzie, trebuie încercat, cu promptitudine, asigurarea unei ventilatii artificiale de 30-60 respiratii min⁻¹ pentru a obtine sau mentine o frecventa cardiaca mai mare de 100 bpm.

Ventilatia asistata a prematurului

Studiile pe animale au aratat ca plamânii prematuri sunt afectati cu usurinta de ventilatiile cu volume mari imediat dupa nastere si ca mentinerea unei presiuni pozitive la sfârșitul expirului (PEEP) imediat dupa nastere protejeaza împotriva afectarii pulmonare. Presiunea pozitiva la sfârșitul expirului îmbunatateste de asemenea complianta pulmonara si schimbul gazos. Atât hiperinflatia cât si colapsul repetat al alveolelor s-au dovedit ca provoaca afectare în studiile pe animale. Presiunea de inflatie este masurata într-o încercare imperfecta de a limita volumul curent. Volumul curent ar fi masurat ideal si dupa aerarea pulmonara, limitându-se între 4-8 ml/kgc pentru a evita supradistensia. Când ventilam prematuri, miscarea pasiva foarte evidenta a peretelui toracic poate indica volume curente excesive si ar trebui evitate. Monitorizarea presiunii poate ajuta la livrarea de inflatii consecvente si evitarea presiunilor mari. Daca ventilatia cu presiune pozitiva este necesara, o inflatie initiala cu o presiune de 20-25 cm H₂O este adecvata pentru majoritatea prematurilor. Daca nu se obtine o crestere prompta a frecventei cardiace sau a peretelui toracic, ar putea fi necesare presiuni mai mari. Daca este necesara o ventilatie continua cu presiune pozitiva, PEEP poate fi benefica. Presiunea continua în caile aeriene (CPAP) la prematurii care respira spontan dupa resuscitare poate fi de asemenea benefica.

Îngrijirea post-resuscitare

Starea bebelusilor care au necesitat resuscitare se poate degrada mai târziu. O data ce au fost stabilite ventilatia adecvata si circulatia, nou-nascutul ar trebui mentinut sau transferat într-un mediu în care se poate realiza monitorizarea atenta si îngrijiri anticipate.

Glicemia Nou-nascutii care necesita resuscitare ar trebui monitorizati si tratati pentru a mentine glicemia la valori normale.

Hipotermia indusa Nou-nascutii la termen sau aproape de termen cu encefalopatie hipoxic-ischemica moderat-severa ar trebui sa beneficieze, acolo unde este posibil, de hipotermie terapeutica. Atât racirea întregului corp cât si racirea selectiva a capului sunt strategii potrivite. Racirea ar trebui initiata si condusa pe baza unor protocoale de tratament bine definite în sectiile de terapie intensiva neonatala si în sectii cu capacitati de îngrijire multidisciplinara. Tratamentul ar trebui sa fie în concordanta cu protocoalele utilizate în studiile clinice randomizate (initierea în primele 6 ore de la nastere, continuarea timp de 72 ore de la nastere si reîncalzirea pentru cel puțin 4 ore). Urmariti cu atentie efectele adverse ale racirii-trombocitopenia si hipotensiunea. Toti nou-nascutii tratati ar trebui urmariti în evolutie.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 7

Abord venos și soluții utilizate în resuscitare

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012



Abordul venos periferic

Punctia venoasa periferica este o manopera elementara pe care orice medic, indiferent de specialitate si orice asistent medical trebuie sa si-o însuseasca.

Abordul venos periferic poate sa aiba doua scopuri:

- recoltarea de sânge;
- administrarea de medicamente sau solutii perfuzabile.

Când este necesar un abord venos de scurta durata (recoltarea de sânge), acesta se poate realiza cu ajutorul unui ac dupa care acul este retras.

Daca este necesar un abord venos mai îndelungat acesta se va realiza prin montarea unui cateter venos periferic (CVP): canula de plastic cu mandren metalic care va fi retras dupa patrunderea în vena, rămânând pe loc doar canula de plastic, canula care poate fi mentinuta chiar si 2-3 zile în anumite conditii (în functie de calitatea canulei: PVC, teflon, poliuretan) (Fig.1).

CVP pot fi de diferite dimensiuni existând un cod de culoare în functie de grosimea cateterului. Dimensiunea canulei care urmeaza a fi montata va fi corespunzatoare calibrului venei.

Cel mai frecvent abord este la nivelul membrelor superioare. Abordul la nivelul membrelor inferioare este utilizat în special la copil si mai rar la adult datorita riscului de tromboflebita.

Un abord deloc de neglijat si extrem de util în urgenta când nu se reuseste canularea venelor de la nivelul membrelor este cel de la nivelul venei jugulare externe. Pozitia Trendelenburg crescând presiunea venoasa în teritoriul cav superior permite o mai buna vizualizare a venelor jugulare externe (jugularele devin turgescnte).

La nou-nascut abordul venos periferic se poate face usor la nivelul venelor epicraniene. De asemenea în urgenta abordul intraosos la nivelul tibiei poate fi folosit pentru resuscitare volemica pâna la montarea unui CVP.



Fig.1. Cateterul venos periferic (CVP)

a. Materiale necesare pentru punctia venoasa periferica:

- tampoane sterile cu alcool sanitar;
- garou;
- ac de punctie sau CVP, sterile;
- benzi adezive pentru fixarea canulei;
- ser heparinat pentru spalarea cateterului (10-20 ui heparina/ml ser fiziologic).

b. Tehnica punctiei venoase periferice

- pacientul va fi pozitionat în decubit dorsal;
- medicul va fi echipat cu manusi sterile;
- membrul ce urmeaza a fi punctiionat va fi pozitionat decliv (gravitatiea va accentua staza venoasa);
- se aplica garoul aproape de locul punctiei. Plasarea garoului la distanta face ca patul venos în care se aduna sângele sa fie mai mare si implicit venele care urmeaza a fi punctionate vor fi mai putin umplute. Garoul va fi strâns în asa fel încât va fi întrerupta doar circulatia venoasa nu si cea arteriala (oprirea circulatiei arteriale va face dificila umplerea venoasa).
- dupa plasarea garoului pacientul este rugat sa închida si sa deschida pumnul de mai multe ori ceea ce va duce la cresterea fluxului sanguin în membrul respectiv cu o mai buna vizualizare a venelor;
- se identifica vena ce urmeaza a fi punctiionata;
- se dezinfecteaza zona pe o suprafata larga cu alcool;
- se fixeaza pielea sub nivelul locului de punctie cu policele mâinii stângi;
- se ia acul sau CVP în mâna dreapta fara a atinge cu mâna sau cu obiectele din jur zona care urmeaza a fi introdusa în vena. Se patrunde prin piele la un unghi de 10° - 15° pâna în vena dupa care înaintam cu acul sau CVP de-a lungul venei (Fig.2);



Fig.2. Tehnica montarii CVP

- în cazul în care montam un CVP pentru a evita strapungerea vasului dupa ce vârful CVP a ajuns intravascular, fapt marcat de aparitia unei picaturi de sânge la capatul transparent al mandrenului, acesta va fi mentinut pe loc împingându-se în continuare în vena doar canula de plastic prin culisare pe mandren. Dupa ce canula de plastic a fost introdusa în totalitate intravenos se desface garoul, mandrenul metalic va fi retras cu o mâna, în timp ce mâna cealalta va comprima vena pe canula pentru a evita extravazarea de sânge. Se spala canula cu ser heparinat dupa care se ataseaza capacelul, trusa de perfuzie sau seringă cu medicatia care trebuie administrata.

- Fixarea CVP se va face cu benzi adezive de leucoplast pe care se va nota data si ora la care a fost montata canula (Fig.3).



Fig.3. Fixarea CVP

c. Întretinerea unui cateter venos periferic

- zona în care este montat cateterul va fi frecvent inspectata pentru a observa eventual aparitia inflamatiei (flebita) care necesita extragerea imediata a cateterului;
- dupa terminarea administrarii medicatiei sau solutiilor perfuzabile pe cateter acesta va fi spalut cu ser heparinat si închis;
- un cateter nefolosit se va spala cel puțin de doua ori pe zi cu ser heparinat;
- murdărirea leucoplastului cu sânge sau udarea lui cu solutii perfuzabile face obligatorie schimbarea lui.

d. Montarea unei truse de perfuzie (Fig.4)

- se face în conditii de maxima sterilitate;
- se desface trusa de perfuzie sterila;
- se închide dispozitivul de reglare a vitezei de picurare;
- se introduce în dopul flaconului sau în punga de perfuzie trocarul camerei de picurare. Daca flaconul este din sticla, lângă trocarul trusei de perfuzie se introduce si un ac pentru aer.
- se umple jumătate din camera de picurare prin exercitarea unei presiuni asupra acesteia;
- se deschide dispozitivul de reglare a vitezei de picurare si se umple trusa de perfuzie cu solutia perfuzabila având grija sa se elimine tot aerul de pe tub. Se închide dispozitivul de reglare a picaturilor, se conecteaza la cateter dupa care se deschide dispozitivul de reglare a picaturilor la ritmul dorit;
- camera de picurare are incorporat un filtru care împiedica particulele de cauciuc care se pot desprinde din dopul flaconului la introducerea trocarului trusei sa ajunga intravascular. Trusele prin care se administreaza solutii cristaloides sau coloide (trusele de perfuzie) sunt diferite de trusele prin care se administreaza sânge sau produsi de sânge (truse de transfuzie), diferenta consta în filtrele specializate pentru administrarea de sânge si produsi de sânge.



Fig.4. Trusa de perfuzie

Cateterizarea unei vene centrale

Spre deosebire de cateterizarea unei vene periferice, pentru realizarea acestei manopere este necesar personal specializat. Cele mai comune aborduri sunt: vena jugulara interna, vena subclavie si vena femurala.

Montarea unui cateter într-o vena centrala se va face obligatoriu în conditii de sterilitate absoluta (altfel exista riscul sa apara infectia de cateter sau chiar endocardita).

Materiale necesare

- echipament steril: manusi, masca faciala, boneta si halat pentru persoana care urmeaza sa efectueze manopera de montare a cateterului;
- solutii dezinfectante, alcool iodat 1%, povidone iodine 10% sau clorhexidina 2%;
- comprese, câmpuri sterile;
- pensa si portac sterile;
- ac si ata sterila pentru fixarea cateterului;
- anestezic local: xilina 1% + seringă 5 ml si ac pentru infiltratie;
- trusa cateter venos central (Fig. 5) care contine:
 - seringă de 5 ml;
 - ac de punctie venoasa centrala sau canula venoasa cu mandren metalic;
 - ghid Seldinger în „J”;
 - dilatator;
 - cateter cu 1, 2, 3 sau mai multe lumene;
 - sistem de fixare a cateterului la pielea;
- sistem transparent de pansare a cateterului.



Fig.5. Trusa cateter venos central



Cateterizarea venei jugulare interne

Se poate realiza atât pe partea dreapta, cât și pe partea stânga a pacientului.

Vom prezenta în cele ce urmează tehnica puncției venei jugulare interne prin abord anterior (fata de mușchiul sternocleidomastoidian), înalt (la nivelul cartilajului cricoid).

1. Pregătirea pacientului

- se informează pacientul despre manopera ce urmează a fi efectuată;
- se monitorizează ECG + pulsoximetrie;
- se administrează oxigen pe mască facială;
- se poziționează pacientul în decubit dorsal, cu membrele superioare întinse pe lângă corp, în poziție Trendelenburg cu un sul sub umeri cu capul în hiperextensie și foarte ușor rotat în partea opusă locului de puncție. Poziția Trendelenburg determină creșterea presiunii venoase în teritoriul cav superior și creșterea astfel a calibrului vaselor la acest nivel.

2. Medicul care urmează să efectueze manopera se va echipa steril.

3. Se pregătește câmpul larg cu soluție dezinfectantă de 3 ori.

4. Se izolează zona care urmează a fi puncționată cu comprese sterile astfel încât să realizăm un câmp steril cu o rază de cel puțin 40 cm în jurul locului de puncție.

5. Se palpează artera carotidă cu o mână stângă și se infiltră anestezic local lateral de aceasta, la nivelul liniei orizontale care trece prin cartilajul cricoid.

6. Se introduce apoi, aspirând continuu, acul de puncție venos centrală atăsat la o seringă de 5 ml, imediat lateral de artera carotidă, sub un unghi de 45° la planul pielii. Direcția acului este antero-posterior, din median spre lateral și de sus în jos orientat spre mamelonul de aceeași parte (Fig. 6).

7. În momentul în care aspirăm sânge, se detasează seringă de la ac, acul menținându-se pe loc nemiscat, se introduce ghidul "J" pe ac cu urmărirea continuă a traseului ECG. Apariția extrasistolelor ventriculare pe monitorul ECG se datorează excitației pe care o poate realiza ghidul la nivelul endocardului, extrasistole care dispar odată cu retragerea 2-3 cm a ghidului.

8. După plasarea ghidului acul de puncție se retrage pe ghid. Se introduce apoi pe ghid, prin miscări de rotație și culisare, dilatatorul care are un calibr superior acului de puncție și care va realiza un traiect de la tegument până la nivelul vasului, facilitând astfel patrunderea cateterului, care spre deosebire de ghid este mai puțin rigid și mai flexibil.

9. După ce se scoate dilatatorul de pe ghid se introduce apoi cateterul tot prin miscări de rotație și culisare pe ghid.

10. Ghidul va fi retras. De pe porțile cateterului se va aspira aerul și vor fi spalate cu ser heparinat.

11. Cateterul va fi fixat cu ac și ata cu ajutorul dispozitivului de fixare la 12-15 cm la piele, și pansat apoi steril (Fig.7).



Fig.6. Punctia venei jugulare interne prin abord anterior (repere anatomice)



Fig.7. Fixarea cateterului venos central

Cateterizarea venei subclaviculare (abordul subclavicular)

Pregatirea pacientului se face similar ca si pentru cateterizarea venei jugulare interne.

Pozitia pacientului va fi de asemenea în Trendelenburg, cu capul rotat în directie opusa cu membrele superioare întinse pe lângă corp.

Echiparea medicului, pregatirea câmpului si izolarea zonei ce urmeaza a fi punctiionata se face la fel ca si în cazul venei jugulare interne.



Fig.8. Punctia venei subclaviculare prin abord subclavicular

Punctionarea se face la unirea treimii mijlocii a claviculei cu treimea laterala sau la unirea treimii mediale cu treimea mijlocie dupa infiltratie cu xilina 1% la nivelul locului de punctie. Acul de punctie introdus la 15° de planul tegumentului, va fi înaintat tangent la fata inferioara a claviculei, aspirând continuu si orientat dinspre anterior spre posterior si dinspre lateral spre medial în directia incizurii sternale (Fig.8). Aparitia sângelui în seringă confirma pozitia intravasculara, montarea cateterului se va face prin tehnica Seldinger descrisa anterior la cateterizarea venei jugulare interne.

Cateterizarea venei femurale

Poziționarea pacientului va fi în poziție anti-Trendelenburg.

Pregătirea pacientului și tehnica Seldinger este similară cu cea descrisă anterior.

Puncția venoasă se face medial de artera femurală la 1-2 cm sub arcada crurală după anestezie locală prealabilă. Se pătrunde la 45° prin tegument cu acul direcționat antero-posterior, de jos în sus și din lateral spre median până la apariția de sânge în seringă la aspirație, după care montarea cateterului se va face conform tehnicii Seldinger descrise deja.

Mentinerea unui cateter venos central (CVC)

- CVC se pansează zilnic steril;
- orice manipulare (recoltare de sânge, administrare de soluții perfuzabile sau medicamente, măsurare de presiune venoasă centrală) la nivelul porturilor cateterului se va face în condiții de maximă sterilitate;
- pentru a putea utiliza mai ușor și în condiții de securitate porturile CVC la nivelul acestora se vor monta prelungitoare și robineti cu 3 cai (Fig.9):
 - prelungitorul este un tub lung de plastic care poate fi conectat între CVC și trusa de perfuzie, pacientul are astfel posibilitatea să se mobilizeze fără riscul de a-și extrage accidental cateterul,
 - robinetul cu 3 cai este un sistem care are două cai de intrare și una de ieșire, oferind posibilitatea administrării concomitente a două soluții perfuzabile în același timp pe un singur port de cateter. De asemenea are un dispozitiv care permite închiderea separată a fiecărei cai sau concomitentă a tuturor celor 3 cai fapt ce permite manipularea în condiții de siguranță a porturilor cateterului, atașarea și detașarea diferitelor soluții perfuzabile putându-se astfel realiza fără riscul de refluxare a sângelui sau de apariție a emboliei gazoase (embolia gazoasă poate să apară în cazul în care portul cateterului este lăsat deschis, pacientul este așezat astfel încât cordul să fie situat decliv față de cateter fapt ce va duce la aspirația aerului de pe cateter).
- trusele de perfuzie, prelungitoarele și robinetii care se atașează la porturile CVC vor fi schimbate zilnic;
- după terminarea tratamentului perfuzabil înainte de închiderea porturilor CVC acestea vor fi spălate cu ser heparinat, de asemenea porturile care nu sunt utilizate și rămân închise se vor spăla cu ser heparinat de două ori pe zi.
- orice semn de infecție la nivelul locului de inserție al cateterului ne obligă la extragerea acestuia și înșământarea vârfului de cateter.



Fig.9. Prelungitorul și robinetul cu 3 cai



Masurarea presiunii venos centrale (PVC)

PVC reprezintă presiunea intravasculară în vasele mari toracice la jonctiunea dintre vena cava superioară și atriul drept, măsurată relativ la presiunea atmosferică și estimează presiunea în atriul drept.

PVC este utilizată pentru evaluarea presarcinii și astfel a statusului volemic al pacientului. Este mai importantă înregistrarea repetată în timp, în paralel cu modificările de volum, o singură determinare oferind o informație limitată. PVC este o măsurătoare dinamică înregistrată înainte, în timpul și după administrarea de fluide. Lichidele se administrează în prize de 100-250 ml de cristaloid sau coloid (administrare rapidă pe o canulă venoasă periferică largă). Dacă PVC nu crește după această administrare rapidă înseamnă că pacientul este hipovolemic. Dacă este o creștere importantă de PVC, pacientul are o relativă încărcare lichidiană (mai probabil prin contractilitate miocardică scăzută). Dacă creșterea este temporară și PVC revine la valoarea inițială, pacientul este izovolemic.

Măsurarea se face cu pacientul așezat în decubit dorsal cu patul așezat în poziție orizontală. Principiul constă în măsurarea înălțimii coloanei de lichid (ser fiziologic) într-un tub care este atașat la cateterul venos central (CVC), după ce s-a realizat un echilibru între presiunea cav superioară și înălțimea coloanei de lichid (aflată la presiune atmosferică). Nivelul de la care se face măsurătoarea este linia axilară medie, considerată ca fiind la nivelul atriului drept. Valoarea medie a PVC este măsurată cu pacientul în expir. Valori normale 0-10 cmH₂O. În respirație spontană la un individ sanatos izovolemic pot fi văzute valori negative în inspir.

La ora actuală se folosesc traductoare de presiune ce măsoară PVC în mmHg (1 mmHg = 1,3 cmH₂O) afișând pe monitor alături de valoarea PVC și curba de PVC. Traductorul de presiune conectat la portul cateterului central va transforma energia mecanică detectată în impuls electric, care va fi transmis și afișat pe ecranul monitorului atât sub formă grafică (curba) cât și cifric (valoarea PVC în mmHg).

Înainte de măsurarea PVC este absolut necesar să ne asigurăm că CVC-ul este corect poziționat în vena cava superioară și permeabil. Dacă măsurarea PVC nu se face corect putem avea valori eronate: (poziționare incorectă a pacientului, poziționare incorectă a cateterului, ocluzia portului cateterului, infuzia rapidă de lichide pe un alt port al cateterului, hipovolemia poate produce o pliere a vasului pe canulă venoasă cu rezultate fals pozitive). De asemenea există o serie de factori care pot modifica valoarea PVC: o pot crește sau o pot scădea.

a. Factori ce cresc PVC

- orice creștere de presiune intratoracică:
 - respirație (manevra Valsalva);
 - ventilație cu presiune intermitent pozitivă;
 - presiune end-expiratorie pozitivă;
 - pneumotorax sub presiune.
- complianța ventriculară dreaptă afectată prin:
 - patologie miocardică;
 - patologie pericardică;
 - tamponadă.
- factori vasculari:
 - vasoconstricție;
 - încărcare volemică.



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ARPODERO



Fondul Social European
POSD SRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ORDONANȚĂ
ROMÂNIA NOUĂ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„S.S. PONI” IAȘI

- patologie de valva tricuspida:
 - stenoza sau insuficienta.
- factori ce produc o crestere cronica de PVC:
 - disfunctia de ventricul drept;
 - obstructia cronica de vena cava superioara (compresiune intratoracica);
 - hipertensiune pulmonara;
 - boli cronice pulmonare.
- b. Factori ce scad PVC
 - hipovolemie;
 - venodilatatie;
 - pozitia pacientului în raport cu nivelul de referinta al transductorului de presiune.

Luând în calcul toti acesti factori constatam ca la pacientul critic PVC nu ne va da o perspectiva exacta asupra statusului sau volemic. Probabil ca este o evaluare buna pentru pacientul non-critic, PVC corelându-se foarte bine cu încărcarea ventriculara dreapta si cu întoarcerea venoasa.



PUNCTIA ARTERIALA

Punctia arteriala poate avea ca scop recoltarea unei probe de sânge arterial pentru determinarea gazelor sanguine sau montarea unui cateter arterial care sa permita atât recoltarea repetata a gazometriei cât si monitorizarea invaziva (sângerânda) a tensiunii arteriale (TA) prin conectarea cateterului arterial la un traductor de presiune. Comparativ cu monitorizarea TA neinvaziv (pe manseta) monitorizarea sângerânda a TA este continua, pe monitor vom avea afisat în orice moment curba de presiune arteriala si valoarea TA medii în mmHg.

Pentru montarea cateterului arterial se prefera artera radiala a mâinii nedominante, dupa evaluarea în prealabil a circulatiei la nivelul mâinii cu ajutorul testului Allen.

Vascularizatia mâinii este asigurata atât de artera radiala cât si de cea ulnara care împreuna formeaza la nivelul mâinii arcada palmara. În situatia în care apare tromboza arterei radiale cateterizate (complicatie rara dar posibila) vascularizatia mâinii se va realiza de catre artera ulnara prin intermediul arcadei palmare.

Testul Allen consta în exanghinarea mâinii prin închiderea pumnului urmata de comprimarea simultana a arterelor radiala si ulnara. O circulatie buna se evidentiaza prin recolorarea policelui în mai putin de 5 secunde de la decompimarea arterei ulnare (artera radiala mentinându-se comprimata).

O atentie deosebita trebuie sa acordam întretinerii cateterului arterial care va fi inspectat frecvent, atât el, cât si tegumentul distal de cateter pentru a putea depista precoce aparitia unei eventuale zone de ischemie. Se vor face spalari repetate la nivelul cateterului cu solutie de spalare (ser fiziologic heparinat) care va fi complet debulizata orice mica bula de aer putând produce embolie în periferie si în consecinta ischemierea zonei respective. Pe cateterul arterial nu se va administra nici un alt preparat în afara de solutia de spalare deoarece apare iritatie endarterei urmata apoi de tromboza.

Bibliografie:

1. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care (3rd ed), Lippincott-Raven Publishers 1997.
2. Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek P. Textbook of Critical Care (5th ed), Elsevier, 2006.
3. Irwin RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine (5th ed), Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

SOLUTII PERFUZABILE

Tipurile de solutii utilizate pentru reumplerea volemica:

Solutii cristaloide:

- ⌋ Izotone (ser fiziologic, Ringer, Ringer lactat): reprezinta solutiile de prima intentie în cazul pierderilor lichidiene acute; înlocuiesc si deficitul interstitial, realizeaza o reechilibrare rapida intra- si extravasculara; se administreaza 3:1 fata de volumul de sânge pierdut;
- ⌋ Hipertone: solutie hipertona de NaCl ce ofera avantajul unui volum redus de perfuzie pentru o refacere volemica satisfacatoare, are efect inotrop

pozitiv si vasodilatator periferic; prezinta pericol de hipernatremie si deshidratare cerebrala extrema ($\text{Na} > 170 \text{ mEq/l}$);
Solutiile cristaloide se evidentiaza prin accesibilitate economica.

Solutii coloidale:

- : Au o remanenta intravasculara mare, se pot folosi volume mici pentru resuscitarea volemica adecvata, mentin presiunea coloidosmotica intravasculara, sunt utile în insuficienta cardiaca si renala;
- : Sunt reprezentate de albumina, dextran 40-70, HES (hydroxyethylstarch), Haemacel, Voluven, Gelofusin, plasma;

Acestea au însa pret mai crescut, pot determina reactii anafilactice, efect antiplachetar si de tricare a rezultatului compatibilitatii directe, blocarea sistemului histiocitar si transmiterea infectiilor (plasma).

Sânge si derivate de sânge:

- : Sunt singurele capabile sa realizeze cresterea capacitatii de transport a O_2 ;
- : Se utilizeaza sânge izogrup, izoRh, integral, masa eritrocitara, eritrocite spalate;
- : Sânge grup 0 Rh negativ - daca este necesar imediat, în mai putin de 15 min. mai ales în prespital;
- : S-au introdus si produse de tip sânge artificial: emulsii perflorocarbonice, polimer de Hbpiridoxilata- extrem de scumpe si fara rezultate edificatoare, deocamdata;
- : Necesita corectarea tulburarilor de coagulare, tratamentul CID cu plasma proaspata congelata, heparinoterapie;
- : Aduaga o mica cantitate de acid citric (din conservant) si de K, hipocalcemie (lg Ca gluconic i.v. pentru flecare 5 U de sânge sau plasma transfuzate);
- : Daca exista dispozitive speciale se poate utiliza autotransfuzia din hemotorax sau alte zone din care se aspira sânge necontaminat.

Tabel 1. Ghid orientativ de adminstrare a solutiilor de reumplere vasculara în functie de clasa de soc.

Clasa I-a	1-2 l Ringer lactat sau ser fiziologic sau 1 l coloid
Clasa a II-a	1-2 l Ringer lactat sau ser fiziologic si 1 l coloid
Clasa a III-a	1 l Ringer lactat sau ser fiziologic + 1 l coloid + 1-1,5 l sânge integral sau un volum echivalent de masa eritrocitara
Clasa a IV-a	1 l Ringer lactat sau ser fiziologic + 1 l coloid + 2 l sânge integral sau un volum echivalent de masa eritrocitara si coloid

Transfuzia de sânge.

Nu exista parametri clar definiti care sa indice trecerea de la echilibrarea cu solutii cristaloide la transfuzia de sânge. Totusi, este acceptat în mod general, ca este necesara transfuzia sanguina la un pacient aflat în soc hemoragic, care prezinta o îmbunatatire hemodinamica minima sau doar modesta dupa perfuzarea rapida de 2-3 litri de solutii



cristaloide. Este acceptabila începerea imediata atransfuziei, daca este clar faptul ca pacientul a suferit o pierdere marcata de sânge si este în pragul colapsului cardiovascular.

Recomandarile Societatii Americane de Anesteziologie sustin ca o concentratie sanguina a hemoglobinei >10 g/dl (hematocrit $> 30\%$) necesita foarte rar transfuzie sangvina, în timp ce un nivel < 6 g/dl(hematocrit $<18\%$) necesita aproape întotdeauna transfuzie desânge.Atunci când este posibil, este preferabil sângele izogrup, izoRh.Totusi, în cazul proceselor acute, atunci când timpul nu permite stabilirea compatibilitatii totale, sângele izogrup va fi prima optiune,urmata de sânge grup 0 Rh negativ. Sângele poate fi administrat ca sângeintegral sau ca masa eritrocitara.

Eficienta terapiei socului este data de urmasorii parametri clinici si paraclinici pe care dorim sa-i normalizam:

- ┆ Tensiune arteriala invaziva si non-invaziva,
- ┆ Frecventa cardiaca,
- ┆ Frecventa respiratorie,
- ┆ Debit urinar,
- ┆ PVC,
- ┆ Stare de constienta,
- ┆ Coloratia tegumentelor, timp de umplere capilara,

Parametri paraclinici: end-tidal CO_2 , pH mucoasa gastrica, IC, SmVO_2 , lactat seric, deficit de baze.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 8

Medicația în resuscitare (în timpul și postresuscitare / în aritmiile cu potential letal)

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Exista doar câteva medicamente indicate în cursul resuscitarii cardiopulmonare si un numar limitat de studii care demonstreaza beneficiul acestora la pacientul în stop cardiac, precum si clasa terapeutica în care se încadreaza (1). Aceste medicamente se administreaza dupa debutul resuscitarii prin compresiuni toracice si ventilatii si dupa aplicarea celui de-al treilea soc electric în cazul FV/TV fara puls. Vom prezenta în continuare indicatiile, dozele, modul de administrare si efectele secundare ale principalelor medicamente utilizate în resuscitare.

1. Adrenalina

Indicatii:

- Este primul medicament folosit în resuscitarea cardio-pulmonara de aproximativ 40 de ani (2) pentru efectele alfa-adrenergice, cu vasoconstrictie sistemica, centralizare a circulatiei si crestere a perfuziei coronariene si cerebrale;
- Este utilizat în toate ritmurile de stop cardiac, administrat la fiecare 3-5 min;
- Este medicatia de prima linie în tratamentul anafilaxiei;
- Este medicamentul de linia a doua în tratamentul socului cardiogen (1).

Doza:

- 1 mg administrat i.v./i.o. la fiecare 3-5 min;
- Nu exista dovezi care sa indice necesitatea administrarii unor doze mai mari de adrenalina.

Dilutia:

- 1 : 10.000 (10 ml din aceasta dilutie contine 1 mg de adrenalina)
- 1 : 1.000 (1 ml din aceasta dilutie contine 1 mg de adrenalina)

În cursul resuscitarii cardiopulmonare nu exista doze maxime de adrenalina, cu toate ca aceasta creste consumul de oxigen la nivelul miocardului (1).

Dozele mici de adrenalina (50-100 µg) dupa revenirea circulatiei spontane, pot induce tahicardie, ischemie miocardica, tahicardie ventriculara si fibrilatie ventriculara.

Daca este nevoie de adrenalina în situatiile de hipotensiune postresuscitare, dupa revenirea circulatiei spontane, doza recomandata este de 50µg sau 1-10 µg /min.

Se recomanda atentie la administrarea continua de adrenalina la pacientii aflati în stop cardiorespirator asociat cu intoxicatia cu cocaina sau medicamente simpatomimetice (1).

Noradrenalina precum si alte medicamente vasopresoare, precum vasopresina au fost folosite ca o alternativa la adrenalina în tratamentul stopului cardiac, dar nu exista suficiente dovezi care sa sustina includerea lor în actualele ghiduri de resuscitare.

2. Amiodarona

Actiuni:

- Antiaritmie cu efect de stabilizare a membranei celulare ceea ce conduce la cresterea duratei potentialului de actiune si perioada refractara a miocardului atrial si ventricular (1);
- Poate induce aritmie paradoxala, în special folosit în combinatie cu alte medicamente care prelungesc intervalul QT;
- Are efect inotrop negativ usor – poate provoca hipotensiune si bradicardie.

Indicatii:

- FV/TV fara puls refractara la soc, dupa al treilea soc electric;
- TV si alte aritmii stabile hemodinamic.



Doza:

- Dacă FV/TV fara puls persista si dupa cel de-al treilea soc se administreaza:
 - 300 mg amiodarona diluata în 20 ml glucoza 5%, bolus i.v. (linie centrala sau periferica majora);
- Tahiaritmii stabile hemodinamic:
 - 300 mg diluat în glucoza 5 % în 20 – 60 minute;
 - apoi 900 mg în perfuzie timp de 24 ore.

3. Xilina (lidocaina)

Actiuni:

- Antiaritmie prin efect de stabilizare a membranei celulare si cresterea perioadei refractare a miocardului (1);
- Scade automatismul ventricular;
- Anestezic local (suprima activitatea ectopica ventriculara);
- Lidocaina creste pragul de declansare a unei FV.

Indicatii:

- FV/TV fara puls refractara la soc electric, atunci când nu e disponibila amiodarona.

Doze:

- 100 mg i.v. (1-1,5 mg/kg) în FV/TV fara puls refractara, atunci când nu e disponibila amiodarona;
- Dacă este necesar se poate repeta un bolus de 50 mg;
- Doza totala sa nu depaseasca 3 mg/kg în prima ora de administrare (semne de toxicitate ale lidocainei: paretezii, ameteala, confuzie si spasm muscular progresiv pâna la convulsii);
- Se poate continua administrarea în perfuzie 1-4 mg/min, pâna la 24 h;
- Se recomanda reducerea dozei la persoanele în vârsta sau cu afectiuni hepatice.

4. Magneziul sulfat

Actiuni:

- Îmbunatateste contractilitatea miocardului;
- Limiteaza zona de infarct printr-un mecanism înca neelucidat.

Indicatii:

- FV refractara la defibrilare, asociat cu posibila hipomagneziemie (nivel normal Mg = 0,8-1 mmol/l)
- Tahiaritmii ventriculare si supraventriculare asociate cu o posibila hipomagneziemie;
- Torsada vârfulor;
- Intoxicatii cu digoxin, în care hipomagneziemia favorizeaza aparitia aritmiilor si cardiotoxicitatea chiar la doze terapeutice de digoxin (1).

Doze:

În FV refractara la socuri initial se administreaza:

- 2g sulfat de magneziu (4 ml sau 8 mmol din sol. 50 % i.v.) periferic timp de 1-2 min;
- Doza se poate repeta dupa 10-15 minute (1).



5. Alte medicamente

Atropina

Actiuni:

- Blocheaza activitatea vagala, antagonizeaza activitatea parasimpatica mediata de acetilcolina pe receptorii muscarinici;
- Creste automatismul sinusal, prin efect asupra nodului sinusal;
- Creste conducerea atrioventriculara, prin efect asupra nodului atrioventricular.

Stopul cardiorespirator prin asistola apare frecvent datorita unei patologii cardiace primare, decât prin tonus vagal excesiv astfel încât nu exista dovezi privind utilizarea de rutina a atropinei în tratamentul asistolei sau AEP (ILCOR 2010).

Indicatii si doze:

- Bradicardie sinusală, atrială sau nodală la pacienții instabili hemodinamic:
 - 0,5 mg i.v. repetat dacă este cazul, până la doza maximă 3 mg.

Adenozin

Actiuni:

- Încetinește conducerea prin nodul AV și reduce tahiaritmiile supraventriculare;
- Poate produce o pauză sinusală mai mare de 3 sec, astfel încât pacientul caruia i se administrează trebuie să fie obligatoriu monitorizat, iar echipamentul de resuscitare pregătit;

Indicatii:

- tahicardii cu complexe QRS înguste care nu răspund la manevrele vagale.

Doze:

- 6 mg intravenos, cu administrare rapidă;
- La nevoie, se pot administra la 1-2 minute încă două doze de 12 mg fiecare.

Bicarbonatul de sodiu

Actiuni:

- Agent alcalin (mărește nivelul pH-ului) ce se poate utiliza în cursul resuscitării cardiopulmonare, după efectuarea compresiunilor toracice și a ventilației artificiale;
- crește producția de dioxid de carbon;
- consecutiv poate avea efecte secundare de tipul:
 - scăderii eliberării de oxigen la nivelul țesuturilor;
 - efectului inotrop negativ asupra contractilității miocardului;
 - hipernatremiei;
 - interacțiunii cu adrenalina la nivelul liniei i.v. pe care se administrează.

Indicatii:

- Hiperkalemia amenințătoare de viață;
- Stopul cardiac asociat cu hiperkalemie;
- Circumstanțe speciale în resuscitare: supradoză de antidepressive triciclice.

Doza:

- 50 mmol (50 ml din soluția 8,4%) i.v.
- La nevoie, doza poate fi repetată după efectuarea gazelor arteriale.



Teofilina (aminofilina)

- Actiuni: - inhibitor al fosfodiesterazei;
- determina cresterea concentratiei tisulare a cAMP-ului si cresterea eliberarii de adrenalina.

Indicatii (1): bradicardiile cu risc vital, refractare la atropina.

Doze:

- 5 mg/kg sau 250-500 mg i.v. lent.

Calciul

Indicatii (1): stopul cardiac prin activitate electrica fara puls (AEP) determinat de:

- hiperpotasemie;
- hipocalcemie;
- supradoza de blocante ale canalelor de calciu.

Doza: - 10 ml clorura de calciu 10 % i.v. rapid în SCR.

6. Fluidele

- sunt indicate în cazul stopului cu AEP determinat de hipovolemie;
- se administreaza de obicei solutii cristaloide izotone (ser fiziologic, Ringer);
- nu exista studii concludente asupra beneficiilor substantelor coloidale versus cristaloide;
- nu este indicata utilizarea solutiilor de glucoza care nu realizeaza umplere volemica si prezinta riscul hiperglicemiei postresuscitare;
- este absolut necesara mentinerea unei linii venoase în timpul resuscitarii pentru administrarea de medicamente.

7. Agentii trombolitici

Agentii trombolitici par a fi indicati în stopul cardiorespirator datorat infarctului miocardic acut si emboliei pulmonare, dar pentru faptul ca în momentul aparitiei stopului cardiorespirator aceste diagnostice sunt numai o supozitie neexistând posibilitatea diagnosticului de certitudine (ecg 12 derivatii, criterii enzimatic, ecocardiografie) în cursul resuscitarii, problema administrarii lor ramâne controversata, dar extrem de interesanta.

Datele acumulate pâna în prezent ne îndreptatesc sa afirmam ca administrarea de trombolitice (streptokinaza, t-Pa, reteplase, tenecteplase) în timpul resuscitarii cardiopulmonare avansate creste rata de succes a resuscitarii, permite salvarea unor vieti si ofera o recuperare neurologica postresuscitare buna la un procent mai mare de supravietuitori cu cresterea consecutiva a calitatii vietii (5).Daca se opteaza pentru fibrinoliza, RCP trebuie efectuata pentru cel putin 60-90 minute dupa administrarea de trombolitic daca nu exista puls, înainte de a lua decizia de oprire a eforturilor de resuscitare.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 9

Terapia electrică: DEFIBRILAREA, CARDIOVERSIA CARDIOSTIMULAREA (pacing-ul)

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Defibrilarea

Defibrilarea reprezintă o verigă esențială în lanțul supraviețuirii în situația fibrilației ventriculare și a tahicardiei ventriculare fără puls (FV/TV).

Defibrilarea se definește ca "oprirea FV/TV prin aplicarea unui soc electric extern, la cel mult 5 secunde de la aplicarea lui"(3). Socul electric determină depolarizarea miocardului și reluarea activității electrice normale compatibilă cu prezența pulsului.

Succesul defibrilării depinde de transmiterea curentului la miocard și de următorii parametri:

- Pozitia electrozilor;
- Impedanta transtoracică (dependentă de mărimea electrozilor, contactul electrozi-tegument, presiunea în punctul de contact, faza respirației);
- Energia transmisă;
- Dimensiunile trupului victimei.

Este extrem de importantă aplicarea cât mai rapidă a socului electric extern deoarece orice minut care trece de la instalarea fibrilației ventriculare până la defibrilare aduce o creștere cu 7-10 % a mortalității în lipsa manevrelor de resuscitare de bază (1).

În cazul stopului cardiac produs în prespital, personalul medical de urgență trebuie să asigure resuscitarea de bună calitate pe tot intervalul aducerii, aplicării și încărcării defibrilatorului, dar conform noilor reglementări ale Consiliului European de Resuscitare (2010) nu mai este recomandată o durată prestabilită (de exemplu două minute) pentru RCP înainte analizei ritmului și livrării socului electric extern. Pentru serviciile medicale de urgență, care au implementat o perioadă prestabilită de compresii toracice înainte defibrilării, datorită lipsei de date convingătoare pentru susținerea sau respingerea acestei strategii, este rezonabil pentru aceste servicii să continue această practică.

Conform recomandărilor din ghidul de resuscitare al Consiliului European de Resuscitare, se pot utiliza până la 3 socuri electrice externe succesive dacă fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls (FV/TV) apare în timpul cateterismului cardiac sau imediat în perioada postoperatorie după chirurgia cardiacă. Această strategie de 3 socuri electrice poate fi, de asemenea, considerată și în cazul unui stop cardiac asistat prin FV/TV când pacientul este deja monitorizat cu ajutorul defibrilatorului manual.

Pe tot parcursul resuscitării și a defibrilării este important să se minimizeze durata pauzelor pre și post soc, fiind recomandată continuarea compresiunilor toracice în timpul încărcării defibrilatorului și reluarea rapidă a compresiunilor toracice după defibrilare.

În cursul resuscitării se utilizează tipuri diferite de defibrilatoare în funcție de locul în care s-a produs stopul cardiac, de componenta și formarea echipei de resuscitare, dar și de posibilitățile tehnice, resursele economice și programele de sănătate ale fiecărei comunități.

Defibrilarea automată externă este utilizată de către personalul paramedical, nemedical sau cu pregătire medicală medie care intervine în situațiile de stop cardiorespirator în prespital și în unele situații chiar în spital.



Fig. 1. Defibrilator extern automat.

Defibrilatorul extern automat (fig. 1) este un dispozitiv computerizat având capacitatea de a recunoaște singur ritmurile ce necesită soc electric și de a da indicația de aplicare a socului electric extern în situația de FV/TV fără puls. Există totuși datorită traducerii în limba română a termenului de „automated external defibrillators” doi termeni utilizați în România, care în fapt denumesc același dispozitiv: defibrilatorul extern automat și defibrilator semiautomat extern și se diferențiază de defibrilatorul cu adevărat automat care este cel implantabil prin tehnici de cardiologie intervențională.

Defibrilatoarele externe automate (DEA) se utilizează de către reprezentanții pompierilor, poliției, jandarmilor, de către echipele de prim-ajutor și orice persoană instruită care se află în situația de intervenție la o persoană în stop cardiorespirator. DEA se plasează în locuri publice (aeroporturi, gari, săli de spectacol, stadioane) în care există un risc crescut de producere a stopului cu FV/TV fără puls datorită densității mari de persoane adulte și pot fi utilizate în diverse variante tehnice în programe de defibrilare pentru populație – public access defibrillation – PAD (6). În cadrul programelor publice pentru defibrilare, ILCOR a creat o emblema pentru a indica localizarea unui DEA care poate fi recunoscută la nivel internațional (fig. 2).

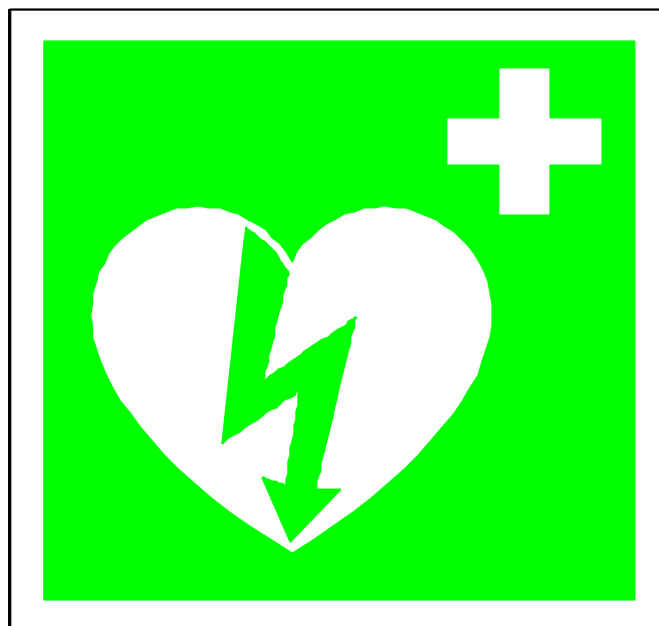


Fig. 2. Emblema universală ILCOR pentru a indica prezența unui DEA.

Prezentăm în continuare ghidul de utilizare a defibrilatorului extern automat (tabel 3) care nu necesită cunoștințe de electrocardiografie, cunoașterea fiziopatologiei fibrilației ventriculare sau energia de defibrilare. Esențiale sunt cunoașterea dispozitivului și a modului său de utilizare, cu respectarea instrucțiunilor verbale, cunoașterea măsurilor de siguranță în defibrilare și a măsurilor de resuscitare cardiopulmonară.

Aparatul este prevăzut cu electrozi autoadezivi, care se plasează anterior la nivelul apexului cordului și subclavicular drept sau anteroposterior - presternal sau interscapular (3). Pentru pacienții ce prezintă dispozitive medicale implantabile (pacemaker pentru cardiostimulare electrică permanentă, defibrilator implantabil), electrozii de defibrilare se vor plasa la distanță de dispozitiv (la cel puțin 8 cm) sau se va utiliza o poziționare alternativă (antero-laterală, antero-posterioară). De asemenea, patch-urile transdermice vor fi îndepărtate și se va curăța zona înainte de aplicarea electrozilor autoadezivi.

Defibrilarea trebuie efectuată cu o minimă întrerupere a compresionilor toracice (mai puțin de 5 secunde). Astfel, pauza presoc poate fi redusă la mai puțin de 5s prin continuarea compresionilor toracice în timpul încărcării defibrilatorului și prin coordonarea eficientă a echipei de resuscitare, iar pauza postsoc este redusă prin reluarea imediată a compresionilor toracice după administrarea socului.

Tabel 3. Ghid de utilizare a defibrilatorului automat/semiautomat.

Etapele utilizării	Detalii operații
1. Deschidere/pomire aparat	1. Deschideți aparatul
2. Conectare aparat	2. Conectați aparatul la pacient - aplicați electrozii autoadezivi pe toracele pacientului - atașați electrozii la aparat
3. Setare mod ANALIZA	3. Analiza - anunțați asistenta și verificați dacă pacientul este în contact cu o altă persoană - apăsați butonul ANALIZA
4. SOC	4. Soc. Dacă FV/TV este prezentă, aparatul indică necesitatea aplicării socului și se încarcă automat la 150 – 360 J. - anunțați aplicarea socului - verificați să nu fie nimeni în contact cu pacientul - apăsați butonul SOC după ce aparatul este încărcat. Imediat după aplicarea socului, reîncepeți RCP (30 compresii/2 ventilații). Repetați acești pași după 2 min. de RCP atât timp cât FV/TV fără puls este prezentă.

Defibrilarea manuală se efectuează de către personalul cu pregătire medicală: medic sau asistent medical delegat de către medic, personal care deține cunoștințele teoretice și practice necesare recunoașterii unui ritm socabil.

Defibrilarea manuală implică, din partea operatorului:

- Identificarea ritmului ECG;
- Încărcarea aparatului și aplicarea socurilor cu energia indicată;
- Poate fi folosită pentru aplicarea socului electric sincron (cardioversie).

Elementele de siguranță a defibrilării se definesc prin următoarele imperative:

- Se recomandă utilizarea electrozilor auto-adezivi pentru realizarea defibrilării; dacă aceștia nu sunt disponibili se pot folosi padelele clasice;
- Compresiile toracice se vor continua (cu mâni) și pe timpul încărcării defibrilatorului;
- Nu țineți niciodată ambele padele ale defibrilatorului în aceeași mână!
- Încarcați padelele pe aparat sau în mod excepțional pe toracele victimei!
- Evitați contactul direct sau indirect cu pacientul în cursul aplicării socului!
- Stergeți toate urmele de lichide de pe toracele pacientului!
- Îndepărtați sursele de oxigen din zona defibrilării (la cel puțin 1 metru)!

În cazul utilizării padelelor defibrilatorului manual trebuie folosite suporturi de gel pentru a reduce impedanța la interfața electrod-piele. Conform ultimelor recomandări ale Consiliului European de Resuscitare electrozii autoadezivi pentru defibrilare au beneficii practice (siguri și eficienți) față de padelele de defibrilare standard pentru monitorizarea de rutină și defibrilare.

Conform actualelor ghiduri de resuscitare, se va aplica un singur soc după două minute de resuscitare 30 compresii/2 ventilații (RCP 30:2):

- Primul, precum și următoarele socuri monofazice vor fi de 360 J;

- 85

- Socurile bifazice cu energie < 200 J au o rata mai mare de succes în conversia FV/TV decât socurile monofazice cu 360 J.

Studiile clinice au dovedit superioritatea defibrilării cu defibrilatoare bifazice, injuria miocardică fiind minimă, iar eficiența maximă (7).

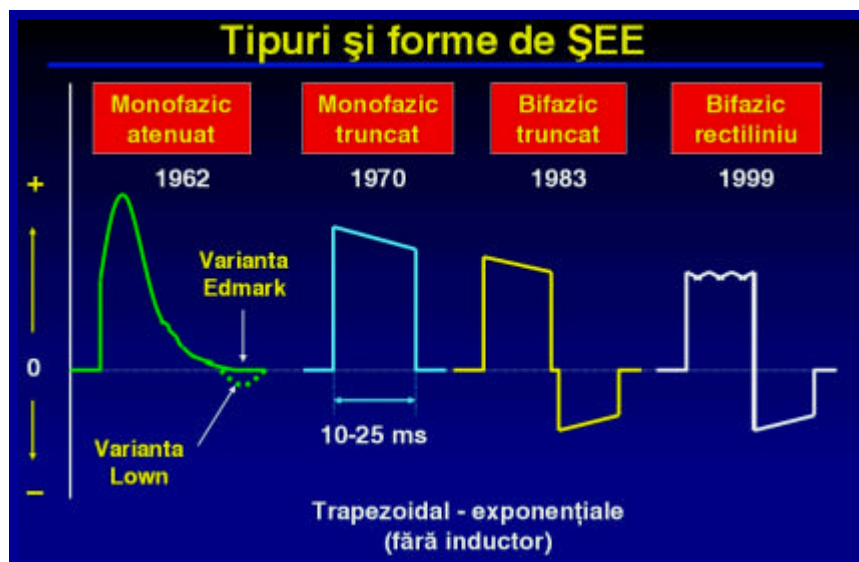


Fig. 4. Tipuri de defibrilatoare (8) (după prezentarea prof. dr. Dan Dominic Ionescu).

Atât defibrilatoarele monofazice cât și cele bifazice se produc în ambele variante constructive: automat extern (semiautomat) și manual.

În privința energiei de defibrilare există la ora actuală un consens asupra utilizării energiei de 360 J pentru defibrilatoarele monofazice pentru toate socurile electrice externe necesare și 150 J inițial în cazul utilizării defibrilatoarelor bifazice urmate de 200 J pentru celelalte socuri.

Socurile se aplică la fiecare 2 minute de compresii toracice cu ventilații (30:2) atunci când sunt indicate: FV/TV fără puls, între două socuri efectuându-se manevre de resuscitare 30:2, întrerupte doar de momentul aplicării socului.

Cardioversia electrică

Cardioversia sincronă implică aplicarea unui soc electric sincron cu unda R a complexului QRS și evitând perioada refractară a inimii. Cardioversia convertește tahiaritmiile atriale sau ventriculare cu puls în situațiile de instabilitate hemodinamică care impun un tratament rapid și eficient.

Din punct de vedere tehnic cardioversia se realizează cu un defibrilator manual care are posibilitatea de a fi setat în modul „sincron”. Pentru sincronizarea socului, defibrilatorul va avea o scurtă pauză după activarea butoanelor de descărcare până la aplicarea propriu-zisă a socului.

La pacienții conștienți ce necesită cardioversie se va realiza sedare și analgezie.

Energia socului electric sincron este diferită în funcție de tipul aritmiei ce necesită tratament.

- Pentru defibrilatoarele monofazice:
 - primul soc 200 J în TV cu puls, fibrilație atrială (cu energii în creștere pentru următoarele socuri)
 - primul soc 100 J în flutter-ul atrial și TPSV

Cardioversia se poate repeta dacă nu se restabilește ritmul sinusal și energia poate fi crescută până la 360 J.

- Pentru defibrilatoarele bifazice :

- primul soc 120-150 J în TV cu puls, fibrilație atrială

(creșterea energiei pentru următoarele socuri)

- primul soc 70-120 J în flutter-ul atrial și TPSV

De asemenea socul sincron se poate repeta dacă aritmia persista, crescând valoarea energiei aplicate până la 200J sau chiar 360 J.

Pacing-ul transcutanat extern (fig. 5)

- Pacing-ul extern transcutanat reprezintă o alternativă terapeutică până la pregătirea celui transvenos;
- Este o metodă sigură de tratare a bradicardiilor, utilizând un defibrilator-monitor cu posibilități de pacing;
- Se folosește în cazul apariției manifestărilor adverse în bradicardii sau când medicația administrată i.v. nu are efect;
- Este nevoie de un specialist în cardiologie intervențională pentru a introduce pacemaker-ul transvenos;
- Aplicarea pacing-ului poate fi dureroasă necesitând analgezie și sedare;
- În lipsa dispozitivului de pacing se poate utiliza Fist pacing-ul - lovituri ritmice cu pumnul la nivelul sternului cu o frecvență de 50-70/min.



Fig. 5: Parametri selectați pentru pacing și electrozii adezivi



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 10

Medicatia cardiovasculara de urgenta

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALA IN DOMENIUL URGENTEI MEDICALE SI
PROMOVAREA UTILIZARII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATATII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012



ANTIARITMICE – exista 4 clase mari de antiaritmice:

➤ **ANTIARITMICE *clasa I***

- **PROCAINAMIDA, CHINIDINA sunt antiaritmice de clasa Ia**

Actiune:

- Prelungesc durata potentialului de actiune si reduc viteza de conducere a impulsului
⇒ deprimarea conducerii miocardice, suprimarea activitatii fibrilatorie in atrii si ventriculi, prevenind astfel aritmiile ectopice si reintrante
- In doze terapeutice, procainamida determina alungirea intervalelor PR, QT si a complexului QRS
- In doze mai mari produce hipotensiune prin vasodilatatie periferica

Indicatii:

- Procainamida este folosita pentru tratarea si prevenirea recurenteii aritmiilor ventriculare, in special a tahicardia ventriculara (TV) si a tahicardiei cu complexe largi
- Procainamida este folosita si pentru convertirea tahicardiilor supraventriculare (TSV), inclusiv flutter si fibrilatie atriala si tahicardie supraventriculara paroxistica

Dozare si administrare:

- ***Doza de incarcare – 20mg/min i.v*** (chiar si ***30mg/min*** , in situatii de urgenta), pana apare unul din urmatoarele efecte:
 - se atinge doza maxima de ***17mg/kgc***
 - incetarea aritmiei
 - alungirea intervalului QRS cu mai mult de 50% fata de intervalul de baza
 - hipotensiune
- ***Doza de mentinere – 1-4mg/min i.v***
 - Comprimate cu eliberare imediata: ***50mg/kg p.o la 3 ore***
 - Comprimate cu eliberare prelungita: ***500-1000mg p.o la 6-8 ore***

- **LIDOCAINA (XILINA) antiaritmice din clasa Ib**

Actiune:

- Suprima automatismul sistemului Hiss-Purkinje si depolarizarea spontana a ventriculilor in timpul distolei, in special in cazul miocardului ischemic
- Are efecte anestezice locale care stabilizeaza membranele, ridica pragul declansarii fibrilatiei ventriculare si suprima ectopia ventriculara
- Deprima activitatea SNC, avand efecte sedative, analgezice si anticonvulsivante



Indicatii:

- In tratamentul aritmiei si ectopiei ventriculare refractara la soc electric, cand nu este disponibila amiodarona
- Mentine ritmului sinusal dupa defibrilare

Doze si administrare:

- **Doza de incarcare** – **1-1,5mg/kg i.v** (cu un bolus supimentar de 1-1,5mg/kg –**max 3mg/kg**) sau **1-4mg/kg** in perfuzie continua.
 - Doza trebuie redusa cu 50% la pacientii cu ICC, boala hepatica sau pacienti peste 70 de ani
- **Doza de mentinere** – **2mg/min** in perfuzie continua
 - In cazul administrarii prelungite se urmaresc valorile serice si se ajusteaza perfuziile in functie de acestea

- **PROPAFENONA si FLECAINIDA antiaritmice din clasa Ic**

FLECAINIDA

- Folosirea ei a fost limitata datorita efectelor adverse semnificative, desi ea poate fi folosita in tratamentul flutterului/fibrilatiei atriale cu debut recent (<48 de ore), pentru a le converti in ritm sinusal la pacientii cu functia VS conservata
- **Doza- 2mg/kg p.o** sau **10mg/min i.v**

PROPAFENONA

- Folosita in tratamentul fibrilatiei atriale recent instalate
- **Doza – 450 -750mg p.o** in doza unica, sau **2mg/kg i.v** timp de 10 min
- Cel mai frecvent efect advers al propafenonei este hipotensiunea

➤ ANTIARITMICE clasa II – BETABLOCANTE

- Au rol in blocarea efectelor catecolaminelor asupra β -receptorilor, dar difera in ceea ce priveste cardio-selectivitatea (blocarea preferentiala a receptorilor β_1 -cardiaci sau β_2 din bronhii si arteriole sistemice) , activitatea simpaticomimetica intrinseca, activitatea de blocare a-adrenergica si stabilizare a membranei
- Controleaza ritmul in diverse tahicardii sinusale si unele tahicardii ectopice, din Tireotxicoza, Feocromocitom, Anestezia cu ciclopropan sau halotan, stres neuropsihic
- Raresc frecventa ventriculara in fibrilatia atriala, flutterul atrial, tahicardia paroxistica atriala
- Abolesc unele extrasistolii ventriculare si unele TV (induse de efort, sensibile la adenozina)
- Sunt uneori eficace in aritmiile digitale: tahicardia atriala, tahicardia jonctionala neparoxistica, extrasistolia ventriculara si chiar tahicardia ventriculara

- Reduc riscul mortii subite dupa infart miocardic si in sindroamele genetice cu QT lung; eficienta este demonstrata numai pentru betablocantele fara actiune simpaticomimetica intrinseca (propranolol, metoprolol, alprenolol), chiar in cazurile cu fractie de ejectie a VS redusa
- Betablocantele selective includ: ACEBUTOL, ATENOLOL, ESMOLOL SI METOPROLOL – Indicate la pacientii cu astm, BPOC sau diabet; la doze mari aceste medicamente isi pierd cardio-selectivitatea, dar acestea nu sunt clar stabilite.
- Betablocantele cu efect stabilizator de membrana includ: PROPRANOLOL, ACEBUTOL, PINDOLOL si ALPRENOLOL; ele reduc permeabilitatea membranei pentru ionii de sodiu, efect obtinut la doze mai mari decat cele terapeutice

Indicatii:

- Tratamentul hipertensiunii arteriale, cu exceptia ESMOLOLULUI si a SOTALOLOLULUI
- Betablocantele cardioselective pot fi folosite la pacientii cu astm sau diabet insulino-dependent
- Betablocantele cu activitate simpaticomimetica intrinseca pot fi mai bine tolerate de pacientii cu insuficienta cardiaca
- Unele betablocante au demonstrat o scadere a morbiditatii si a mortalitatii la pacientii cu infart miocardic acut (METOPROLOL si ATENOLOL) si a insuficientei cardiace congestive (METOPROLOL SI CARVEDILOL)
- Betablocantele trebuie administrate in primele 12 ore de la producerea infartului miocardic acut, daca nu exista contraindicatii, si la pacientii cu insuficienta cardiaca stabila (contraindicate in ICC decompensata – o poate agrava), dar in doze mai mici decat pentru tratarea hipertensiunii

METOPROLOLUL

Actiuni:

- Are un rol important in controlul durerii ischemice si este util in IM anterior insotit de tahicardie sinusala si/sau hipertensiune arteriala sistolica; administrarea sa determina diminuarea supradenivelarii segmentului ST si calmarea durerii

Indicatii:

- In tratamentul tuturor formelor de SCA (diminueaza ischemia si poate limita dimensiunile infartului) cu durere persistenta sau recurenta
- Reduce consumul de oxigen miocardic, mortalitatea si recurenta infartelor nonfatale si diminueaza riscul de fibratie ventriculara primara

Doze si administrare:

- **Doza initiala – 5 mg i.v in 5 minute; se poate repeta de inca doua ori la fiecare 5 minute**



- Se continua cu administrare **orală** – **25-50 mg de doua ori pe zi**, dupa 8 ore de la administrarea i.v
- Tratamentul de lunga durata se face cu tablete p.o – **50-100 mg de doua ori pe zi**

- **ESMOLOLUL**

Actiuni:

- Are actiune scurta, blocheaza selectiv β_1 receptori din miocard, cu efect minim asupra β_2 receptori bronhici si ai musculaturii netede vasculare; la doze mai mari ($>300 \mu\text{g/kg/min}$) medicamentul isi pierde cardioselectivitatea

Indicatii:

- In tratamentul aritmilor supraventriculare, inclusiv flutter/fibrilatie atriala si tahicardia sinusala din cadrul ischemiei miocardice acute

Doze si administrare:

- **Doza de incarcare** – **bolus $500 \mu\text{g/kg}$** in decurs de 1 min, urmata de o perfuzie de **$50 \mu\text{g/kg/min}$** in 4 min
 - Daca nu exista raspuns inca un bolus de $500 \mu\text{g/kg}$, si perfuzie de $100 \mu\text{g/kg/min}$
 - Daca nu exista raspuns inca un bolus de $500 \mu\text{g/kg}$, si perfuzie de $200 \mu\text{g/kg/min}$
- Efectul advers cel mai frecvent este **hipotensiunea**

LABETALOL

Actiuni:

- Este un betablocant non-cardioselectiv si un agent blocant α_1 -adrenergic
- Are actiune antihipertensiva prin: efecte sinergice ce determina hipotensiune cand α_1 si β_1 receptorii sunt blocati, stimularea β_2 -receptorilor si actiune vasodilatatoare directa
- Labetalolul scade frecventa cardiaca, contractilitatea, debitul cardiac, efortul cardiac si rezistenta periferica totala

Indicatii:

- Labetalolul este folosit in principal pentru efectele sale antihipertensive
- Administrat intravenos reduce rapid si eficient presiunile sanguine crescute, cauzand doar alterari minime ale frecventii cardiace si debitului cardiac, reprezentand o buna optiune pentru tratamentul hipertensiunii la pacientii cu ischemie miocardica.
- Are efect redus asupra presiunii de perfuzie cerebrala sau presiunii intracraniene si poate fi folosit la pacientii cu afectiuni neurologice acute
- Poate fi folosit cu siguranta in sarcina

Doze și administrare:

- Poate fi administrat intravenos în bolusuri multiple sau ca perfuzie continuă
- **Bolus i.v.**: inițial **20 mg**, urmat de doze repetate de **40 mg** până la **80 mg la fiecare 10 minute** până se obține efectul dorit sau se atinge **doza maximă de 300 mg**, cel mai bine este să se dubleze valoarea dozei anterioare atunci când se folosesc bolusuri multiple pentru a oferi o creștere graduală a dozei
- **In perfuzie:** **0,5-2 mg/min**, până se atinge efectul dorit, administrată în perfuzie continuă, pacientul trebuie foarte bine urmărit, și ținut în ortostatism deoarece determină hipotensiune ortostatică, efectul medicamentului având o durată de 2 până la 4 ore
- După stabilizare pacientul poate fi trecut pe labetalol **oral (până la 2400mg/zi)** împărțit în două până la patru prize

• PROPRANOLOL

Acțiuni:

- Propranololul este un betablokant non-cardioselectiv
- Inhibarea β -receptorilor miocardici scade cronotropismul, inotropismul și răspunsurile vasodilatatorii la stimulii β -adrenergici
- Propranololul scade frecvența sinusală, deprimă conducerea AV, scade debitul cardiac, previne creșterea tensiunii arteriale indusă de efort și reduce presiunile sanguine de ortostatism și clinostatism, scade consumul miocardic de oxigen

Indicații:

- Propranololul este indicat în tahicardia atrială multifocală, în particular acele aritmii induse de digoxin sau catecolamine, controlul frecvenței flutterului sau fibrilației atriale cu funcția VS conservată
- Indicat în extrasistolele atriale persistente care nu răspund la terapia convențională; tahiaritmia asociată cu tireotoxicoză
- Mai puțin eficient în aritmiile ventriculare comparativ cu cele supraventriculare, dar poate fi folosit pentru tahicardii sau ectopii ventriculare datorate toxicității digoxinei sau catecolaminelor, și tahicardie ventriculară polimorfă
- Indicat în tratamentul anginei (scade cererea de oxigen la nivel miocardic), în hipertensiune, singur sau în combinație cu alți agenți hipertensivi (Nu este indicat în urgențele hipertensive), tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice, profilaxia migrenelor

Doze și administrare:

- **Doza de încărcare** – **0,5-1mg i.v.**, la o rată care nu depășește **1 mg/min**, doza poate fi repetată la 2 minute
- La doze mai mari de 3mg poate apărea depresie miocardică severă



- **SOTALOL**

Actiuni:

- Sotalolul este un betablocant non-cardioselectiv, fara activitate simpaticomimetica intrinseca sau activitate stabilizatoare de membrana, actioneaza prin inhibarea raspunsului la stimulii adrenergici la nivelul miocardului si musculaturii netede vasculare si bronhice
- De asemenea Sotalolul manifesta caracteristici ale antiaritmicelelor de clasa III – prelungeste repolarizarea si perioada refractara, fara afectarea conducerii

Indicatii:

- Indicată în suprimarea aritmilor ventriculare amenintatoare de viata refractare la alte medicamente antiaritmice

Doze si administrare:

- **Doza initiala** orala uzuala este de **80 mg de doua ori pe zi**
- **Doza obisnuita de intretinere** este de **160 mg pana la 320 mg/zi**
- **Doza maxima** este de **480 mg pana la 640 mg/zi** si trebuie folosita atunci cand beneficiile potentiale depasesc riscul efectelor adverse (pro-aritmice)

➤ **ANTIARITMICE de clasa III**

- **AMIODARONA**

Actiuni:

- Efectul primar al medicamentului asupra tesutului cardiac, consta in intarzierea repolarizarii, prin prelungirea duratei potentialului de actiune si a perioadei refractare efective
- Amiodarona incetineste cordul prin alterarea functiei nodului SA, depresia conducerii AV, modificarea automatismului fibrelor cu transmitere spontana din sistemul Purkinje

Indicatii:

- Indicată în aritmii ventriculare si supraventriculare
- Amiodarona a fost utilizata eficient pentru supresia si preventia fibrilatiei ventriculare recurente si a tahicardiei, fibrilatiei atriale si flutterului atrial si tahicardiilor jonctionale si cu complexe largi
- Este utilizata in ALS ca tratare a pacientilor cu TV/FV fara puls si aritmii atriale cu scaderea semnificativa a fractiei de ejectie (< 40%)

Doze si administrare:

- Pentru FV/TV fara puls **doza de incarcare** consta intr-un bolus i.v de **300 mg** care poate fi repetat cu un bolus de **150 mg**

- Pentru **alte aritmii** doza este de **150 mg i.v** in 100 ml SF in timp de 10 min
- **Doza de incarcare** este urmata de o perfuzie de **1mg/min** timp de 6 ore si apoi **0,5 mg/min**
- **Dozele orale de intretinere** sunt de **200 pana la 600 mg/zi**
- **Dozele orale de incarcare** de **800 pana la 1600 mg/zi** sunt in general necesare timp de 1-3 saptamani inainte ca raspunsul terapeutic sa apara
- Cand se obtine controlul adecvat al aritmiei, doza trebuie redusa la **200** pana la **600 mg** ca doza unica orală
- Terapia i.v pe termen lung se asociaza cu *bradicardie si hipotensiune*
- Terapia orală pe termen lung se asociaza cu *tulburari tiroidiene, fibroza pulmonara, decolorare tegumentara, disfunctie hepatica si alte tulburari*

- **IBUTILD**

Actiuni:

- Ibutilidul este un agent antiaritmie de clasa III care prelungeste durata potentialului de actiune si perioada refractara efectiva in tesuturile cardiace ventriculare si atriale

Indicatii:

- Indicat pentru conversia rapida a **fibrilatiei sau flutterului atrial recent instalate (< 30 zile)**
- Ibutilidul poate fi folosit ca o alternativa la cardioversia electrica – fiind una dintre cele mai rapide si frecvente metode folosite pentru conversia fibrilatiei si flutterului atrial recent instalat (< 48 ore)

Doze si administrare:

- Se administreaza doar ca perfuzie i.v
- **Doza de incarcare** este de **1 mg i.v in 50 ml G5%** timp de 10 minute (*greutatea pacientului > 60kg*) sau **0,01 mg/kg i.v in 50 ml G5%** timp de 10 minute (*greutatea pacientului < 60kg*)
- Doza poate fi repetata la 10 minute dupa prima doza

➤ **ANTIARITMICE de clasa IV – ANTAGONISTII CANALELOR DE CALCIU**

- **DILTIAZEM**

Actiuni:

- Diltiazemul este un antagonist non-dihidropiridinic al canalelor de calciu care interfereaza cu influxul de calciu extracelular prin canalele ,lente' din muschiul cardiac ⇒ incetinirea conducerii nodale AV si cresterea perioadei refractare nodale AV
- Produce vasodilatatie sistemica minimala si dilata preferential vasele coronare, permitand o scadere a consumului de oxigen



Indicatii:

- ***Diltiazemul i.v*** este eficient pentru *conversia rapida a TPSV* la ritm sinusal si la raspuns ventricular lent in fibrilatia/flutter atrial
- ***Diltiazemul oral*** este indicat pentru *tratamentul anginei cronice si vasospastice*
- ***Formulele de eliberare prelungita*** sunt indicate pentru *tratamentul hipertensiunii* in monoterapie sau in combinatie cu alte antihipertensive

Doze si administrare:

- ***Doza de incarcare*** – 0,25 mg/kg (max - 20mg) i.v administrata in 2 minute; doza se repeta dupa 15 minute cu 0,35 mg/kg (max – 25 mg)i.v administrat in 2 minute, daca pacientul nu raspunde
- ***Rata recomandata de perfuzare*** initiala este de 5 mg/h, (care poate fi crescuta la 15 mg/h, daca este necesar)
- Odata controlata frecventa cardiaca, pacientul poate fi trecut pe Diltiazem oral
- ***Doza orala*** – (poate fi calculata dupa cum urmeaza – ***rata de perfuzie*** (mg/h) $\times 3+3$) $\times 10$ (mai scazute la pacientii cu insuficienta renala si hepatica)
- Efectul antihipertensiv maxim poate fi observat de obicei in 14 zile

• VERAPAMILUL

Actiuni:

- Verapamilul este un antagonist non-dihidropiridinic al canalelor de de calciu, actionand prin inhibarea influxului transmembranar al ionilor extracelulari de calciu prin membrana celulelor miocardice si cele ale muschiului neted vascular $\Rightarrow$ incetinesc conducerea si prelungeste perioada refractara a nodului AV, rareori poate produce stop sinusal sau bloc SA la pacientii cu disfunctie a nodului SA

Indicatii:

- Verapamilul oral poate fi folosit pentru *managementul anginei vasospastice*, stabile sau instabile, pentru *profilaxia TPSV* si ca *antihipertensiv*

Doze si administrare:

- **Pentru TPSV:**
 - **Doza initiala** – 5-10 mg i.v. timp de 2 minute (sau 2,5-5 mg i.v timp de 2 minute) – pentru a minimaliza efectele adverse sau la pacientii varstnici sau cu insuficienta hepatica), se masoara TA inainte si dupa administrarea verapamilului
 - Tratamentul cu ***Clorura de calciu sau Gluconat de calciu (500-1000 mg)***, poate fi administrat inainte sau dupa Verapamil pentru a preveni sau trata hipotensiunea indusa de verapamil
 - ***Prevenirea TPSV recurent se administreaza 240-480 mg/zi*** (efecte maxime in 48 de ore)



-
- **Pentru Angina vasospastica:**
 - Se administreaza **240-480 mg/zi** in trei pana la patru prize
- **Pentru Hipertensiune**
 - Doza - **240 mg** in fiecare dimineata, cu posibila crestere a dozei, inca **120 mg**, seara

ALTE MEDICAMENTE ANTIARITMICE

- **ADENOZINA**

Actiuni:

- Adenozina exercita efecte inotrope, cronotrope si dromotrope negative tranzitorii asupra tesuturilor nodale SA si AV $\Rightarrow$ intrerupe circuitul reintrant al tahiaritmiei atriale ce implica nodul AV
- Administrata in bolus i.v rapid, Adenozina incetinesc conducerea cardiaca si restabileste ritmul sinusal, administrata in perfuzie continua, este un vasodilatator potent
- Adenozina este metabolizata rapid, avand un timp de injumatatire foarte scurt (< 10 sec)

Indicatii:

- Adenozina este folosita pentru tratamentul de urgenta al TSV;
- Poate fi folosita si pentru conversia initiala a TPSV reintrant, dar cu actiune foarte scurta, aritmia putand aparea in cateva minute, este un agent preferabil in TPSV la nou-nascuti, copii si gravide
- Scurtand potentialul de actiune si incetinind frecventa cardiaca, Adenozina este contraindicata in blocul AV de gradul II sau III si sindromul de sinus bolnav
- Adenozina nu este eficienta in conversia flutterului/fibrilatiei atriale la ritm sinusal

Doze si administrare:

- Doza initiala pentru tratamentul TPSV – 6 mg bolus i.v rapid in 1-2 secunde, se poate repeta de doua ori cu **12 mg adm i.v** la intervale de 1 pana la 2 minute
- Doza bolus trebuie urmata de un bolus de 10-20 ml de lichid si bratul trebuie tinut ridicat pentru a maximaliza distributia medicamentului (administrata prea lent adenozina poate cauza vasodilatatie sistemica si tahicardie reflexa)

- **DIGOXINUL**

Actiuni:

- Digoxinul are trei actiuni de baza: creste forta, puterea si viteza contractiilor cardiace; incetinesc frecventa cardiaca si viteza de conducere prin nodul AV

- Digoxinul crește perioada refractară și scade viteza de conducere a nodurilor SA și AV, dar scurtează perioada refractară și crește viteza de conducere în țesutul atrial, încetinirea cordului duce la o perioadă diastolică prelungită, permițând un flux sanguin coronarian și perfuzie miocardică îmbunătățită; o scădere a cererii de oxigen poate apărea ca efect secundar al scăderii frecvenței cardiace

Indicații:

- Digoxinul este indicat pentru îmbunătățirea debitului cardiac în ICC și pentru controlul răspunsului ventricular în fibrilația atrială, flutter atrial și TPVS
- Poate fi folosit în ICC în combinație cu betablocante, diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pentru controlarea simptomelor ICC (nu se recomandă în ICC clasa I NYHA)
- Digoxinul este în general **cel mai eficient** în insuficiența cardiacă cu debit mic, secundară hipertensiunii, bolii cardiace aterosclerotice, bolii miocardice primare, cardiomiopatiilor non-obstructive și boli cardiace valvulare
- Este mai **puțin eficient** în insuficiența cardiacă cu debit crescut cauzată de insuficiența bronhopulmonară, infecție, hipertiroidism, anemie, febră sau fistule arteriovenoase

Doze și administrare:

- **Doza i.v. (debut rapid al acțiunii) – 10-15 $\mu\text{g/kg}$ sau 0,75-1,5 mg administrată în trei doze i.v.** (prima doză reprezintă $\frac{1}{2}$ din doza totală, iar dozele doi și trei câte un sfert) – cele trei doze trebuie efectuate la un interval de 4-8 ore pentru a permite distribuția și a minimaliza toxicitatea
- **Doza orală – 0,125-0,5 mg/zi** (valoare serică terapeutică – 0,8-2 ng/ml)
- **In ICC – 8-12 $\mu\text{g/kg}$, TPVS dozele sunt mai mari**
- Doza de încărcare trebuie calculată folosind greutatea corporală a musculaturii pacientului, această metodă oferă un risc minim de toxicitate

• MAGNEZIUL

Acțiuni:

- Magneziul crește contractilitatea mușchilor scheletici și netezi, tonusul vasomotor și transmiterea neuronală $\Rightarrow$ crește potențialul de membrană, prelungeste conducerea AV și crește perioada refractară absolută
- Hipomagneziemia poate precipita aritmiile amenințătoare cu viața, simptomele insuficienței cardiace și moartea subită cardiacă după infarctul miocardic
- Suplimentarea magneziului ajută la umplerea intracelulară cu potasiu la pacienții cu hipopotasemie și hipomagnezie, blochează calciul pentru a cauza vasodilatație și reduce agregarea plachetară

Indicații:

- Magneziu este indicat în torsada ventriculilor și TV/FV refractară

- S-a dovedit eficient in cazul tahicariei atriale multifocale, TSV, si aritmiilor ventriculare, asociate cu stop cardiac

Doze si administrare:

- **Doza de incarcare** – 1-4 g in 50-100 ml G5% in 20-60 de minute la pacientii cu **circulatie spontana**
- **1-2 g in 10 ml G5% la pacientii aflati in stop cardiac**
- Se opreste perfuzia in caz de hipotensiune

MEDICAMENTE VASOACTIVE

- **ATROPINA - parasimpaticolitic**

Actiuni:

- Sulfatul de atropina, substanta naturala muscarinica, antagonizeaza competitiv efectele acetilcolinei si a altor agenti muscarinici
- Creste automatismul nodului sinusal si a conducerii AV prin blocarea activitatii vagale

Indicatii:

- Sulfatul de atropina anuleaza scaderile mediate colinergic ale frecventei cardiace
- Atropina este utila in tratamentul simptomatic al bradicardiei sinusale si blocul AV la nivel nodal, ineficienta in blocul infranodal
- Atropina este rareori eficienta in activitatea electrica fara puls cu bradicardie si asistola

Doze si administrare:

- In **bradicardie** – 0,5 mg i.v administrata rapid la fiecare 3-5 minute (maxim 0,04 mg/kg)
- In **DEM** sau **asistola**, doza este de **1 mg i.v** administrata rapid la fiecare 3-5 minute
- Atropina poate fi administrata intravenos, intramuscular, endotraheal, subcutanat si intraosos; O doza mai mare de 0,04 mg/kg poate produce o blocare vagala completa

- **DOBUTAMINA**

Actiuni:

- Dobutamina este o substanta sintetica simpaticomimetica cu efecte inotrope puternice si cronotrope reduse $\Rightarrow$ creste contractilitatea miocardica si vasodilatatie sistemica, cu modificari minime ale frecventei cardiace
- Dozele de pana la 20 $\mu\text{g/kg/min}$ vor creste debitul cardiac , scadea rezistenta vasculara periferica si presiunea ocluziva pulmonara; dozele mai mari de 20 $\mu\text{g/kg/min}$ vor creste frecventa cardiaca si vor induce aritmii

Indicatii:

- Dobutamina este indicata ca suport inotrop pozitiv pe termen scurt pentru tratamentul decompensarii cardiovasculare secundar disfunctiei ventriculare sau insuficientei cardiace cu debit scazut
- Este agentul preferat in managementul socului cardiogen
- Dobutamina creste debitul cardiac si renal, si fluxul sanguin si mezenteric fara stimulare directa a frecventei cardiace si scade rezistenta vasculara sistemica

Doze si administrare:

- Dobutamina se administreaza numai in perfuzie continua, in doza de 2-20 µg/kg/min (majoritatea pacientilor raspunzand favorabil la 10 µg/kg/min)
- ***Doze mai mari de 20 µg/kg/min*** sunt asociate cu *risc crescut de tahiaritmie*

• DOPAMINA

Actiuni:

- Dopamina este o catecolamina endogena si un precursor al noradrenalinei si a altor catecolamine endogene
- Actioneaza asupra receptorilor dopaminergici, β1 si α-adrenergici
- ***In doze mici*** produce vasodilatatie renala (creste fluxul renal, rata de filtrare glomerulara, excretia de sodiu si debitul urinar), mezenterica, coronariana si intracerebrala prin stimularea receptorilor dopaminergici
- ***In doze intermediare***, dopamina stimuleaza receptorii α1-adrenergici, imbunatatind astfel contractilitatea miocardica si debitul cardiac ⇒ crescand conducerea nodala SA
- ***La doze mari***, dopamina stimuleaza receptorii α-adrenergici, cauzand vasoconstrictie periferica si crescand presiunea sanguina
- ***La doze foarte mari***, dopamina stimuleaza receptorii α-adrenergici determinand vasoconstrictie periferica si vasoconstrictia patului vascular mezenteric si renal

Indicatii:

- Dopamina este indicata pentru anulara hipotensiunii determinata de infartul miocardic, traumatism, sepsis, insuficienta cardiaca si insuficienta renala atunci cand resuscitarea cu lichide nu are succes sau nu este potrivita
- Dopamina este folosita pentru a creste debitul cardiac, presiunea sanguina, debitul urinar si perfuzia periferica

Doze si administrare:

- Se administreaza numai in ***perfuzie continua – 0,5-20 µg/kg/min***
- **Mod de calcul:**
 - Se pun 5 fiole într-o seringă de 50 ml, adică avem 250 mg în 50 ml, 5mg/ml.

- La o rata de infuzie de 1ml/h, pacientului i se administreaza 5mg/h, adica 5mg/60min. Raportând aceasta cantitate la greutatea G a pacientului avem $5/G \times 60\text{mg/kg/min}$ sau $5000/G \times 60\text{mcg/kg/min} = 250/G \times 3\text{mcg/kg/min}$
- Daca dorim sa administram o doza D mcg/kg/min vom seta ritmul de infuzie R ml/h astfel:

$$1\text{ml/h} \quad \frac{250/G \times 3\text{mcg/kg/min}}{R \text{ ml/h}} = D \text{ mcg/kg/min}$$

$$R \text{ ml/h} = \frac{250/G \times 3\text{mcg/kg/min}}{D \text{ mcg/kg/min}}$$

$$\text{P } R(\text{ml/h}) = D/1 \times G \times 3/250 = 3 \times D(\text{mcg/kg/min}) \times G(\text{kg}) / 250 \sim D(\text{mcg/kg/min}) \times G(\text{kg}) / 80$$

Exemple: La un pacient de 80 kg ritmul de infuzie (ml/h) corespunde - cu doza în mcg/kg/min.

- **ADRENALINA**

Actiuni:

- Adrenalina este o catecolamina endogena si un agonist a si β -adrenergic folosit in socul anafilactic, ca bronhodilatator in astmul acut si un stimulant miocardic in stopul cardiac; creste frecventa cardiaca, contractilitatea ventriculara si rezistenta vasculara periferica $\Rightarrow$ vasoconstrictia arteriolelor de la nivelul tegumentelor, mucoaselor si mezenterului prin redistribuirea sangelui catre cord si creier

Indicatii:

- Adrenalina este indicata pentru tratamentul reactiilor anafilactice si exacerbarilor astmatice acute
- Este considerata un agent de prima linie in tratamentul stopului cardiac (FV/TV fara puls, asistola sau DEM)
- Adrenalina este folosita ca vasopresor pentru a creste presiunea sanguina si a anula bronhospasmul datorat reactiilor anafilactice si de hipersensibilitate
- *Perfuziile cu adrenalina sunt folosite pentru a creste frecventa cardiaca in bradycardia simptomatica refractara*

Doze si administrare:

- In bradycardie doza este de 2-10 $\mu\text{g/min}$ i.v.
- Pentru astm doza este 0,3-0,5 ml in concentratie de 1:1000 s.c la fiecare 20 pana la 30 minute, maxim 3 doze
- In stop cate 1 mg i.v la fiecare 3-5 minute; dozele mai mari de 1 mg nu sunt recomandate, pot fi daunatoare

- **NIFEDIPINA**

Actiuni:

- Nifedipina este un antagonist dihidropiridinic al canalelor de calciu
- Inhibarea canalelor de calciu din celulele cardiace si ale musculaturii netede duce la o scadere a rezistentei periferice totale, o scadere a presiunii sanguine sistemice, scadere

a post-umplerii cardiace, un mic reflex de crestere a frecventei cardiace si o crestere a indexului cardiac

- Vasodilatatia arteriala coronara duce la aport imbunatatit de oxigen, de aceasta beneficiind pacientii cu angina vasospastica
- Vasodilatatia arteriala sistemica duce la scaderea post-umplerii $\Rightarrow$ consum scazut de oxigen la pacientii cu angina stabila
- Nifedipina creste frecventa cardiaca si debitul cardiac, cu efect redus asupra conducerii nodala SA sau AV
- Nifedipina poate duce la o scadere a presiunii tele-diastolice ventriculare stangi sau a volumului tele-diastolic ventricular stang la pacientii cu functia VS alterata moderat sau sever, inrautatatind starea acestora

Indicatii:

- Administrare sublinguala doar in urgentele hipertensive
- Ambele forme orare sunt indicate pentru tratamentul anginei stabile si vasospastice
- Pentru controlarea hipertensiunii arteriale esentiale este indicata nifedipina cu eliberare sustinuta, singura sau in combinatie cu alte medicamente antihipertensive

Doze si administrare:

- Pentru hipertensiune sau angina **doza este de 30-60 mg/zi** din forma cu eliberare prelungita (maxim 120 mg/zi)
- Pentru angina **doza este de 10 mg** din forma cu eliberare imediata (inghitita intreaga), de trei ori pe zi (maxim 180 mg)
- Forma cu eliberare imediata sublinguala sau masticabila poate cauza o scadere precipitanta a presiunii sanguine si a fost implicata in evenimente inschemice

• NITROGLICERINA

Actiuni:

- Nitroglicerina este un nitrat organic care intra usor in musculatura neteda vasculara, unde este convertita in oxid nitric
- Oxidul nitric este un vasodilatator direct care produce in principal venodilatatie sistemica prin reducerea pre-umplerii asa cum este ea masurata de presiunea pulmonara capilara si volumul si presiunea tele-diastolica ventriculara stanga
- Venodilatatia se observa de la doze mici de 100 $\mu\text{g}/\text{min}$, in timp ce vasodilatatia arteriolară se observa la doze mai mari de 200 $\mu\text{g}/\text{min}$

Indicatii:

- Nitroglicerina este indicata in profilaxia si controlul anginei pectorale
- Nitroglicerina i.v poate fi preferata nitroprusiatului de sodiu pentru scaderea pre-umplerii in insuficienta cardiaca acuta decompensata, datorita efectelor mai favorabile ale ischemiei regionale si presiunii arteriale pulmonare

- Nitroglicerina i.v este utilizata in tratamentul crizelor hipertensive si pentru controlul hipertensiunii perioperatorii, in special hipertensiunea asociata cu manevre cardiovasculare

Doze si administrare:

- **Sublingual:** tablete 0,3, 0,4, 0,6; se dizolvă o tabletă sub limbă timp de 5 minute până când durerea cedează sau apare hipotensiunea
 - Debut: 1-3 minute
 - DA: 30-60 de minute
- **Spray translingual:** 0,4 mg/spray; 1-2 spray-uri pre-dozate pe mucoasa orală timp de 3-5 minute
 - Debut: 2 minute
 - DA: 30-60 de minute
- **Unguent topic:** 2% nitroglicerină; aplicare de 1-2 ori pe zona toracică în interval de 4-8 ore
 - Debut: 20-60 de minute
 - DA: 2-12 ore
- **Perfuzie intravenoasă** - administrare 5-10 μ g pe minut, titrare cu câte 5-10 μ g pe minut timp de 3-5 minute până la rezultatele dorite (doza standard, 50-200 μ g pe minut)
 - Debut: 1-2 minute
 - DA: 5-10 minute
- **Pilulă cu eliberare sustinută** - doza de început este de 2,5 mg PO TID
 - Debut: 20-45 de minute
 - DA: 48 ore
- **Tablete transmucosale** - se plasează opilulă de 1 mg între buza și gingie deasupra incisivilor sau în vestibul timp de 3-5 ore cât pacientul este treaz
 - Debut: 1-2 minute
 - DA: 3-5 ore
- **Patch transdermic** - se aplică în zona lipsită de pilozitate și la pliuri; sunt disponibile patch-uri de 2,5 - 15 mg; se începe cu doză mică și apoi se crește
 - Debut: 30-60 minute
 - DA: până la 24 de ore

- **NORADRENALINA**

Actiuni:

- Bitratratul de norepinefrina (noradrenalina), este identic cu catecolamina endogenă sintetizată în medula adrenală și țesutului nervos simpatic; stimulează receptorii α_1 și α_2 ⇒ crește tonusul arterial și venos și creșterile activității inotrope și cronotrope ale cordului
- Noradrenalina diferă de adrenalina prin faptul că nu acționează pe receptorii β_2

Indicatii:

- Noradrenalina este un simpaticomimetic cu actiune directa, folosita pentru vasoconstrictie si stimulare cardiaca ca un adjuvant pentru corectarea dezechilibrelor hemodinamice in tratamentul socului, care persista dupa inlocuirea adecvata a volumelor lichidiene
- Noradrenalina mai este utilizata in controlarea *starilor hipotensive, supradozele medicamentoase (diverse fenotiazide si antidepressive triciclice), anestezia spinala, feocromocitomul, simpatectomia si la pacientii care un primit perfuzii prelungite cu dopamina*

Doze si administrare:

- **Doza initiala** este de **2 $\mu\text{g}/\text{min}$** in perfuzie constanta; rata trebuie ajustata cu cate **1-2 $\mu\text{g}/\text{min}$** la fiecare 3 pana la 5 minute
- **Doza maxima** recomandata este de **12 $\mu\text{g}/\text{min}$**
- *Norepinefrina este disponibila doar pentru perfuzie i.v continua*
- Ca orice alt vasopresor, inlocuirea adecvata a sangelui si fluidelor trebuie corectata inainte de inceperea administrarii noradrenalinei
- Perfuziile cu noradrenalina nu trebuie intrerupte brusc, putand determina hipotensiune de rebound

- **VASOPRESINA**

Actiuni:

- Vasopresina este identica cu vasopresina endogena (hormon antidiuretic)
- Principalul rol fiziologic al vasopresinei este mentinerea osmolaritatii serice $\Rightarrow$ produce urina relativ concentrata prin cresterea reabsortiei apei in tubulii renali
- In doze mai mari decat cele necesare pentru efectele antidiuretice, vasopresina stimuleaza contractia receptorilor V1 din musculatura neteda; vasoconstictia apare in special la nivelul capilarelor si arteriolelor mici, si duce la scaderea fluxului sanguin in sistemele splahnic, coronar, gastrointestinal, tegumentar si muscular
- Concentratiile vasopresinei endogene la pacientii care au suferit resuscitare cardiopulmonara si nu si-au reluat circulatia spontana, fata de cei care si-au reluat circulatia dupa stop cardio-respirator

Indicatii:

- Vasopresina este indicata pentru prevenirea si tratamentul diabetului insipid, tratamentul hemoragiei GI
- Vasopresina mai este indicata si in tratamentul FV/TV fara puls; dovada clinica preliminara arata ca vasopresina poate fi eficienta in intensificarea probabilitatii de reluare a circulatiei spontane la pacientii cu FV in afara spitalului

Doze si administrare:

- ***Doza initiala*** in stopul cardiac este de **40 U administrate i.v.**; daca nu apare circulatia spontana in 10 minute, poate fi folosit 1 mg de adrenalina la fiecare 3-5 minute
- Vasopresina poate fi folosita in locul, dar nu simultan ca doza initiala de epinefrina
- Nu exista date care sa sustina administrarea unei a doua doze de vasopresina in stopul cardiac

MEDICAMENTE DIURETICE

- Diureticele sunt indicate in tratamentul edemului pulmonar si al IC decompensate

- **FUROSEMIDUL**

Actiuni:

- Diureticele de ansa asigura ameliorarea rapida a simptomatologiei congestive si imbunatatesc efectele inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) prin scaderea volumului intravascular; dupa ameliorarea congestiei, o doza fixa de intretinere poate preveni recurentele
- Diureticele de ansa cresc excretia de apa si sodiu si sunt eficiente , cu exceptia pacientilor cu insuficienta renala

Doza:

- **Prima utilizare:** 40 mg i.v bolus
- **Daca s-a utilizat furosemid anterior** – **dublarea dozei timp de 24 de ore (Doza, 80-180 mg);** **daca dupa 20-30 de minute nu apare efectul dorit, se redubleaza doza**

- **SPIRONOLACTONA**

Actiuni:

- Diureticele care economisesc potasiul sunt in general rezervate pentru ***IC clasele III si IV*** , si nu IC usoare decompensate; diureza agresiva poate cauza hipopotasemie severa ce trebuie monitorizata; un interval QT crescut se asociaza cu hipocalcemie, hipopotasemie si hipomagneziemie
- Daca simptomatologia se accentueaza sau raspunsul nu este suficient, doza poate fi dublata si repetata in 20-60 minute, in functie de debitul urinar (debit urinar adecvat >500 ml in 2 ore, cu exceptia cazului in care creatinina depaseste 2,5 mg/dl, cand debitul tinta scade la jumatate); diureza scazuta in contextul EPA se asociaza cu cresterea de 4 ori a mortalitatii acute

Doza - **50-150 mg/zi;** **contraindicata la niveluri plasmaticice ale creatininei >2,5 mg/dl, sau valori ale potasiului >5 mEq/l**



INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI

Actiuni:

- Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei reduc disfunctia ventriculara stanga si dilatatia ventriculara stanga, scazand riscul dezvoltarii insuficientei cardiace congestive in timpul IMA
- *IECA reduc rata mortalitatii in timp si la scurt timp de la IMA (in primele 24 h)*
- Se utilizeaza si in tratamentul hipertensiunii arteriale, in monoterapie sau in asociere cu betablocante sau nitroglicerina la pacientii cu functie ventriculara stanga scazuta sau cu ICC
- Contraindicatiile relative includ hipotensiunea, stenoza bilaterala a arterei renale, insuficienta renala, tusea sau angioedem in antecedente

- **ENALAPRIL**

Actiuni:

- Este primul IEC intravenos; este eficient la pacientii cu insuficienta cardiaca cronica cu fractie de ejectie a ventriculului stang de 20-44%, deoarece produc vasodilatatie coronariana si o reducere semnificativa a tensiunii arteriale medii si a presiunii capilare pulmonare; imbunatateste indexul cardiac si volumul bataie fara se afecteze frecventa cardiaca sau indexul volumului bataie
- Debutul efectului antihipertensiv apare in cateva minute de la injectarea unui bolus intravenos, cu o scadere maxima a tensiunii arteriale diastolice in 30 de minute, cu o durata pana la 6 ore

Indicatii:

- Enalaprilul este un agent antihipertensiv i.v eficient in hipertensiunea maligna care poate fi continuat in administrare orala pentru terapia de mentinere pe termen lung

Doze si administrare:

- ***Doza initiala – 0,625-1,25 mg administrate in bolus i.v*** este eficienta in reducerea presiunii sanguine si a frecventii cardiace
- ***Dozele p.o sunt de 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, pana la maxim 40 mg/zi***

- **CAPTOPRILUL**

Actiuni:

- Captoprilul este un IEC care este rapid absorbit atunci cand este administrat p.o, cu un debut al actiunii de 15 pana la 30 de minute, cu efecte maxime de scadere a presiunii sanguine de la 50 pana la 90 de minute si o durata a efectului antihipertensiv de 4 pana la 6 ore
- Nu produce modificari asupra debitului cardiac, frecventei cardiace si a fluxului cerebral sanguin
- Captoprilul este metabolizat la nivel renal; doza trebuie ajustata la pacientii cu insuficienta renala



Indicatii:

- Se utilizeaza in insuficienta cardiaca congestiva refractara, urgentele hipertensive (de etiologie renovasculara)

Doze si administrare:

- **Doza uzuala** – 25-150 mg administrata in 3 doze zilnice

INHIBITORII RECEPTORILOR DE ANGIOTENSINA II

• LOSARTANUL

Actiuni:

- Losartanul este un medicament nou, antagonist inalt selectiv pentru receptorii de angiotensina II
- Blocheaza efectele vasoconstrictoare si secretoare de aldosteron ale angiotensinei II
- Blocheaza selectiv legarea angiotensinei II de receptorii ei specifici la nivelul musculaturii netede vasculare si a glandei adenale

Indicatii:

- Indicat in tratamentul urgentelor hipertensive

Doze si administrare:

- Disponibil in tablete de 10 mg, 25 mg si 50 mg; doza de 50 mg are rezultatele cele mai bune; dozele mai mari produc o scadere mai mare a presiunii sanguine

AGENTII FIBRINOLITICI

Actiuni:

- Agentii fibrinolitici actioneaza direct sau indirect in tromboza acuta, prin activarea plasminogenului ⇒ enzima proteolitica inactiva ce se leaga direct de fibrina in timpul formarii trombilor, formand un complex plasminogen-fibrina, care este mai susceptibil decat plasminogenul plasmatic, favorizand proteoliza fibrinei

Indicatii:

- Terapia fibrinolitica este mai indicata la pacientii cu simptome comparabile cu IMA, daca intervalul de timp pana la administrarea tratamentului este de mai putin de 6-12 h de la debutul simptomelor, iar electrocardiograma prezinta o supradenivelare a segmentului ST de cel putin 1 mm in doua sau mai multe derivatii adiacente
- Beneficiile terapeutice sunt mai mari la administrarea precoce, in infarctul intins si infarctul anterior decat in infarctul mai mic sau in teritoriul inferior

Contraindicatii:

- Contraindicatiile terapiei fibrinolitice sunt æle care cresc riscul hemoragic; cea mai serioasa complicatie este *hemoragia intracraniana*; riscurile de hemoragie cerebrala sunt: varsta > 65 ani, greutate <70 kg si hipertensiune la prezentare
 - **Contraindicatii absolute**
 - AVC hemoragic in antecedente

- AVC ischemic în ultimul an
- Neoplazie intracraniană cunoscută
- Hemoragie internă activă
- Suspiciune de disecție de aortă sau pericardită

- **Contraindicații relative**

- TA severă necontrolată (>180/100 mmHg)
- Hipertensiune severă în antecedente
- AVC în antecedente sau patologie intracraniană neinclusă în contraindicațiile absolute
- Utilizarea curentă a anticoagulantelor cu INR cunoscut >2-3
- Diateză hemoragică cunoscută
- Traumatism recent (în ultimele 2 săptămâni)
- RCP prelungită (> 10 minute)
- Intervenție chirurgicală importantă (<3 săptămâni)
- Punctii vasculare incompresibile (inclusiv liniile centrale suclaviculare și jugulară internă)
- Hemoragie internă recentă (2-4 săptămâni)
- Pacienți tratați anterior cu streptokinază nu vor fi tratați cu streptokinază
- Sarcină
- Ulcer peptic activ
- Alte afecțiuni medicale ce pot crește riscul hemoragic

• **STREPTOKINAZA**

- Streptokinază este o polipeptidă derivată din culturi de streptococ β -hemolitic, ce se leagă de plasminogen în raport de 1:1
- Streptokinază reduce rata mortalității și ameliorează funcția ventriculară stângă la pacienții cu STEMI
- În general se evită readministrarea, deoarece după tratament se pot dezvolta anticorpi și reacții alergice
- Statusul fibrinolitic indus de streptokinază durează până la 24 de ore
- **Doza – 1,5 milioane unități în 50-250 ml soluție salină, i.v, în 60 de minute**

• **ACTIVATORUL TISULAR AL PLASMINOGENULUI - ALTEPLAZA**

- Activatorul tisular al plasminogenului (tPA) este o enzimă naturală produsă în endoteliul vascular și în alte țesuturi; aceasta posedă un loc de legare pentru fibrina ce îi permite atașarea la un tromb deja format și inițierea fibrinolizei
- Activatorul tisular al plasminogenului obține rate de permeabilizare a arterei asociate infarctului mai mari decât ale streptokinazei
- Riscul de hemoragie cerebrală este mai mare în cazul administrării tPA

– **Doza**

- **Greutate corporala > 67 kg : 15 mg bolus i.v initial;**
50 mg perfuzie in urmatoarele 30 de minute;
35 mg perfuzie in urmatoarele 60 de minute
- **Greutate corporala < 67 kg: 15 mg bolus i.v initial;**
0,75 mg/kg perfuzie in urmatoarele 30 de minute;
0,5 mg/kg perfuzie in urmatoarele 60 de minute;

• **RETEPLAZA**

- Reteplaza ca activator al plasminogenului (rTA) este un tPA modificat genetic, avand timpul de injumatatire prelungit (18 minute fata de 3 minute) si o afinitate redusa pentru fibrina
- **Doza – 10 mg bolus i.v, urmat de 10 mg bolus i.v dupa 30 de minute**

• **TENECTEPLAZA - METALYZE**

- Tenecteplaza este un alt tPA modificat genetic, cu timp de injumatatire prelungit, cu specificitate inalta si afinitate pentru fibrina
- *Studiile au aratat un risc mai mic de hemoragie intracraniana*
- Este agentul fibrinolitice cel mai usor de administrat, intr-un singur bolus unic, dar in functie de greutatea corporala
- **Doza – 30 mg la o greutate < 60 kg**
35 mg la o greutate intre 60 si 70 kg
40 mg la o greutate intre 70 si 80 kg
45 mg la o greutate intre 80 si 90 kg
50 mg la o greutate = 90 kg – si nu se va depasi niciodata doza de 50 mg

AGENTII ANTIPLACHETARI

Actiuni:

- Trombocitele se afla in centrul procesului de tromboliza arteriala coronariana; activarea plachetara si adeziunea la elementele matricei subendoteliale apar ca rezultat al ruperii placii
- Antagonistii de GP IIb/IIIa constituie agenti antiplachetari considerabili mai puternici decat aspirina, deoarece acestia intrerup activitatea plachetara, indiferent de agonist; aspirina inhiba doar agregarea plachetara stimulata de catre tromboxanul A2

- **INHIBITORI DE GLICOPROTEINA IIB/IIIA – Abciximabul, Eptifibatidul, Tirofibanul**

- Se utilizeaza in trei situatii clinice:
 - Asociat cu PTCA (Angioplastie Coronariana Transluminala Percutana)
 - In stabilizarea medicala a pacientilor cu SCA
 - In asociere cu fibrinoliza in doze mici
- **Doze:**
 - **Abciximab:** 0,25 mg/kg bolus urmat de 0,125 µg/kg/min (max 10 µg/kg/min) perfuzie timp de 12-24 h
 - **Eptifibatina:** 180 µg/kg bolus urmat de 0,2 µg/kg/min perfuzie timp de 72-96 h
 - **Tirofiban:** 0,4 µg/kg/min timp de 30 de minute urmat de 0,1 µg/kg/min perfuzie timp de 48-96 h

- **ASPIRINA**

- Se recomanda administrarea de aspirina cat mai curand posibil la toti pacientii cu SCA
- Aspirina previne formarea in trombocite a tromboxanului A₂, un agonist al agregarii plachetare; aceasta inhibare persista 9-10 zile, pe toata durata de viata a trombocitului
- Aspirina in asociere cu terapia fibrinolitica reduce evenimentele ischemice (IMA si Angina instabila) si reocluzia arterei coronare
- **Doza:** 160-325 mg p.o; dozele peste 160 mg provoaca inhibarea imediata, aproape completa a tromboxanului A₂; dozele mai mici sunt eficiente in profilaxia pe termen lung
- **Efectele adverse:** se manifesta in general la nivel *gastrointestinal* si sunt dependente de doza; datorita importantelor beneficii ale terapiei cu aspirina in SCA, aceasta nu trebuie evitata la pacientii care au contraindicatii minore (alergie usoara, ulcer peptic in antecedente sau hemoragie digestiva); in caz de alergie majora sau ulcer peptic activ, se pot utiliza alti agentii antiplachetari – ***Clopidogrelul***

- **ANTAGONISTII RECEPTORILOR DE ADENOSIN-DIFOSFAT – Ticlopidina, Clopidogrel**

- Sunt agenti antiplachetari care inhiba agregarea plachetara
- Clopidogrelul este *preferat in SCA*, datorita inhibarii plachetare mai rapide si reactiilor adverse limitate
- Clopidogrelul se administreaza precoce la pacientii cu tratament conservativ sau cu PTCA planificata; datorita unui risc hemoragic crescut, se recomanda intreruperea acestui agent cu 5 zile inainte de operatia de by-pass aortocoronarian



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
ANP/000000



Fondul Social European
POS DRU 2007-2013



Instrumente structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
ANP/000000



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
„CAROL DAVILA”
BUCURESTI

- Efectul inhibitor al Ticlopidinei este intarziat 24-48 h de la administrare; este eficace in reducerea ratei de deces la 6 luni prin AVC si IMA la pacientii cu angina instabila
- **Doze:**
 - *Clopidogrel – doza de incarcare 300 mg p.o, apoi 75 mg/zi*
 - *Ticlopidina – 250 mg de doua ori pe zi*

ANTITROMBOTICE

• HEPARINA

- Heparina este un agent antitrombotic specific
- Heparina scade riscul de IMA si deces in timpul fazei acute a anginei instabile (in SCA); terapia combinata aspirina plus heparina scade riscul de recurenta a ischemiei dupa oprirea perfuziei cu heparina
- **Doza:** *bolus initial de 60-70 UI/kg (max 5000 de UI) si o perfuzie de 12-15 UI/kg/h (max 1000 UI/h), perfuzie ajustata in functie de PTT (PTT tinta este de 1,5-2,5 x normal)*

• HEPARINA CU GREUTATE MOLECULARA MICA

- Heparina cu greutate moleculara mica prezinta o biodisponibilitate crescuta, legare mai scazuta de proteine, timp de inumatatire mai lung, obtinand un efect anticoagulant mai sigur; se pot administra intr-o doza fixa pe cale subcutanata, o data sau de doua ori pe zi
- Administrarea aspirinei si a enoxoparinei a aratat o reducere a riscului de deces, a IMA sau angina recurenta, fara a creste complicatiile hemoragice
- ***Enoxoparina*** se utilizeaza la pacientii cu *angina instabila/NSTEMI si PTCA in urgenta*, si se intrerupe cu 24 de ore inainte de by-pass aortocoronarian
- **Doza:** *1 mg/kg s.c la interval de 12 h*



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 11

Sindromul coronarian acut

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

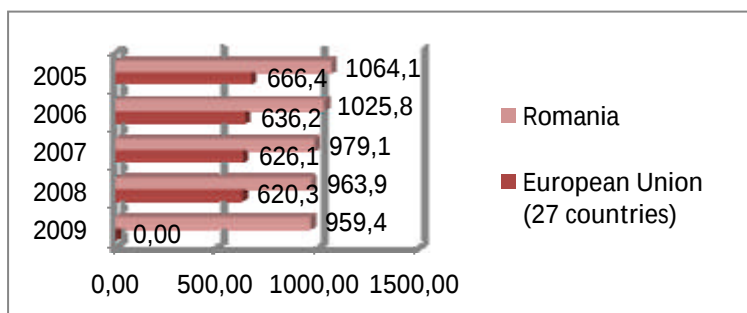
România, 2012



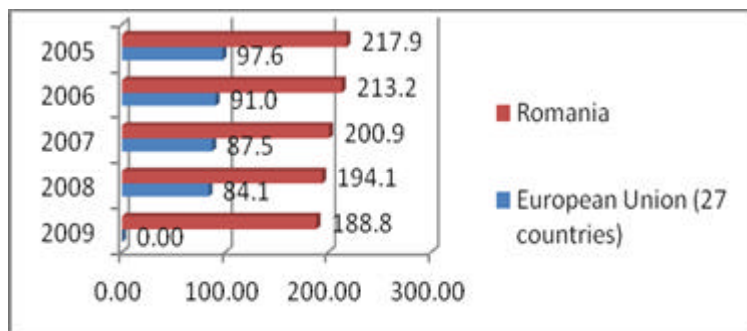
Sindromul coronarian acut - managementul în urgență

Bolile cardiovasculare au continuat să fie și în ultimele decenii ale secolului al XX-lea principala cauză de deces în rândul populației adulte, deși datele statistice indică scăderea incidenței infarctului miocardic acut în majoritatea țărilor europene (1).

Raportul Comisiei Europene de Statistică EUROSTAT, raport realizat pe baza datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) arată că la nivel european mortalitatea prin boli cardiovasculare a scăzut în ultima decadă a mileniului al 2-lea (15). Datele sunt însă divergente pentru că la un pol se situează țările din bazinul mediteranean (Franța și Spania) cu mai puțin de 3 decese/1000 locuitori, iar la celălalt pol cele din estul Europei - România, Rusia și Ucraina cu 8 decese/1000 locuitori. În același timp tendința mortalității este de scădere accentuată în țările din vestul și sudul Europei, scădere moderată în centrul Europei (Cehia și Ungaria) și o tendință cel puțin constantă, dacă nu ușor ascendentă a mortalității prin boli cardiovasculare în România (15).



Mortalitate la 100.000 loc.



Mortalitate de cauză ischemică cardiacă la 100.000 loc.

Fig.1. Mortalitatea standardizată în țările Europei în perioada 2005-2009.

În majoritatea țărilor europene și în cele nord-americe instituirea pe scară largă a măsurilor de profilaxie a bolilor cardiovasculare a fost urmată de reducerea cu 30 % a deceselor prin boli cardiovasculare în intervalul 1970-1990. Cu toate acestea, bolile cardiovasculare, în rândul cărora cardiopatia ischemică ocupa primul loc, continua să fie principala cauză de deces chiar și în statele dezvoltate. Conform unui raport întocmit în 1996 de către American Heart Association, în Statele Unite ale Americii apar în fiecare an 1,5 milioane de noi cazuri de infarct miocardic acut (3). Deși mortalitatea prin infarct a scăzut în această țară cu 54 % în intervalul 1963-1993, totuși rata de deces se menține încă mare. Aproximativ 30 % dintre acești pacienți decedază în faza acută a bolii, iar pe parcursul primului an după producerea IMA, mortalitatea ajunge aproape de 50% (3).

Termenul de Sindrom Coronarian Acut (SCA) include trei entități diferite:

1. infarct miocardic cu supradenivelare ST;
2. infarct miocardic fara supradenivelare ST;
3. angina pectorala instabila.

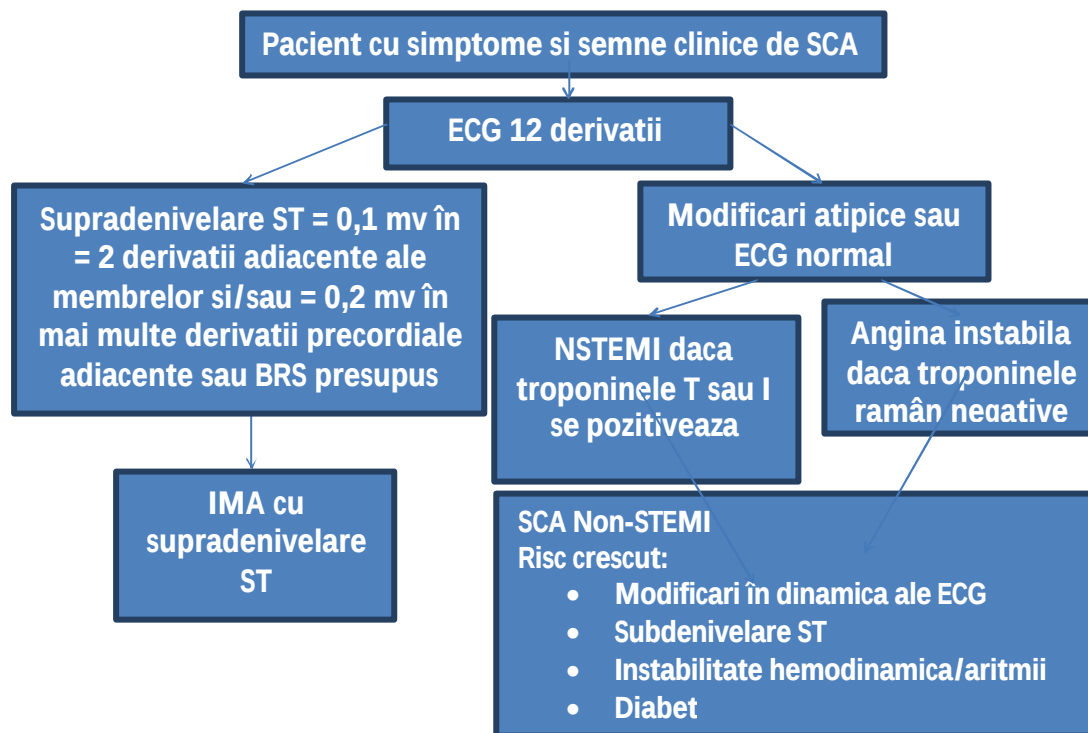


Fig. 2. Clasificarea sindromului coronarian acut (dupa 6).

Definitia Infarctului Miocardic Acut (IMA) impune una din urmatoarele doua situatii:

1. Crestere si scadere tipica a enzimelor miocardice (troponina, CK-MB) si cel putin una din urmatoarele:

- a. clinic - durere toracica tipica de IM;
- b. unda Q de necroza pe ECG;
- c. modificari ECG sugestive (supra sau subdenivelare ST);
- d.interventie pe arterele coronare (ex. angioplastie coronariana).

2. Caracteristici morfopatologice de IMA;

Infarctul miocardic cu supradenivelare ST se diferentiaza de celelalte forme de sindroame coronariene acute prin modificarile ECG - segment ST supradenivelat, în timp ce în infarctul miocardic fara supradenivelare ST, modificarile electrocardiografice sunt de tipul subdenivelarii segmentului ST, dar ramâne esentiala pentru diagnostic cresterea enzimelor de necroza miocardica.

Termenul sindrom coronarian acut-infarct miocardic fara supradenivelare de segment ST (NSTEMI-SCA – *non-ST-elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*) este utilizat atât pentru infarctul miocardic fara supradenivelare de segment ST (NSTEMI) cât si pentru angina instabila deoarece diagnosticul diferential depinde de determinarea biomarkerilor care pot fi detectabili dupa ore, în timp ce strategia terapeutica este determinata de semnele clinice la prezentare.

Angina pectorala instabila poate avea subdenivelare ST sau modificari nespecifice ale segmentului ST, dar nu exista o crestere a enzimelor de necroza miocardica.

Diagnosticul de infarct miocardic acut implica:

- Semne si simptome: durerea tipica anginoasa (tabel 3), alte manifestari (dispnee, transpiratii), manifestari atipice si chiar „capcane clinice”;
- Modificari ECG - diagnostice pentru tipul de SCA si localizarea IM (fig. 4 si 5)
- Modificari ale valorilor serice ale markerilor de necroza miocardica (fig.6).

Tabel 3. Caracteristicile durerii toracice din IMA

Durata	> 20 minute, uneori câteva ore
Caracter	Durere constrictiva, de strivire, apasare sau strângere toracica
Localizare	-retrosternala, uneori doar în zonele de iradiere (articulatia pumnului) -atipica - epigastrica

Iradiere	-baza gâtului, membrul superior stâng pe fata cubitala a bratului pâna la nivelul mâinii si degetelor -uneori la nivelul mandibulei sau în regiunea interscapulara
Simptome de însoțire	-dispnee, transpiratii, greata, varsaturi, febra
Conditii de aparitie	-exercitiu fizic, stress emotional, conditii care cresc cererea de oxigen, interventii chirurgicale, spasm coronarian
Conditii de ameliorare sau disparitie	-nu cedeaza la administrarea de nitroglicerina s.l. sau în repaus -se amelioreaza sub opioace -durerea dispare atunci când se reia circulatia în zona infarctului

Manifestarile atipice de I.M.A. (4)

insuficienta cardiaca congestiva cu instalare sau agravare brusca;
angina pectorala fara durere mai îndelungata/mai severa;
localizare atipica a durerii;
manifestari ale S.N.C.: AVC;
decompensare psihica brusca: manie sau psihoza;
sincopa;
indigestie acuta;
embolii periferice sau cerebrale;
agitatie psihomotorie.

"Capcanele clinice" apar mai ales la pacientii vârstnici cu sindrom coronarian acut (4)

fara durere toracica tipica:

hipotensiune arteriala,
tahicardie, aritmie extrasistolica,
anxietate, agitatie, vertij subit, stare subfebrila neexplicata,
fenomene digestive (meteorism, varsaturi),
edem pulmonar acut, dispnee.

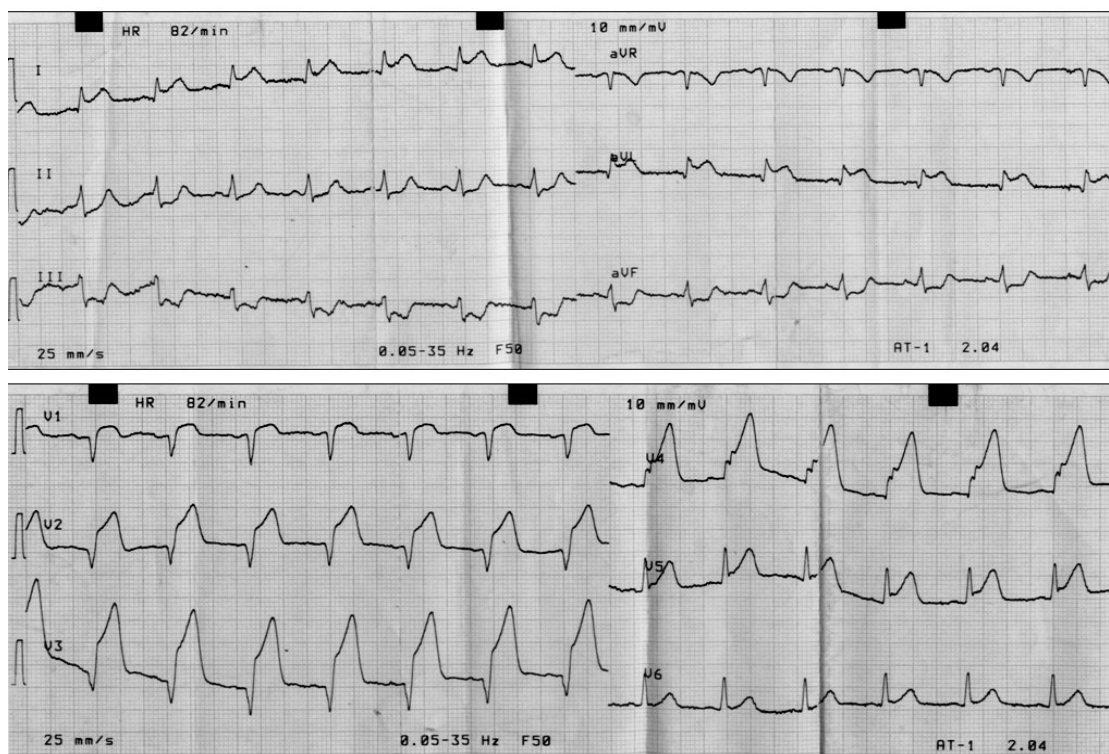


Fig 4. Infarct miocardic acut antero-extensiv.

Modificările electrocardiografice tipice permit atât diagnosticul pozitiv cât și diagnosticul de localizare al infarctului (fig. 4, fig. 5).

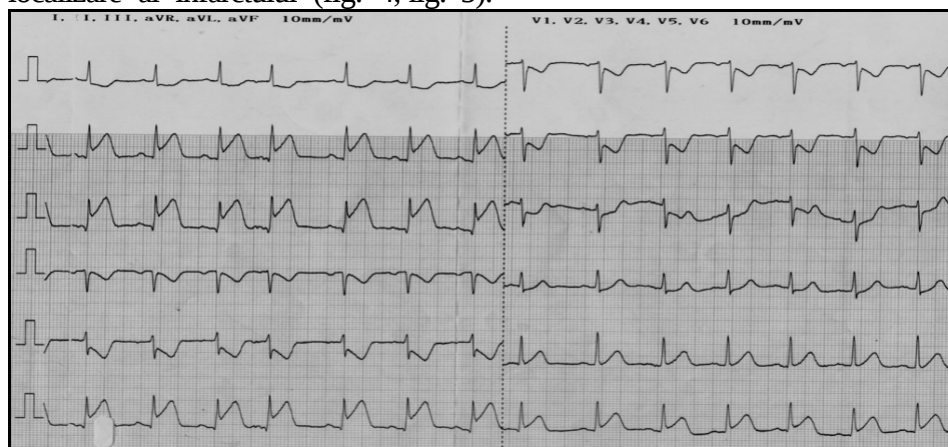


Fig. 5. Infarct miocardic infero-lateral și posterior acut.

Determinarea biomarkerilor cardiaci trebuie să facă parte din evaluarea inițială a tuturor pacienților care se prezintă în UPU cu simptomatologie sugestivă pentru ischemie cardiacă. Creșterea enzimelor miocardice se produce în primele 4-6 ore de la debutul simptomelor și este urmărită în dinamică pentru precizarea diagnosticului pozitiv. Troponinele T și I prezintă cea mai mare sensibilitate și specificitate pentru diagnosticul infarctului miocardic acut și cresc cel mai repede, la 2-3 h de la producerea IMA. Totuși pentru pacienții care se prezintă în primele 6 ore de la debutul simptomelor, dar au o determinare inițială a troponinei negativă este indicată remăsurarea biomarkerilor în interval de 6-12 ore de la debut.

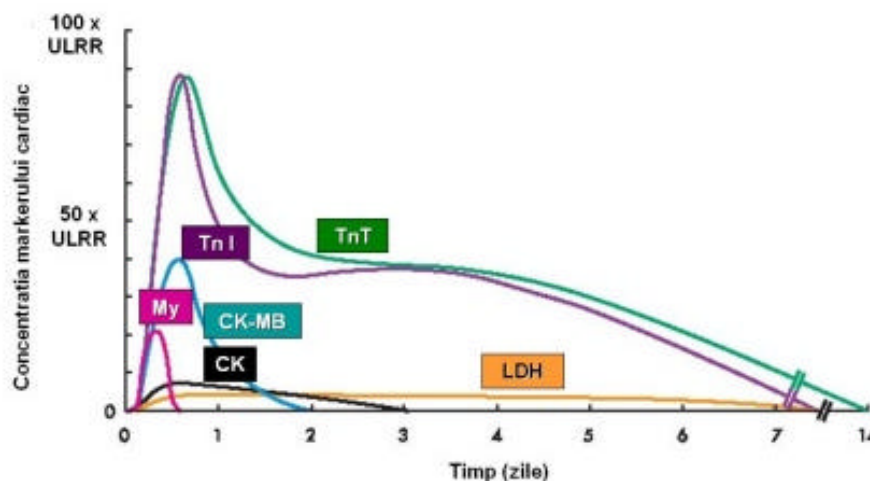


Fig. 6. Dinamica enzimelor miocardice în IMA (14). Principiile tratamentului în urgența al SCA (French JK, White HD. Heart 2004).

Intervenția în prespital la cazurile cu suspiciune de sindrom coronarian acut este centrata pe pregătirea echipelor de prim-ajutor sau de urgență pentru recunoașterea SCA, efectuarea resuscitării cardiopulmonare și a defibrilării externe automate (tabel 7).

Tabel 7. Recomandări servicii medicale de urgență prespitalicești (8).

Serviciile medicale de urgență - echipaje de prim-ajutor - formare în resuscitare și dotare pt. defibrilare (Nivel de evidență: A) Defibrilare semiautomată - DEA (Nivel de evidență: B) Dispeceratul 112 necesită training continuu, protocoale naționale și un sistem de îmbunătățire a calității (Nivel de evidență: C)

Sindroamele coronariene acute sunt cea mai frecventă cauză de aritmii maligne care duc la moarte subită cardiacă. Obiectivele terapiei sunt tratarea condițiilor cu risc vital acut, cum ar fi fibrilația ventriculară (FV) sau bradicardia extremă și preservarea funcției ventriculului stâng cu prevenirea insuficienței cardiace prin limitarea extensiei leziunii miocardice.

În fața unei suspiciuni de sindrom coronarian acut se vor aplica următoarele măsuri de urgență:

1. Morfina

- Analgezic major administrat la cei cu dureri refractare la tratamentul cu nitrati;
- Se administrează 3-5 mg intravenos repetat la 5-15 min;
- Doza se poate repeta la câteva minute până la cuparea durerii;
- Nu se administrează în situația de IMA cu hipotensiune arterială;
- Antiinflamatoarele nesteroidiene (NSAID) trebuie evitate în analgezie din cauza efectelor lor protrombotice (3)(6).

2. Oxigenul:

- Nu se administrează la toți pacienții cu sindrom coronarian acut;

- Monitorizarea saturatiei arteriale în oxigen (SaO_2) prin pulsoximetrie ajuta la determinarea nevoii de administrare suplimentara de oxigen. Acesti pacienti nu necesita administrare suplimentara de oxigen decât dacă sunt hipoxemici;
- Scopul este obtinerea unei saturatii în oxigen de 94-98% sau de 88-92% dacă pacientul prezinta risc de insuficienta respiratorie hipercapnica;
- Se administreaza pe masca sau canula nazala 6-8 l/min;

3. Nitroglicerina:

- Are efecte venodilatatoare, coronarodilatatoare si, într-o mai mica masura, este arteriodilatator periferic;
- Se poate administra 0,4 mg s.l. repetat;
- Se administreaza i.v. când $\text{TAS} > 90$ mmHg si pacientii prezinta dureri ischemice persistente, hipertensiune, insuficienta ventriculara stg.;
- Nu se administreaza când $\text{TAS} < 90$ mmHg, în special când este prezenta si bradicardia;
- Nu se administreaza în infarctul inferior si în cel de ventricul drept deoarece determina scaderea marcata a tensiunii arteriale si a debitului cardiac.

4. Aspirina:

- Este administrata pentru efectul antiplachetar cu atât mai eficient în sindromul coronarian acut cu cât se administreaza mai precoce;
- Se administreaza si dacă diagnosticul nu este confirmat, în prespital;
- Doza este de 162 mg - 325 mg, p.o. mestecata;

5. Inhibitorii de receptori ADP:

Thienopiridinele (clopidogrel, prasugrel) si ciclo-pentil-triazolo-pirimidinele (ticagrelor) inhiba ireversibil receptorul ADP, mecanism prin care reduc suplimentar agregarea plachetara, în aditie celei deja produse de aspirina (6)

Dacă este selectata o strategie conservativa, se administreaza o doza de încărcare de clopidogrel 300mg; dacă este programata PCI este preferata o doza initiala de 600mg.

6. Terapia de reperfuzie:

Terapia de reperfuzie reprezinta cea mai importanta achizitie în terapia IMA în ultimii 20 de ani (6). Modalitatile de realizare sunt terapia fibrinolitica, angioplastia percutana sau metodele chirurgicale de by-pass aorto-coronarian.

Indicatiile terapiei de repermeabilizare coronariana în urgenta în primele 12 h sunt:

- La pacientii cu IMA cu supradenivelare ST;
- La pacientii cu semne si simptome de sindrom coronarian acut cu bloc de ramura stânga presupus a fi nou instalat.

Terapia trombolitica

Tromboliza în prespital

Rezultatele studiilor afirma beneficiul obtinut în urma initierii terapiei trombolitice cât mai devreme, ceea ce în unele cazuri înseamna, datorita distantelor mari initierea terapiei în faza de prespital (10). Cel mai mare beneficiu se obtine dacă terapia este aplicata cu 60-90 min mai precoce decât în spital, dar numai un mic procent (5-10%) dintre pacientii cu durere toracica sugestiva pentru IMA îndeplinesc criteriile de eligibilitate pentru terapia trombolitica în prespital. În ghidurile de practica, terapia trombolitica în prespital este clar indicata doar atunci când timpul de transport al pacientului cu IMA la spital depaseste 90 de minute. Modul practic de realizare a acestei tehnici este prin transmiterea datelor computerizat la spital de catre paramedici si utilizarea unei liste (checklist) de contraindicatii, înainte de luarea deciziei de tromboliza în prespital.



Exista si în domeniul trombolizei în prespital câteva studii clinice dintre care cel mai mare trial EMIP - European Myocardial Infarction Project a fost efectuat în 15 tari europene si Canada. În studiu au fost inclusi 2750 pacienti care au primit un bolus de alteplase în prespital si 2719 pacienti cu IMA care au primit acelasi tratament în spital. La grupul de pacienti tratati în prespital s-a realizat o economie de timp de aproximativ 55-60 minute (130 minute de la debutul simptomelor de IMA la grupul tratat înainte de ajungerea la spital fata de 190 minute la grupul tratat în spital). Mortalitatea totala s-a redus cu 12 % ($p=0,08$) si mortalitatea de cauza cardiaca cu 16 % ($p=0,05$) la pacientii cu IMA care au primit tratament trombolitic în prespital fata de cei din spital. Desi concluzia finala a studiului a fost ca cifra care reprezinta diferenta de mortalitate nu este semnificativa din punct de vedere statistic, totusi la subgrupul la care timpul scurs de la randomizarea prespital si pâna la initierea intraspitaliceasca a tratamentului trombolitic a depasit 90 minute, mortalitatea a fost cu 40 % mai mare, comparativ cu bolnavii la care întârzierea a fost mai mica de 90 min.

Un alt important studiu a fost studiul GREAT (Grampian Region Early Anistreplase) realizat în nordul Scotiei în care au fost inclusi 311 pacienti la care terapia trombolitica a fost initiata în prespital (12). Timpul mediu pâna la initierea tratamentului a fost de 101 minute în prespital fata de 240 minute în cazul pacientilor tratati în spital. Acest studiu a urmarit mortalitatea la 1 an care a fost sensibil mai redusa la grupul tratat în prespital comparativ cu cel din spital (10,4 % fata de 21,6 %, $p=0,007$) si a constatat ca la trei luni pacientii tratati în prespital au prezentat mai rar unda Q de infarct si au avut functie ventriculara mai buna, iar mortalitatea a fost mai scazuta cu 50 %.

Studiul MITI (Myocardial Infarction Triage and Intervention) a fost cel mai mare trial randomizat pentru prespital desfasurat în Statele Unite; în acest studiu au fost inclusi 360 de pacienti cu IMA tratati de paramedici pe baza deciziei luate de medicul din spital care citeste traseul electrocardiografic trimis la spital prin sistem de telefonie celulara si pe baza unei liste de contraindicatii de tromboliza riguros respectate. Rezultatele acestui studiu au aratat o reducere cu 33 de minute a timpului de initiere a terapiei trombolitice în prespital fata de spital. Între cele doua grupe de pacienti nu au existat diferente în ceea ce priveste rata complicatiilor, ceea ce dovedeste ca tratamentul aplicat în acest caz de catre paramedici este sigur. Parametrii urmariti în studiu au fost mortalitatea, rata accidentelor vasculare cerebrale, rata accidentelor hemoragice si masurarea dimensiunilor infarctului pe imaginea de scintigrafie. Scorul compus obtinut prin prelucrarea statistica a acestor parametri a fost similar la ambele grupe de pacienti (53 % fata de 54 %), dimensiunile zonei de infarct au fost de 6,1 % comparativ cu 6,5 %, iar mortalitatea mai redusa la grupul din prespital 5,7 % fata de 8,1 %). În acest studiu s-a semnalat de asemenea o reducere a dimensiunilor infarctului si a mortalitatii în cazul pacientilor tratati în primele 70 de minute în prespital comparativ cu cei tratati în intervalul 70 min - 3 h (1,3 % fata de 8,7%, $p=0,004$)(11).

O metaanaliza a studiilor facute în perioada 1982-1999 asupra trombolizei în prespital a identificat un numar de 6 trialuri randomizate incluzând 6434 de pacienti. Rezultatele metaanalizei au indicat o scadere a mortalitatii de orice cauza la pacientii cu tromboliza în prespital fata de cei tratati în spital cu 17 % ($OR= 0,83$, $CJL= 0,70-0,98$). Timpul estimat pâna la aplicarea trombolizei a fost de 104 minute la grupul din prespital si 162 minute la cei cu tromboliza în spital. Aceasta metaanaliza sugereaza ca tromboliza în prespital scade semnificativ timpul pâna la debutul tratamentului si scade semnificativ mortalitatea (11).



Indiferent de momentul aplicării în spital sau în prespital indicațiile terapiei trombolitice sunt (13):

Clasa I.

- IMA < 12 h cu supradenivelare ST elevation >0,1 mV în > 2 derivații precordiale sau > 0,2 mV în > 2 derivații precordiale, în absența contraindicațiilor (nivel de evidență: A);
- BRS nou apărut, < 12 h, în absența contraindicațiilor (nivel de evidență: A);

Clasa II.

- Ecg cu aspect de IMA posterior, < 12 h, în absența contraindicațiilor (nivel de evidență: C);
- IMA 12 h - 24 h cu supradenivelare ST > 0.1 mV în > 2 derivații precordiale sau > 0.2 mV în > 2 derivații precordiale, în absența CI (nivel de evidență: B);

Clasa III. (contraindicații)

- Pacienți asimptomatici, cu debutul durerii > 24 h (nivel de evidență: C);
- Prezenta subdenivelării ST (nivel de evidență: A);

Contraindicații:

Contraindicații absolute în terapia trombolitică:

- AVC hemoragic în antecedente;
- AVC ischemic în ultimele 6 luni;
- Afecțiuni SNC majore sau neoplazii;
- Trauma majoră/intervenții chirurgicale/traumatisme cranio-cerebrale în ultimele 3 săptămâni;
- Hemoragie în sfera gastro-intestinală în ultima lună;
- Afecțiuni hemoragice cunoscute;
- Disecție de aortă.

Contraindicații relative:

- AIT în ultimele 6 luni;
- Terapie anticoagulantă orală;
- Punctii arteriale în locuri necompresibile;
- Sarcină;
- Resuscitare traumatică;
- Hipertensiune refractară (TAS > 180 mmHg);
- Afecțiuni hepatice în stadiu avansat;
- Endocardită infecțioasă;
- Ulcer peptic activ.



Interventia percutana primara (PPCI)

Angioplastia coronariana, cu sau fara plasarea de stent a devenit prima linie de tratament pentru pacientii cu STEMI deoarece mai multe studii si metaanalize au demonstrat superioritatea acesteia, comparativ cu fibrinoliza, din punct de vedere al riscului combinat de deces, accident vascular si reinfarctizare (6). De aceea, PPCI efectuata de un operator experimentat, într-un centru cu volum mare, la scurt timp dupa primul contact medical este tratamentul de preferat si îmbunătătește morbiditatea si mortalitatea comparativ cu fibrinoliza precoce.

Fibrinoliza vs PCI primara

Utilizarea PCI primara a fost limitata de accesul la un laborator de cateterism si la personal calificat si de întârzierea pana la prima inflatie a balonului. Fibrinoliza este o strategie de reperfuzie cu acces larg. Ambele strategii de reperfuzie sunt bine stabilite si au fost subiectul a multiple studii randomizate multicentru în ultimele decade. În studiile randomizate care compara PPCI cu fibrinoliza întârzierea tipica de la decizie la initierea tratamentului, atât pentru PPCI cât si pentru fibrinoliza a fost de mai putin de 60 de minute. Mai multe rapoarte si registre care au comparat fibrinoliza (inclusiv administrata în prespital) cu PPCI au aratat un trend de îmbunătățire a supraviețuirii daca terapia fibrinolitica a fost initiata în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei si daca a fost combinata cu PCI de salvare sau cu PCI întârziata. În registre, care reflecta practica standard mult mai realistic, întârzierea acceptabila legata de PPCI (de ex. intervalul de la diagnostic pâna la balon minus intervalul de la diagnostic pâna la ac), pentru a mentine superioritatea PPCI asupra fibrinolizei, a variat considerabil, între 45 si 180 de minute în functie de caracteristicile pacientului (de ex. vârsta, localizarea infarctului si durata simptomelor) (6).

Daca PPCI nu poate fi efectuata într-un interval de timp adecvat, independent de nevoia de transfer urgent, trebuie initiata imediat fibrinoliza, cu exceptia existentei unei contraindicatii. Pentru acei pacienti cu contraindicatie pentru fibrinoliza, PCI ar trebui încercata în ciuda întârzierilor fiind o solutie mai buna decât lipsa completa a terapiei de reperfuzie. Pentru pacientii cu STEMI care prezinta semne de soc, PCI primara (sau by-pass-ul aorto-coronarian) este tratamentul de reperfuzie preferat. Fibrinoliza trebuie luata în considerare doar daca PCI este întârziata substantial.

Triajul si transferul interspitalicesc pentru PCI primara

Riscul de deces, reinfarctizare si accident vascular este redus daca pacientii cu STEMI sunt transferati prompt din spitalele obisnuite într-un centru terțiar cu posibilitate de PCI. Transferul pacientilor pentru PPCI este indicat pentru cei care se prezinta la mai mult de 3 ore, dar mai putin de 12 ore de la debutul simptomelor cu conditia ca transferul sa poata fi efectuat rapid.

Asocierea dintre fibrinoliza si interventia coronariana percutana

Fibrinoliza si PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinatii pentru a restabili fluxul sanguin coronarian si perfuzia miocardica. Exista mai multe modalitati de asociere a celor doua terapii. PCI facilitata este un termen care descrie PCI efectuata imediat dupa fibrinoliza, strategia farmaco-invaziva se refera la PCI efectuata de rutina în interval de 2 pâna la 24 de ore de la fibrinoliza, iar PCI de salvare este definita ca PCI efectuata dupa o fibrinoliza esuata (evidentiata prin rezolutie <50% a supradenivelarii de segment ST la 60-90 de minute dupa



terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sunt distincte de PCI de rutina în care angiografia și intervenția sunt efectuate la câteva zile după o fibrinoliză reușită. Mai multe studii și metaanalize au arătat o evoluție nefavorabilă când PCI de rutina este efectuată imediat sau cât mai rapid posibil după fibrinoliză. Prin urmare, PCI facilitată de rutina nu este recomandată chiar dacă ar putea exista anumite subgrupuri specifice de pacienți care ar putea obține beneficii prin această procedură. Este rezonabilă efectuarea angiografiei și a PCI la pacienții cu fibrinoliză esuată conform semnelor clinice și/sau revenirii insuficiente a segmentului ST. În cazul unei fibrinolize clinice reușite (evidențiată prin semne clinice și rezoluție >50% a segmentului ST), întârzierea angiografiei câteva ore după fibrinoliză (abordarea "farmaco-invazivă") s-a dovedit ca îmbunătățește prognosticul. Această strategie implică transferul precoce pentru angiografie și PCI după tratamentul fibrinolitice (6).

Indicațiile intervenției coronariene percutane (13):

Clasa I.

- Intervenție primară în IMA cu supradenivelare ST sau BRS nou apărut în primele 12 h de la debut, cu timp usă-balon 90 min când există echipa medicală antrenată în această tehnică și dotarea necesară pentru realizarea PCI, în primele 12 ore de la debutul IMA sau peste 12 ore dacă persistă semnele de ischemie acută. Laboratorul de cateterism trebuie să aibă cel puțin 200 PCI/an din care cel puțin 36 pentru IMA și facilitati de chirurgie cardiacă (nivel de evidență: A);
- La pacienții care nu sunt eligibili pentru tromboliză în primele 12 h de la IMA;

Clasa II.

- În primele 36 ore de la debut, la pacienții sub 75 ani sau peste, cu IMA, cu supradenivelare ST sau cu BRS nou apărut, care dezvoltă soc cardiogen, în primele 18 ore de la debutul socului;
- Între 12 și 24 ore la pacienți cu soc cardiogen sau instabilitate hemodinamică/electrică sau cu durere persistentă;

Clasa II-b.

- Efectuarea angiografiei de către o echipă < 75 PCI/an la pacienți care ar putea beneficia de terapie trombolitică;

Clasa III.

- Angioplastie pe o arteră neimplicată în infarctul miocardic acut fără instabilitate hemodinamică;
- Pacienți la peste 12 ore de la debutul IMA, la care au dispărut semnele de ischemie și sunt stabili hemodinamic.

8. Terapie adjuvantă

- se indică în combinație cu terapia de deobstrucție coronariană sau după precizarea diagnosticului în cazul IMA fără supradenivelarea segmentului ST și a anginei instabile.

Terapie anticoagulantă se realizează cu:

- Heparină: bolus 60 U/kg (maximum 4000 U), apoi perfuzie 12 U/kg/h (max. 1000 U/h) ajustată pentru a menține aPTT x 1.5 - 2.0 (aproximativ 50 - 70 sec);
- Heparine cu greutate moleculară mică - enoxaparina 30 mg i.v. bolus, apoi 1,0 mg/kg s.c. la 12 h până la externare - dacă creatinina > 2 mg%;
- Bivalirudina (Hirudina) - la cei cu trombocitopenie heparin-indusă.

Inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa au efect antiagregant plachetar:

- Indicați în IMA cu supradenivelare ST doar în combinație cu angioplastia coronariană;
- Se utilizează în Angina Instabilă/IMA fără supradenivelare ST;



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
ANPUSORU



Fondul Social European
POS DRU 2007-2013



Instrumente structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
INFOSORU
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
„CAR. POPA” IAI

- Substanțele utilizate sunt: abciximab înainte de PCI (cl. IIa), tirofiban si eptifibatide (cl. IIb).

Thienopiride - clopidogrelul reduce agregarea plachetara în SCA:

- se administreaza 300-600 mg dupa PCI (cl. I) si dupa fibrinoliza (cl. IIa);
- se administreaza la pacientii cu alergie sau intoleranta digestiva la aspirina.

9. Beta-blocantele:

- sunt indicate în SCA cu hipertensiune si tahicardie;
- reduc mortalitatea si rata de reinfarct;
- se administreaza metoprolol 5 mg repetat la 5 min. pâna la doza de 15 mg.

Contraindicatii: hipotensiune, bradicardie, bloc atrioventricular gr. II si III, insuficienta cardiaca congestiva (6).

10. Inhibitorii enzimei de conversie:

- au beneficii mai ales în cazul infarctului anterior, congestiei pulmonare si a unei fractii de ejectie sub 40 %;
- aduc beneficii prin scaderea mortalitatii în cazul administrarii în primele 24 de ore de la producerea infarctului.

11. Statinele:

- sunt intrate recent în arsenalul terapeutic de urgenta în IMA;
- se administreaza în primele 24 ore;
- reduc incidenta evenimentelor adverse cardiace majore.

Sintetizând liniile terapeutice indicate în sindroamele coronariene acute prezentam în figura 8 ghidul de abordare a pacientului cu suspiciune de IMA (6).

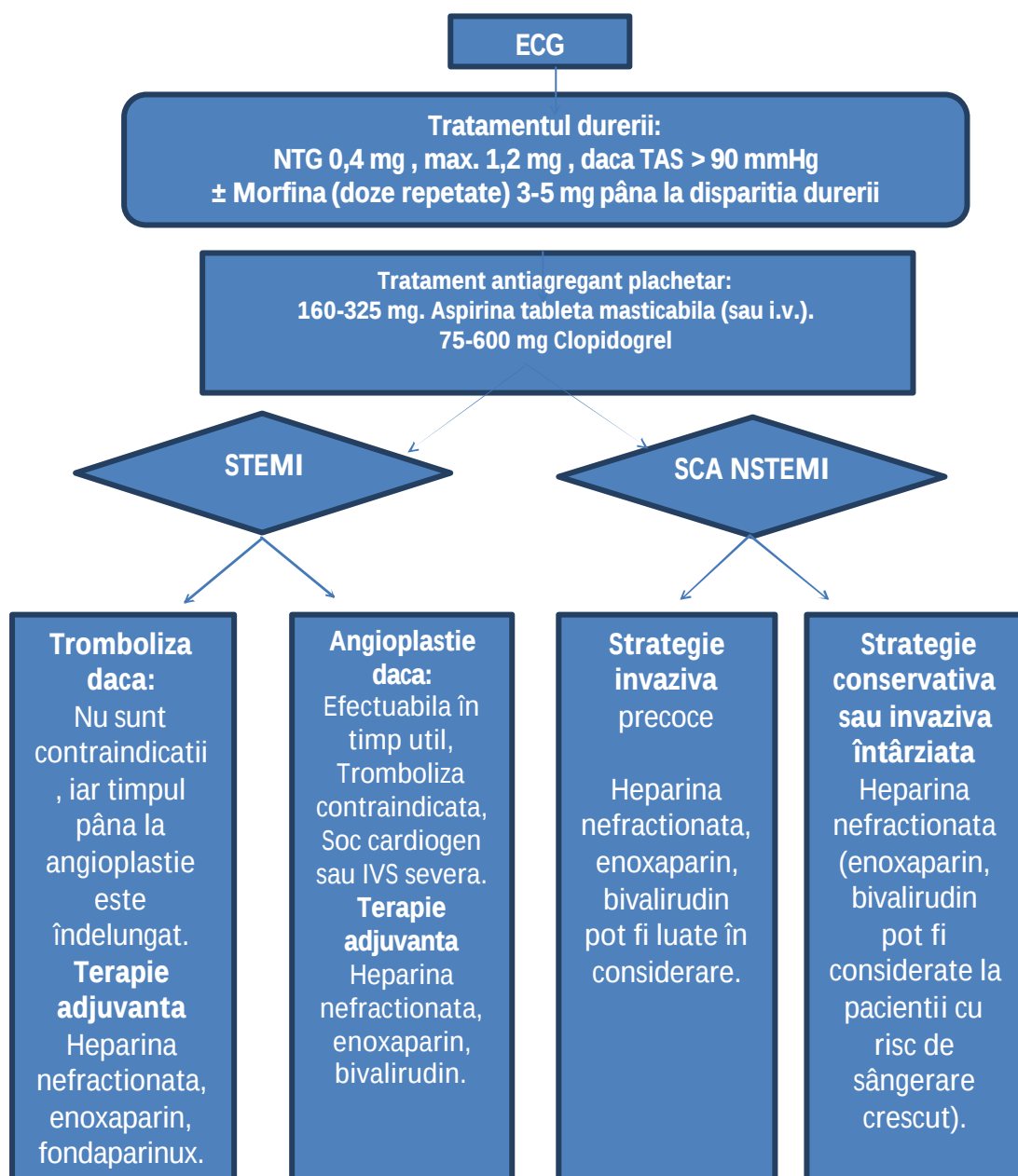


Fig. 8. Protocol de diagnostic si tratament în SCA (dupa 6).



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 12

Tulburari de ritm cardiac peri-stop: TAHIARITMI

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Aritmiile cardiace pot precede o fibrilație ventriculară sau o tahicardie ventriculară fără puls sau pot apărea imediat după obținerea reîntoarcerii la circulația spontană după o resuscitare cardiopulmonară. De asemenea, pot apărea în cazul unui sindrom coronarian acut, necesitând recunoaștere precoce și terapie în urgență.

În urgență se vor trata situațiile cu risc vital (bradi și tahiaritmii cu risc de a determina stop cardiorespirator), iar tratamentul definitiv va fi efectuat de către specialiștii în cardiologie și cardiologie intervențională.

Principii de tratament

În cazul suspiciunii unei aritmii severe, pacientul va fi evaluat conform algoritmului ABCDE: se va administra oxigen pe mască, monitorizare (electrocardiografică, tensiune arterială, SaO_2) și se va plasa o linie venoasă. Este necesară efectuarea rapidă a unei electrocardiograme în 12 derivații care să permită analiza morfologiei complexelor și recoltarea de probe biologice pentru determinarea modificărilor electrolitilor (K, Ca, Mg) și echilibrului acido-bazic.

Ceea ce interesează cel mai mult este răspunsul la următoarele două întrebări:

- Este pacientul stabil sau instabil hemodinamic?
- Ce tip de aritmie prezintă pacientul?

Semne de instabilitate hemodinamică

Următoarele semne de gravitate indică un pacient instabil hemodinamic prin prezența aritmiei.

1. **Semne clinice de soc:** paloare, transpirații, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiință (flux sanguin cerebral scăzut) și hipotensiune ($\text{TAS} < 90 \text{ mmHg}$)
2. **Sincopa:** pierderea/alterarea stării de conștiință
3. **Semne de insuficiență cardiacă:** apariția edemului pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) și/sau jugulare turgescențe și hepatomegalie (insuficiență de ventricul drept)
4. **Semne de ischemie miocardică:** poate apărea sub forma durerii toracice (angina) sau fără durere, doar cu modificări izolate pe ECG în 12 derivații (ischemie silențioasă).

Principalele metode terapeutice indicate în tratamentul aritmiilor cu manifestări adverse sunt reprezentate de:

- metode electrice: cardioversie, pacing
- metode farmacologice: antiaritmice și alte medicamente pentru toate tipurile de aritmii.

Toate medicamentele folosite în tratamentul aritmiilor pot provoca la rândul lor aritmii, pot deprimă funcția miocardică și pot determina hipotensiune.

În cazul unei tahiaritmii diagnosticate clinic și pe monitorul ecg se urmează pașii protocolului de tahicardie recomandat de Consiliul European de Resuscitare (1). (fig.1)

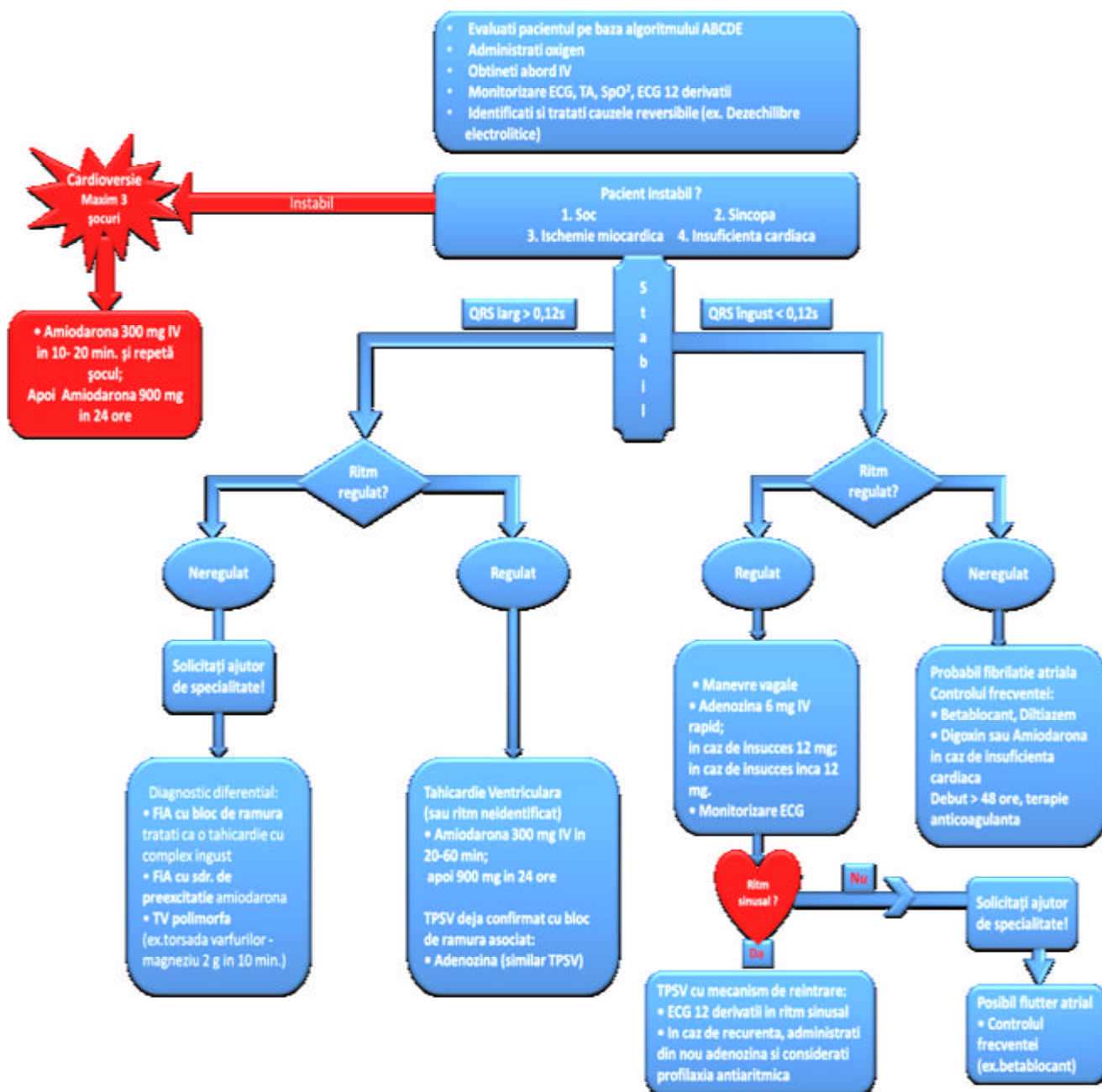


Fig. 1: Algoritm de abordare a tahiaritmiilor

Exista semne de instabilitate hemodinamica dupa evaluarea ABCDE?

Daca exista semne de instabilitate hemodinamica, posibilitatile terapeutice de urmat sunt:

- cardioversia electrica (soc electric sincron cu unda R a complexului QRS) cu urmatoarele energii: tahicardii cu complexe QRS largi (fig. 2) si fibrilatia atriala se începe cu o energie de 200J monofazic sau 120-150J bifazic, cu cresterea valorii în caz de esec; flutter-ul

atrial si tahicardiile paroxistice supraventriculare raspund de obicei la energii mai mici: se începe cu 100 J monofazic sau 70-120 J bifazic.

- daca cardioversia electrica nu restabileste ritmul sinusal si pacientul ramâne instabil hemodinamic, se va administra amiodarona 300mg i.v., în 10-20 de minute urmata de repetarea tentativei de conversie electrica. Doza de încarcare de amiodarona poate fi urmata de perfuzie cu amiodarona 900mg în 24 de ore.

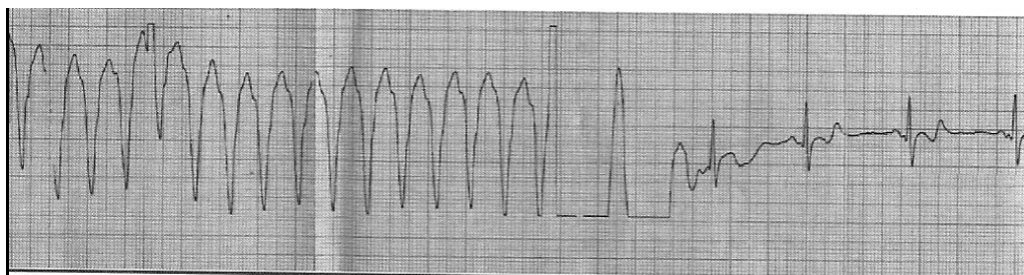


Fig. 2. Oprirea TV prin cardioversie.

Daca nu exista semne de instabilitate hemodinamica, se evalueaza ritmul folosind ECG în 12 derivatii si se masoara durata complexului QRS:

- tahiaritmii cu complex QRS larg (durata > 0,12 secunde)
 - tahiaritmii cu complex QRS îngust (durata < 0,12 secunde)
- Tahiaritmii cu complex QRS larg** (durata > 0,12 secunde) (fig.3)
 - este de obicei de origine ventriculara sau supraventriculara cu conducere aberanta
 - daca ritmul este regulat – poate fi TV sau TPSV cu BRS
 - daca ritmul este neregulat – poate fi TV polimorfa, fibrilatie atriala cu BRS, fibrilatie atriala cu WPW.

Pentru TV hemodinamic stabila se va administra amiodarona 300mg i.v. în 20-60minute, urmata de perfuzie cu amiodarona 900mg în 24 de ore. Se cere sfatul unui medic specialist cardiologpentru a lua în considerare alternative la tratament: procainamida, sotalol.

În tahicardia supraventriculara asociata cu un bloc de ramura se poate administra adenoza intravenos (folosind schema descrisa mai jos).

Pentru TV polimorfa (torsada vârfurilor) prima masura terapeutica va fi oprirea administrarii oricarui medicament care produce cresterea intervalului QT, urmata de corectarea dezechilibrelor electrolitice (în special hipokalemia– administrare de KCl pâna la 60 mmol, ritm maxim 30 mmol/h) si de administrare de sulfat de magneziu, 2g i.v. în 10 minute. Se va solicita ajutorul medicului specialist cardiolog în vederea stabilirii altor strategii terapeutice pentru prevenirea recurentelor (de exemplu *pacing overdrive*).

Fibrilatia atriala asociata cu bloc de ramura se va trata identic cu fibrilatia atriala simpla. Pentru fibrilatia din sindroamele de preexcitatie (sau pentru flutter-ul atrial) este contraindicata administrarea de adenoza, digoxin, verapamil si diltiazem, în aceasta situatie optiunea terapeutica va fi conversia electrica.

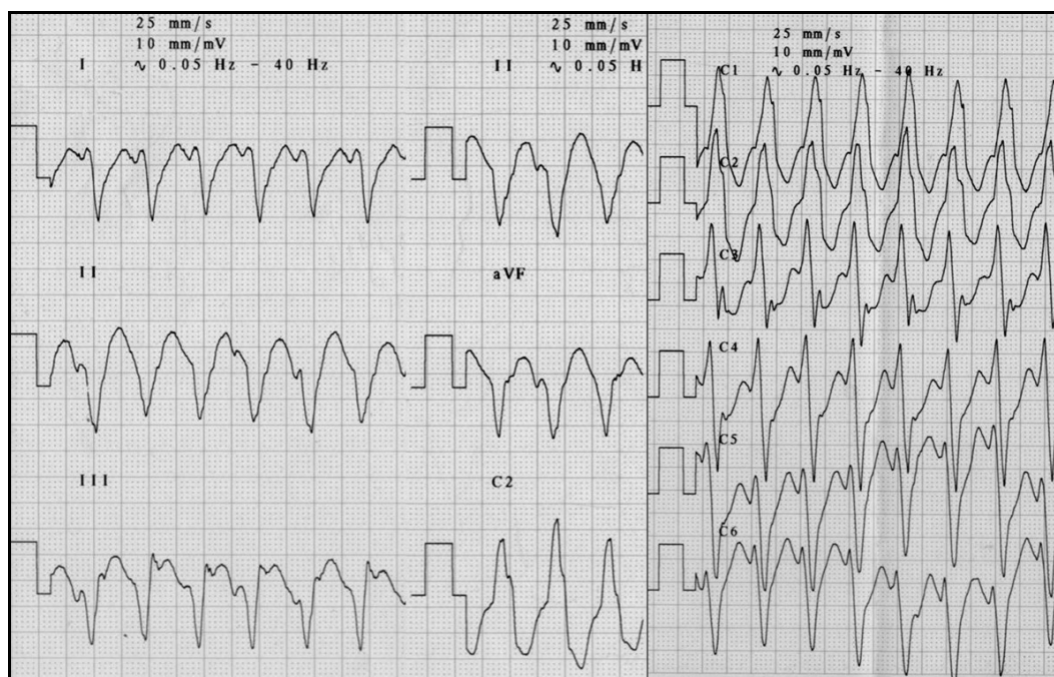


Fig. 3. Tahicardie cu complexe QRS largi.

b. **Tahiaritmii cu complex QRS îngust** (durata < 0,12 secunde) pot fi cu:

- ritm regulat: tahicardie sinusala, tahicardie fara reintrare atrioventriculara NAVRT, tahicardie prin reintrare atrioventriculara AVRT (TPSV), flutter atrial cu blocaj fix (2:1)
- ritm neregulat: fibrilatie atriala, flutter atrial cu blocaj variabil.

În tratamentul tahicardiei cu complexe QRS înguste cu ritm regulat (presupusa TPSV) (fig.4), terapia se începe cu:

1. Manevre vagale:

- manevra Valsalva (expir fortat cu glota închisa)
- masaj de sinus carotidian

2. Adenozina i.v. – 6 mg bolus, cu posibilitatea de a repeta la 1-2 minute câte 12 mg (monitorizare electrocardiografica)

3. Blocante de canale de calciu (verapamil sau diltiazem) daca adenozina este contraindicata sau în caz de lipsa de raspuns la adenozina.

La pacientul stabil hemodinamic care prezinta tahicardie cu complexe QRS înguste cu ritm neregulat (fibrilatie atriala) optiunile terapeutice sunt reprezentate de:

- controlul frecventei prin medicamente antiaritmice;
- controlul ritmului prin conversie farmacologica;
- controlul ritmului prin conversie electrica;
- profilaxia complicatiilor (de exemplu anticoagulare).

Este necesar consultul cardiologic pentru a stabili terapia optima pentru fiecare caz în parte.

Pacientii cu fibrilatie atriala instalata de > 48 de ore vor avea indicatie de conversie (electrica saufarmacologica) doar dupa terapie anticoagulanta sau dupa ce echografia transesofagiana confirma absenta trombilor intraatriali.

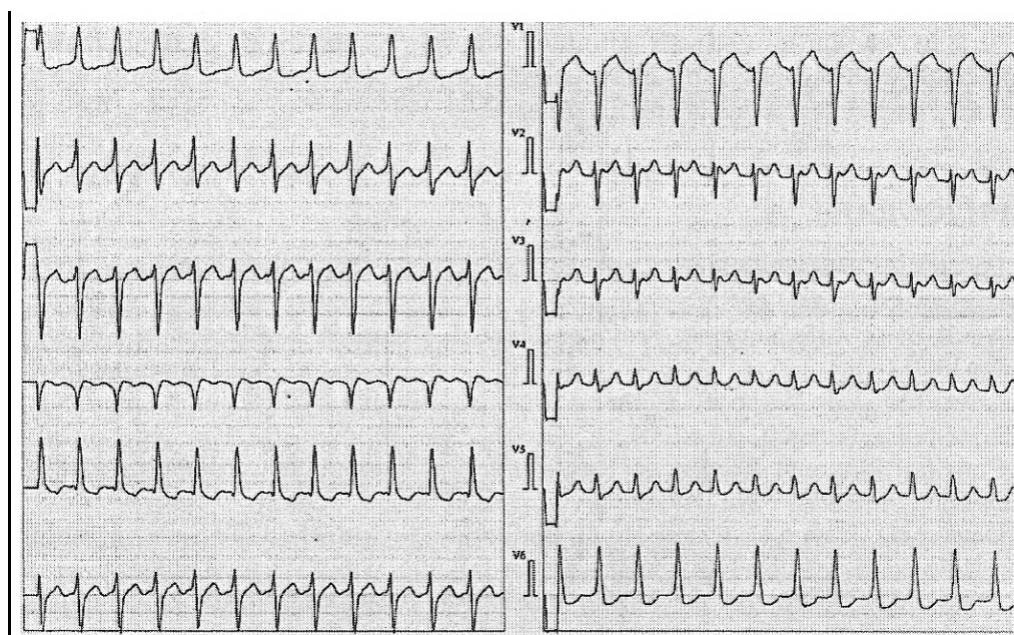


Fig. 4. Tahicardie cu complexe QRS înguste.

Daca fibrilatia atriala este instalata de < 48 ore si este necesar controlul ritmului, poate fi tentata conversia farmacologica: amiodarona 300mg i.v. în 20-60 minute, urmată în 24 de ore de 900mg, ibutilide, flecainide sau dofetilide.

Daca scopul terapiei este controlul frecvenței cardiace opțiunile terapeutice sunt:

- betablocant i.v. (esmolol în doza de încărcare de 500 μ g/kgc pe parcursul unui minut, urmată de perfuzie cu 50-200 μ g/kgc/minut),
- verapamil i.v. (2,5-5 mg în 2 minute, doze repetate de 5-10 mg la fiecare 15-30 de minute până la o doză maximă de 20 mg),
- diltiazem i.v. (doza de 250 μ g/kgc, urmată de o a doua doză de 350 μ g/kgc),
- digoxin 0,25-0,50 mg i.v.

În condițiile obținerii ritmului sinusal și stabilității hemodinamice, pacientul se va menține sub supraveghere și se vor face eforturi de identificare și tratare a cauzei care a dus la apariția aritmiei.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 13

Tulburari de ritm cardiac peri-stop: BRADIARITMII

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Aritmiile cardiace pot precede o fibrilație ventriculară sau o tahicardie ventriculară fără puls sau pot apărea imediat după obținerea reîntoarcerii la circulația spontană după o resuscitare cardiopulmonară. De asemenea, pot apărea în cazul unui sindrom coronarian acut, necesitând recunoaștere precoce și terapie în urgență.

În urgență se vor trata situațiile cu risc vital (bradi și tahiaritmiile cu risc de a determina stop cardiorespirator), iar tratamentul definitiv va fi efectuat de către specialiștii în cardiologie și cardiologie intervențională.

Principii de tratament

În cazul suspiciunii unei aritmii severe, pacientul va fi evaluat conform algoritmului ABCDE: se va administra oxigen pe mască, monitorizare (electrocardiografică, tensiune arterială, SaO_2) și se va plasa o linie venoasă. Este necesară efectuarea rapidă a unei electrocardiograme în 12 derivații care să permită analiza morfologiei complexelor și recoltarea de probe biologice pentru determinarea modificărilor electrolitilor (K, Ca, Mg) și echilibrului acido-bazic.

Ceea ce interesează cel mai mult este răspunsul la următoarele două întrebări:

- Este pacientul stabil sau instabil hemodinamic?
- Ce tip de aritmie prezintă pacientul?

Semne de instabilitate hemodinamică

Următoarele semne de gravitate indică un pacient instabil hemodinamic prin prezența aritmiei.

5. **Semne clinice de soc:** paloare, transpirații, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sanguin cerebral scăzut) și hipotensiune ($\text{TAS} < 90 \text{ mmHg}$)
6. **Sincopa:** pierderea/alterarea stării de conștiență
7. **Semne de insuficiență cardiacă:** apariția edemului pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) și/sau jugulare turgescențe și hepatomegalie (insuficiență de ventricul drept)
8. **Semne de ischemie miocardică:** poate apărea sub forma durerii toracice (angina) sau fără durere, doar cu modificări izolate pe ECG în 12 derivații (ischemie silențioasă).

Principalele metode terapeutice indicate în tratamentul aritmiilor cu manifestări adverse sunt reprezentate de:

- metode electrice: cardioversie, pacing
- metode farmacologice: antiaritmice și alte medicamente pentru toate tipurile de aritmii.

Toate medicamentele folosite în tratamentul aritmiilor pot provoca la rândul lor aritmii, pot deprimă funcția miocardică și pot determina hipotensiune.

1. Bradicardia (fig. 1)

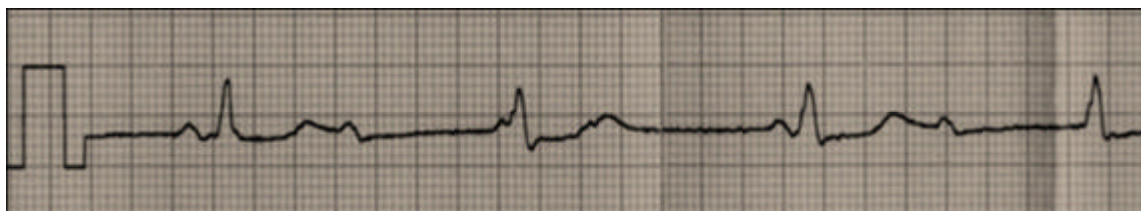


Fig. 1. Bradiaritmie (BAV grad III).

În cazul unei bradicardii diagnosticate electrocardiografic se urmează pașii protocolului de bradicardie recomandat de Consiliul European de Resuscitare (1) (fig. 2).

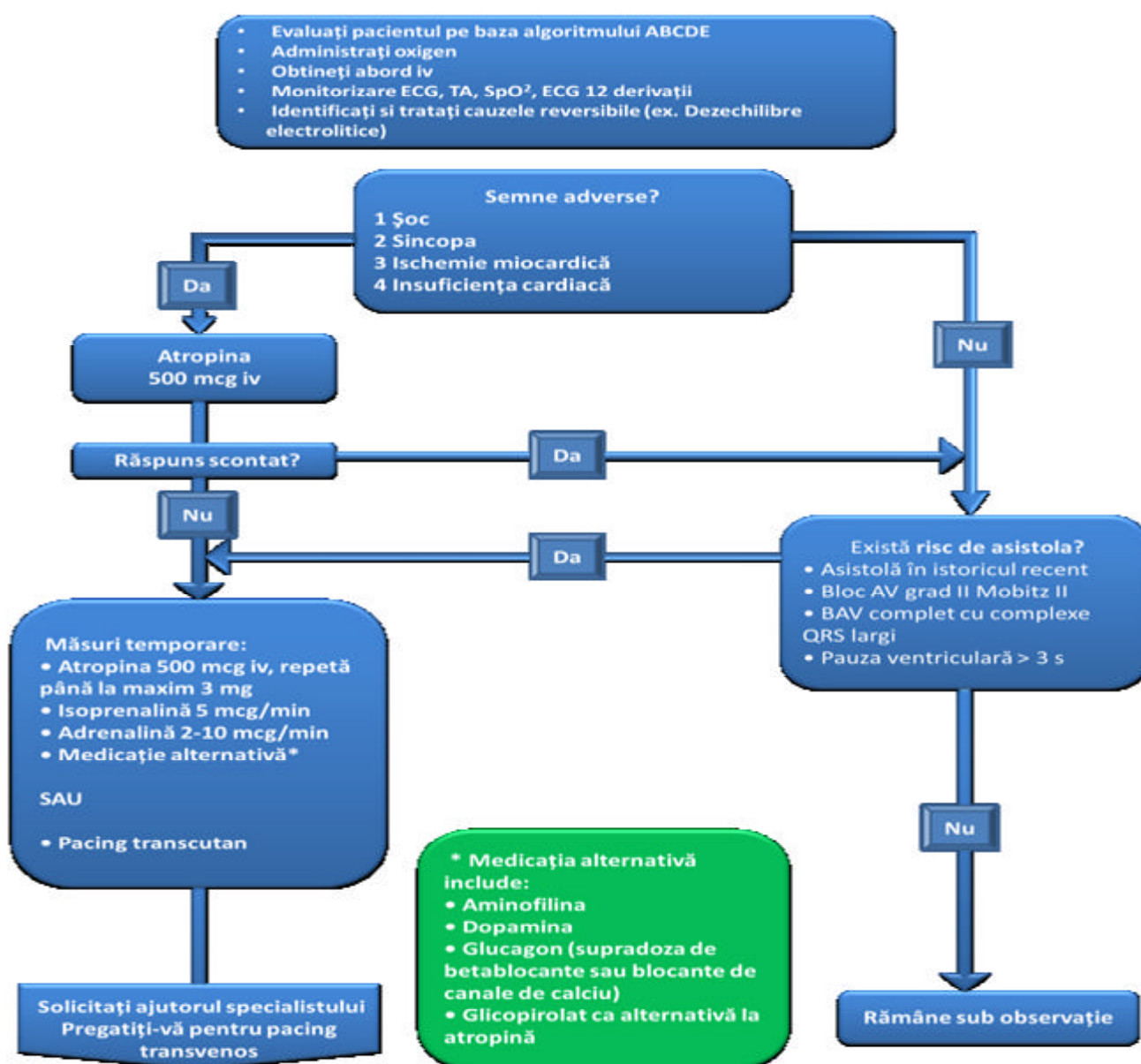


Fig.2: Algoritm de abordare în urgența a bradicardiilor

Cauzele bradicardiei pot fi:

- cardiace (ischemia miocardică, boala de nod sinusal),
- non-cardiace (reacțiile vaso-vagale, hipotermia, hipoglicemia, hipotiroidismul, creșterea presiunii intracraniene)
- toxicitate medicamentoasă (digoxin; beta-blocante; blocante de canale de calciu).

Exista semne de instabilitate hemodinamică după evaluarea ABCDE?

Dacă există manifestări adverse se administrează atropină 0,5 mg (500 μ g) i.v. și se evaluează răspunsul la terapie, cu posibilitatea de a repeta atropină, la un interval de 3-5 minute, până la doza maximă de 3 mg (considerată doza maximă vagolitica). Este contraindicată administrarea unei doze mai mici de 0,5 mg atropină datorită posibilului efect paradoxal – scade frecvența cardiacă. Atropina se administrează cu prudență în prezența ischemiei miocardice deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Dacă răspunde satisfactoriu la atropină și nu există semne de instabilitate hemodinamică se evaluează riscul de asistolă:

- episoade recente de asistolă?
- BAV grad II Mobitz II?
- BAV total cu complexe QRS largi?
- Pauză ventriculară > 3 secunde?

Dacă există riscul asistoliei sau dacă nu răspunde la atropină se recurge la alte variante terapeutice:

- medicație de linia a doua: isoprenalina (doza inițială 5 μ g/min), adrenalina (2-10 μ g/min), dopamina (2-10 μ g/Kg/min), teofilina (100-200 mg lent intravenos), glucagon i.v. (supradozaj de beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu). Atropina este contraindicată la pacienții cu transplant cardiac – putând determina bloc atrioventricular de grad înalt sau chiar oprire sinoatrială.
- terapie electrică: pacing transcutanat extern (fig.3)/fist pacing (pacing cu pumnul în ritm de 50-70/min)
- se cere ajutor de specialitate pentru stabilirea indicației de pacing transvenos.

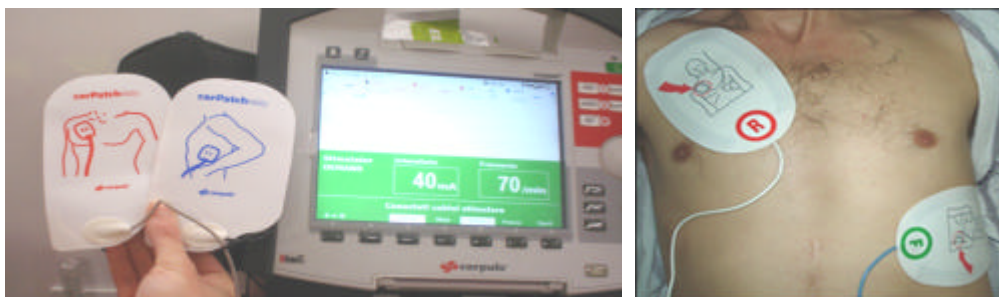


Fig. 3. Electrozi auto-adezivi pentru pacing transcutanat extern.

Dacă răspunde la atropină și nu există riscul asistoliei se supraveghează pacientul în departamentul de urgență.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 14

Situatiile speciale în resuscitarea cardiorespiratorie

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012



Modul în care se realizează resuscitarea cardiorespiratorie are particularități dacă situația în care apare stopul cardiorespirator este una specială de tipul hipotermiei, înecului sau traumei. Dacă principiile generale în resuscitare rămân aceleași, bazate pe realizarea ABC-ului, există unele particularități pe care le vom detalia în continuare.

1. Hipotermia accidentală

Definiție: Scăderea temperaturii centrale a corpului sub 35°C.

Pentru diagnosticarea ei la un pacient aflat în stop cardiorespirator este necesară utilizarea unui termometru cu valori scăzute de citire a temperaturii, termometru care de obicei se găsește la un monitor de funcții vitale.

Hipotermia se clasifică în:

- Ușoară 32 - 35°C
- Medie 30 - 32°C
- Severă < 30°C

Hipotermia poate fi suspectată la o victimă aflată în stop cardiorespirator la care istoricul este sugestiv pentru expunerea la temperaturi scăzute (în mediu exterior cu temperaturi scăzute și vânt) și examinarea rapidă în cursul începerii manevrelor de resuscitare ne indică scăderea temperaturii corpului (tegumente reci). În aceste cazuri se indică măsurarea temperaturii centrale (esofagiene, rectale, auriculare).

Decizia de resuscitare este uneori greu de luat deoarece victima poate fi hipotermică primară (hipotermia apărută datorită expunerii la temperaturi scăzute ale mediului exterior determină apariția stopului cardiac)-tabel 1. - sau secundară (stopul cardiac de altă cauză, de exemplu infarct miocardic acut determină caderea victimei într-un mediu rece și scăderea secundară a temperaturii corpului).

Tabel 1. Cauzele hipotermiei (4).

• “Accidentală”(factori de risc: imersie, vânt, ploaie); • Metabolică: hipotiroidie, hipoadrenalism, hipopituitarism, hipoglicemie; • Disfuncție hipotalamică sau SNC (trauma, tumori, AVC, B. Wernicke); • Sepsis; • Boli dermatologice, arsuri întinse; • Resuscitare cu fluide reci la pacienți cu traumatisme; • Intoxicații (droguri, etanol, fenotiazine, sedative, hipnotice).

Este esențial să ținem cont de efectul de protecție cerebrală al hipotermiei, efect dovedit de multiple studii și observații (2)(3), efect care face ca la o temperatură de 18°C corpul să suporte fără leziuni importante un timp de 10 ori mai lung de absență a circulației decât la 37°C.

Tabel 2. Efectele fiziopatologice ale hipotermiei (4).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Ap. cardiovascular: efect inotrop si cronotrop negativ, hipovolemie, tulburari de ritm si conducere;• Ap. respirator: tahipnee, apoi scaderea frecventei respiratorii si a volumului respirator, diminuarea reflexelor (pneumonie de aspiratie);• Metabolism: scaderea utilizarii O₂ si a productiei de CO₂;• SNC: depresie, confuzie, letargie, coma;• Renal: diureza "la rece", scaderea debitului urinar, rabdomioliza, necroza tubulara ac., insuficienta renala (mioglobinurie, hipoperfuzie);• CID: hemoconcentratie, cresterea vâscozitatii sanguine, modificarea testelor de coagulare;• Tulburari acido-bazice: acidoza metabolica/alcaloza metabolica. |
|--|

Resuscitarea în situatia pacientului hipotermic este o resuscitare prelungita, care poate dura mai mult chiar de 60 de minute. Se foloseste în practica medicala sintagma: "Pacientul nu este mort pâna când nu este cald si mort", cu exceptia cazurilor în care:

- exista leziuni letale evidente;
- corpul este atât de înghetat ca resuscitarea este imposibila.

În cazul pacientului hipotermic resuscitarea urmeaza aceleasi principii ale protocolului de resuscitare cu precizarea ca toate gesturile trebuie sa nu fie brutale pentru a nu declansa o tulburare de ritm de tipul fibrilatiei ventriculare, iar elemental esential care însoteste resuscitarea este încălzirea lenta, dar sustinuta a pacientului.

Particularitatile resuscitarii cardiorespiratorii la pacientul hipotermic:

- Evaluarea respiratiei se face observând cu atentie ridicarea toracelui, care este mult mai rigid în cazul hipotermiei;
- Evaluarea prezentei pulsului este de asemenea dificila, impunând uneori evaluarea concomitenta a ritmului pe monitor si chiar ecografia Doppler pentru a preciza existenta pulsului;
- Absenta pulsului sau incertitudinea palparii lui impune începerea compresiilor toracicecu atentie la rigiditatea toracica crescuta;
- Ventilatia cu oxigen în concentratie mare, umidificat si încălzit(40-46°C);
- Realizarea cu grija a intubatiei traheale conform algoritmului ALS;
- În cursul resuscitarii se monitorizeaza temperatura esofagiana, rectala, timpanica sau intravezicala;
- Administrarea de fluide calde la 38-40°C se poate face pe venele centrale sau proximale, cu calibru mare; totusi nu se indica abordul venos central în cursul resuscitarii la hipotermic;
- Defibrilarea nu se indica daca temperatura centrala nu este > 30°C;
- Chiar si mobilizarea pacientului poate precipita aparitia aritmiilor;
- Bradicardia este cea mai frecventa aritmie întâlnita în hipotermie, ea poate fi „fiziologica”în hipotermiile severe (fig. 3); o alta tulburare de ritm frecventa la pacientul hipotermic este fibrilatia atriala (fig. 4), dar toate tipurile de aritmii seamelioreaza spontan, în cursul încălzirii;
- Medicamentele, inclusiv antiaritmicele au o eficienta redusa la o temperatura < 30°C;

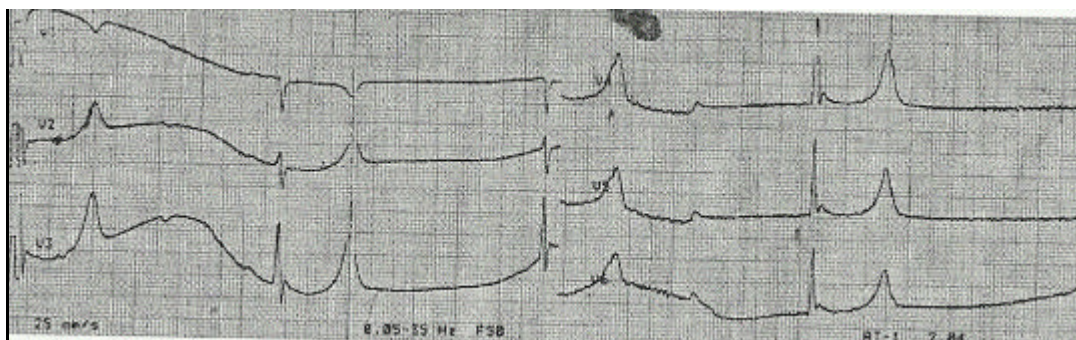


Fig. 3. Bradicardie severa la pacientul hipotermic .

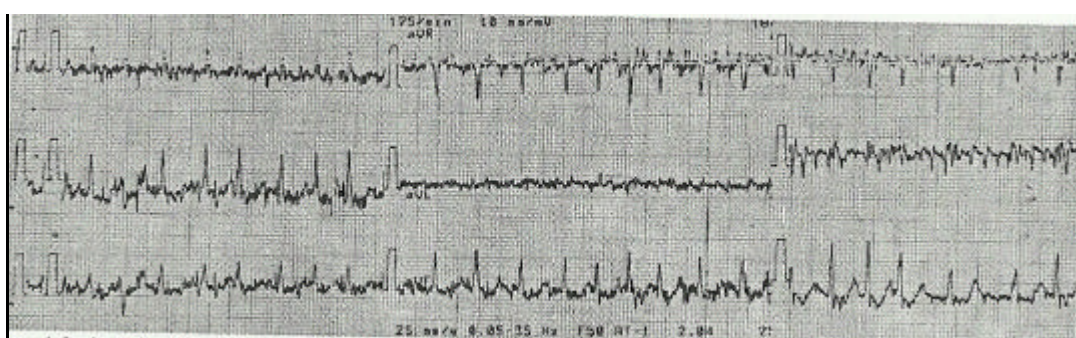


Fig. 4. Fibrilație atrială în hipotermie .

- O modificare electrocardiografică caracteristică, dar nu patognomonică pentru hipotermie este unda J-Osborne (fig. 5).
- Manevra terapeutică cea mai importantă este încălzirea pacientului (internă și externă) care se realizează prin metodele active și pasive;
- Încălzirea externă se realizează prin scoaterea pacientului din mediul rece, îndepărtarea hainelor reci/ude, prevenirea pierderii de căldură, acoperirea cu o folie termoizolantă și transportul rapid la spital unde se va continua încălzirea;

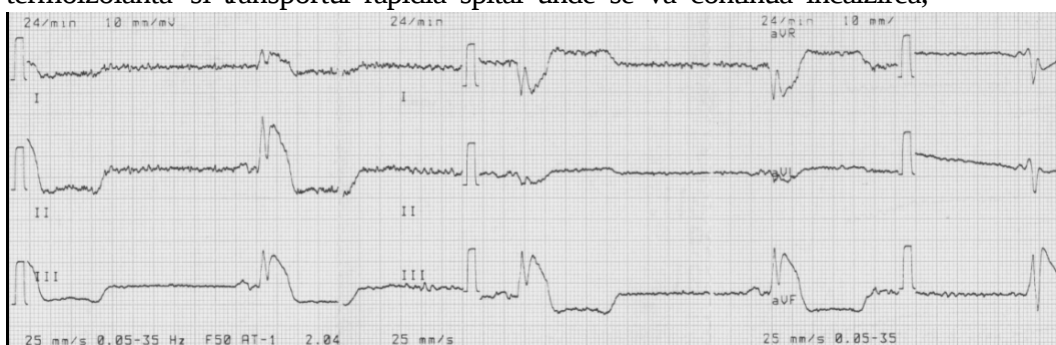


Fig. 5. Unda J Osborne la pacientul hipotermic .

- Încălzirea activă externă este mai dificil de efectuat în cursul resuscitării; metodele sunt imersia în apă caldă, paturile electrice, împachetarile calde, radiatoarele, aerotermele cu aer cald;
- Încălzirea activă internă se realizează în timpul resuscitării la pacienții cu temperaturi centrale < 30°C, prin ventilația cu oxigen încălzit, administrarea soluțiilor i.v. calde și efectuarea lavajului gastric, peritoneal, vezical, pleural, mediastinal cu lichide calde.

La spital se poate utiliza chiar încălzirea sângelui prin by-pass, asigurându-se o încălzire treptată și o oxigenare adecvată.

2. Submersia sau înecul

Submersia sau “aproape înecul” definește accidentul determinat de asfixie a unei victime aflate cu capul sub apă. Mecanismul stopului cardiorespirator este obstrucția căilor aeriene cu hipoxie care determină secundar stop cardiac.

- Înecul propriu-zis este definit ca deces în decurs de 24 ore de la submersie.

În cazul stopului cardiorespirator se începe de îndată manevrele de resuscitare centrate pe asigurarea ventilației și oxigenării.

- Patologia este mai frecventă la vârsta tânără (copii <4 ani și 15-19 ani). Revenirea completă este posibilă chiar și după o imersie prelungită;

- Victima înecului poate avea un risc crescut de hipotermie dacă temperatura apei este < 25°C;

- Submersia poate fi secundară unei alte patologii, criza epileptică sau alterarea stării de conștiință datorită consumului de alcool;

Tabel 6. Fiziopatologia înecului.

- Aspirarea apei (“înec umed”);
- Laringospasm (“înec uscat”) – 10 % dintre victime;
- Ambele situații determină hipoxie cu efecte asupra tuturor organelor;
- Nu există diferențe între înecul în apă dulce sau sărată - ar fi necesari 11 ml/kg pentru a modifica volumul și 22 ml/kg pentru a modifica electrolitii;
- Hipovolemia este datorată modificărilor permeabilității capilare;
- Tulburările electrolitice (ex. hipoNa) pot apărea (dar nu datorită compoziției apei).

Particularitățile resuscitării în cazul înecului

Salvarea din apă:

- Se efectuează de către salvatori profesioniști, urmărindu-se minimalizarea riscului salvatorilor; se utilizează barci și dispozitive speciale de salvare din apă;
- Se suspicionează lezarea coloanei vertebrale la toți înecații, dar mai ales la cei care au efectuat sărituri în apă sau diverse sporturi nautice;
- Menținerea pacientului în poziție orizontală se poate face din momentul salvării din apă;
- Nu va începe resuscitarea în apă decât un salvator instruit special pentru aceasta.

Caile aeriene și respirația:

- Se deschide calea aeriană cu precauție pentru o posibilă leziune a coloanei vertebrale;
- În cadrul suportului vital de bază, la victima care nu respiră se realizează ventilații gura la gura sau gura la nas timp de 1 minut chiar în apă, în condiții de siguranță pentru salvator (1);
- Dacă victima poate fi adusă la mal în mai puțin de 5 min. se continuă ventilațiile (1);

- Dacă distanța este mai mare, se ventilează încă 1 minut și se încearcă aducerea cât mai rapidă a victimei la mal;
- Nu se va încerca “drenarea plămânilor”;
- Compresiunile abdominale nu sunt indicate pentru că pot produce regurgitare și aspirația lichidului în caile aeriene;
- În momentul accesului la echipa ce practică suport vital avansat se administrează oxigen 100 % cu flux mare;
- Se practică intubația precoce utilizând manevra Sellick (presiune pe cartilagiul cricoid), dacă pacientul este inconștient;
- Reducerea complianței pulmonare datorită înecului impune utilizarea unor presiuni mari de ventilație.

Circulația:

- Nu se vor începe compresiunile toracice în apă;
 - Odată cu ajungerea la mal se vor începe compresiunile toracice la pacientul care nu respiră;
 - Defibrilarea se va efectua automat sau manual dacă se detectează FV/TV fără puls pe monitor; cel mai frecvent ritm al stopului la înecat este activitatea electrică fără puls datorită hipoxiei;
 - Poate exista o “hipovolemie” relativă provocată de înlăturarea presiunii hidrostatice exercitată de apă, asupra organismului, în timpul imersiei;
 - Se vor administra fluide intravenoase, dar cu precauție la pacientul cu disfuncție miocardică și pulmonară datorate hipoxiei, care pot favoriza apariția edemului pulmonar acut.
- Dacă s-a obținut reîntoarcerea circulației spontane după resuscitare la victima unui înec, se vor evalua și trata în spital efectele înecului (tabel 7).

Tabel 7. Efectele sistemice ale înecului (4).

Efecte pulmonare:

- Leziuni alveolare
- Scăderea capacității funcționale pulmonare
- Edem pulmonar noncardiogenic
- Mediatori ai inflamației
- Vasoconstricție
- Sindrom de detresă respiratorie

Efecte cardiovasculare:

- Creșterea permeabilității capilare
- Hipovolemie
- Disfuncție contractilă miocardică
- Hipotensiune severă
- Tulburări de ritm

Efecte SNC:

- Leziuni de hipoxie – în relație cu prognosticul pe termen lung, care este rezervat

Alte efecte:

- CID
- Insuficiență renală
- Insuficiență hepatică
- Acidoză metabolică
- Disfuncție multiplă de organ (MSOF)

Prognosticul depinde de durata si severitatea hipoxiei. În cazul aparitiei stopului cardiorespirator, riscul de deces este de 35 – 60 %, iar sechelele neurologice apar la 60 – 100 % dintre pacientii resuscitati

3.Intoxicatiile

- Reprezinta una dintre principalele cauze de deces la persoanele sub 40 ani;
- În România proportia între intoxicatiile voluntare si cele accidentale este relativ egala;
- Accidentele industriale sau expuneri pe timp de razboi determinacontaminarea cu substante chimice.

Tabel 8. Anamneza la pacientul intoxicat.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Antecedente patologice, medicatie curenta;• Mediu social – fumat, alcool, droguri;• Pasiuni, hobby-uri, calatorii recente;• Expuneri ocupationale (agricultura, mediu industrial)• La ce droguri sau medicamente are acces pacientul la domiciliu?• Verificarea buzunarelor, gentilor, cardurilor cu informatii medicale în caz de urgenta;• Anamneza de la membrii familiei. |
|---|

Particularitatile resuscitarii la pacientul intoxicat sunt:

Caile aeriene:

- Se evita respiratia guralagura în cazul intoxicatiilor cu:
 - cianuri
 - hidrogen sulfurat
 - substante corozive
 - organofosforice (1).

Respiratia:

- Este necesara administrarea oxigenului în concentratie mare(cu exceptia intoxicatiilor cu paraquat);
- Exista riscul aspiratiei pulmonare la pacientul inconstient astfel încât în acest caz se va realiza intubatia traheala în secventa de intubatie rapida si cu presiune cricoidiana;
- În cazul stopului cardiorespirator se va efectua resuscitare în secventa standard

30:2.

Circulatia:

- Postresuscitare se poate mentine hipotensiunea indusa de medicamente;
- Se va administra terapie cu fluide +/- medicatie inotropa;
- Se vor corecta dezechilibrele acido-bazice produse de unele toxice (aspirina, metanol etc);
- Cardioversie sincrona în cazul aritmiilor amenintatoare de viata.

Masuri terapeutice specifice:

A.Limitarea absorbtiei substantelor toxice ingerate

1. golirea stomacului prin administrarea siropului de ipeca (provoaca varsatura) sau lavaj gastric < 1ora de la ingestie;

Contraindicatiile sunt reprezentate de:

- Stare de constienta alterata sau convulsii în 60-90 minute

- Caustice
- Hidrocarburi toxice nesistemice
- Graviditate tardiva.

2. administrarea de carbune activat în cazurile cu timp de la ingestie mai mare de o ora. Doza este de 1g/kgc. Se indica administrarea mai multor doze de carbune activat în intoxicatiile grave cu:

- carbamazepina, dapsona, fenobarbital, chinina si teofilina (1).

3. irigatie intestinala prin administrarea enterala de polietilenglicol care reduce absorbtia prin curatirea intestinului.

B.Cresterea eliminarii prin:

- administrarea de catartice (lactuloza, citrat de magneziu)
- hemodializa si hemoperfuzie pentru substante ca: metanol, etilenglicol, salicilati, litiu.

C.Antidoturi specifice:

- Paracetamol - N-acetilcisteina
- Organofosforice - Atropina în doze mari
- Cianuri - Nitrit de sodiu, Tiosulfat de sodiu,

Cobalt EDTA

- Digoxin - Anticorpi Fab
- Opioida - Naloxona
- Benzodiazepine - Flumazenil.

Atunci când în cursul resuscitarii cardiopulmonare suspionam o intoxicatie drept cauza a stopului vom administra antidotul în paralel cu efectuarea compresiunilor toracice si a ventilatiilor si administrarea fluidelor si adrenalinei.

Vom alatura antidoturilor mentionate înca câteva recomandari terapeutice specifice unor tipuri de intoxicatii:

- bicarbonatul de sodiu 8,4 % în intoxicatiile cu antidepresive triciclice (care se manifesta la început cu aritmii, convulsii si hipotensiune), mentinându-se un pH de 7,45-7,55 (1);

- Glicerina-trinitrat, fentolamina si labetalolul, alaturi de benzodiazepine în supradoza de cocaina, care determina agitate, hipertensiune, tahicardie, midriaza si dureri anginoase;

- vasopresoare, substante inotrop-pozitive, calciu, glucagon, inhibitori de fosfodiesteraza si pacing extern în intoxicatiile cu beta-blocante si blocante ale canalelor de calciu.

4. Tulburarile electrolitice cu risc vital

a. Hiperpotasemia se defineste ca o valoare a K > 5,5 mmol/l si este severa atunci când K > 6,5 mmol/l. Este cea mai frecventa diselectrolitemie implicata în etiologia stopului cardiorespirator.

Cauzele care determina hiperpotasemie pot fi:

- insuficienta renala;
- utilizarea unor medicamente: inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei si blocantii receptorilor angiotensinei II, diuretice economisitoare de K, antiinflamatoare nesteroidiene, betablocante, trimetoprim;
- rabdomioliza, hemoliza;
- acidoza metabolica;
- boala Addison.



Diagnostic:

-anamneza asupra starii anterioare stopului: slabiciune progresiva, parestezii, diminuarea reflexelor tendinoase;

-modificarile electrocardiografice:

- unde P aplatizate;
- unde T ample, ascutite „în turla de biserică”;
- bloc AV de grad I - interval PR > 0,2 s;
- subdenivelare a segmentului ST;
- largirea complexului QRS > 0,12 s;
- bradicardie;
- tahicardie ventriculara;
- stop cardiac prin orice ritm: activitate electrica fara puls, fibrilatie ventriculara, asistola.

Tratamentul hiperpotasemiei poate fi efectuat prin una din urmatoarele metode:

- rasini schimbatoare de ioni:Kayexalate 15-30g în 50-100ml glucoza 20%
- diuretice: furosemid 1mg/kgc i.v.
- dializa: hemodializa
- solutie glucoza/insulina: 10 unitati insulina cu actiune rapida si 50 g glucoza
- salbutamol: 5 mg nebulizat
- bicarbonat de sodiu: 50 mmol i.v.
- calciu:10 ml clorura de calciu 10 %, favorizând intrarea K în celula.

b. Hipopotasemia se defineste ca o valoare a K < 3,5 mmol/l.

Cauzele aparitiei hipopotasemiei pot fi:

- pierderi gastrointestinale: diaree, varsaturi,
- efectele secundare ale unor medicamente: diuretice, laxative, steroizi,
- pierderi renale, dializa, diabet insipid,
- tulburari endocrine: sdr. Cushing, hiperaldosteronism,
- acidoza metabolica,
- absenta K din alimentatie.

Diagnosticul se bazeaza pe:

- anamneza sugestiva
- oboseala, crampe musculare, constipatie
- rabdomioliza
- tulburari respiratorii
- modificari electrocardiografice:
 - aparitia undelor U
 - unde T aplatizate
 - modificari ale segmentului ST
 - aritmii
 - stop cardiorespirator (AEP, FV, asistola).

Tratament:

-administrarea clorurii de potasiu i.v. în ritm de 20 mmol/h cu monitorizare ecg continua si dozarea repetata a nivelului seric al potasiului (1).

Modificarile electrolitice ale calciului (hipercalcemia > 2,6 mmol/l si hipocalcemia < 2,1 mmol/l) si ale magneziului (hipermagnezemia > 1,1 mmol/l si hipomagnezemia < 0,6 mmol/l) sunt mult mai rar cauze ale stopului cardiorespirator si se trateaza prin administrarea sarurilor de Mg sau Ca, respectiv prin antagonizarea efectelor excesului sau deficitului lor.



5. Sarcina

Reprezintă o situație specială în stopul cardiorespirator datorită modificărilor fiziologice ce apar în sarcină: creșterea debitului cardiac, a volumului sanguin și a consumului de oxigen alături de compresiunea uterului gravid, după săptămâna a 20-a, pe vasele iliace și abdominale.

Cauzele stopului cardiac la femeia însărcinată sunt reprezentate de:

- Hemoragie
- Tromboembolism pulmonar
- Embolie cu lichid amniotic
- Dezlipire de placenta
- Hipertensiune de sarcină- eclampsie
- Tentativa de suicid- intoxicații medicamentoase
- Sepsis
- Boli cardiace preexistente.

Particularitățile resuscitării în sarcină:

- În suportul vital de bază este nevoie de doi salvatori pentru efectuarea ventilației și a compresiunilor toracice;
- În resuscitarea avansată este necesară implicarea precoce a unui obstetrician și a unui neonatolog în vederea realizării intervenției cezariene și a resuscitării nou-născutului.

Caile aeriene:

- Prezintă risc crescut de regurgitare a conținutului gastric;
- Intubația traheală trebuie realizată precoce; este dificilă datorită îngroșării gâtului, dimensiunilor crescute ale toracelui, unui grad de edem glotic;
- Necesită presiune cricoidiană în vederea realizării intubației.

Respirația:

- este dificilă din cauza ascensionării diafragmului și limitării mișcărilor lui;
- poate fi necesară o presiune mare de insuflație.

Circulația:

- În decubit dorsal, uterul gravid peste 20 de săptămâni determină compresie pe vena cava inferioară și aorta, împiedicând reîntoarcerea venoasă;
- În cursul resuscitării se va realiza deplasarea manuală a uterului și plasarea gravidei în semidecubit lateral stâng la un unghi de 15 grade;
- Nu există date care să ateste afectarea fătului de către energia de defibrilare dacă este necesară aceasta;
- Este importantă cautarea și excluderea cauzelor, cei 4H și 4T;
- În suspiciunea de hemoragie se va reface volemia și se va efectua intervenție chirurgicală imediată în caz de sângerare.

Cezariana de urgență se indică în al 3-lea trimestru de sarcină, dacă resuscitarea nu are succes în primele 5 minute, în scopul salvării atât a mamei cât și a fătului. Sub 20 de săptămâni – vârsta gestațională, cezariana are rol doar în resuscitarea mamei, iar la 20-24 săptămâni există cele mai multe probleme deoarece supraviețuirea fătului necesită eforturi medicale deosebite în condițiile unui prognostic rezervat.



În situațiile în care se impune resuscitarea cardiopulmonară a unei gravide este necesară pregătirea echipamentului și echipei de resuscitare pentru adulți, dar și pentru nou-născuți.

6. Electrocutia

Este un accident destul de rar, care se produce mai ales în mediul industrial unde există curent de mare tensiune, dar și în mediul casnic unde curentul are tensiune mai redusă (110-220 V).

Electricitatea (curentul alternativ din mediul casnic și industrial, dar și cel continuu din fulgerare) produce o injurie directă asupra membranelor celulare și musculaturii netede a vaselor (1). Energia termică asociată curentului de înaltă tensiune determină apariția arsurilor. Factorii care influențează acțiunea curentului la nivelul organismului sunt:

- Tipul de curent și traseul acestuia prin corp
 - alternativ (AC) - produce mai frecvent FV
 - continuu (DC) - produce mai frecvent asistolă
- Tensiunea curentului
- Energia curentului eliberat
- Rezistența la trecerea curentului electric
- Zona și durata contactului.

Curentul alternativ produce contractia tetanică a mușchilor striati, stop respirator prin paralizia musculaturii respiratorii și FV în momentul traversării miocardului în perioada vulnerabilă.

Fulgerul produce:

- Depolarizarea miocardului, manifestată prin asistolă sau FV;
- Paralizia mușchilor respiratorici stop respirator;
- Arsuri de gradul IV la punctul de contact cu pielea;
- Leziuni neurologice extinse.

Particularitățile resuscitării:

- În cursul salvării se va întrerupe sursa de curent electric; curentul de înaltă tensiune poate să producă arc electric sau să se răspândească prin sol;
- Imediat după scoaterea victimei din zona periculoasă se va începe suportul vital de bază și avansat;
- Intubația trebuie să fie precoce mai ales dacă victima prezintă arsuri la nivelul feței sau gâtului;
- Paralizia musculară poate persista timp îndelungat făcând necesară ventilația mecanică prelungită;
- Defibrilarea este frecvent necesară, ritmul stopului fiind fibrilația ventriculară;
- Se vor administra fluide cu volum mare pentru a preveni insuficiența renală și precipitarea mioglobinei la nivel renal;
- Dacă se asociază un traumatism datorită forței socului este necesară protecția coloanei cervicale.

Criterii de internare în cazul pacientului electrocutat:

- Stop cardiac
- Pierderea stării de conștiență
- Modificări electrocardiografice
- Prezența arsurilor și leziunilor tesuturilor moi (1).

7. Anafilaxia

Este o cauza rara si în majoritatea cazurilor reversibila de stop cardiorespirator.

- Este determinata de o reactie de hipersensibilitate mediata de imunoglobuline E-IgE;

- Exista si reactii anafilactice non-IgE sau chiar eliberare de histamina din mastocite fara sa se formeze în prealabil complexe antigen-anticorp – nu presupune hipersensibilitate;

- Anafilaxia severa presupune pe lânga manifestarile generale si afectarea cailor aeriene si hipotensiune severa;

Cauzele anafilaxiei sunt diverse: de la alimente la medicamente, de la substante de contrast la înțepături de insecte sau muscături de sarpe.

Manifestari clinice care preced stopul cardiorespirator:

- Angioedem si edem laringean
- Rush cutanat (urticarie/eritem)
- Hipotensiune datorata vasodilatatiei si↑ permeabilitatii vasculare
- Bronhoconstrictie
- Rinita, conjunctivita
- Manifestari digestive: dureri abdominale, vomasi diaree.

Particularitatile resuscitarii în anafilaxie:

- Îndepartarea agentului alergen;
- Deschiderea cailor aeriene care uneori necesita tehnici avansate de tipul cricotiroidotomiei chirurgicale;

- Ventilatia cu presiune pozitiva si administrarea de oxigen cu flux mare 10-15 l/min;

- Administrarea de adrenalina:

- Reactie anafilactica – 0,5 mg 1:1000 i.m. sau s.c.;
- Soc anafilactic grav – 0,1-0,5 mg din dilutia 1:10.000 i.v.;

- Umplerea patului vascular cu fluide de tipul cristaloidelor;

- Administrarea de antihistaminice- blocante H1 (clorfenhidramina) si blocante

H2 (ranitidina 50 mg i.v.);

- Administrarea de hidroclorizon si corticoizi cu durata medie de actiune;
- $\beta 2$ simpaticomimetice inhalatorii.

8. Astmul acut grav

- Este o afectiune extrem de frecventa afectând 300 milioane de persoane în lume (5), mai ales la vârsta tânara.

- Decesul este evitabil prin tratament precoce, dar pacientii cer prea târziu ajutor medical si uneori timpul de raspuns al personalului medical este întârziat.

Cauzele stopului cardiac în astm pot fi urmatoarele:

- bronhospasm sever si hipersecretia de mucus ce determina asfixie;

- aritmiile cardiace cauzate de hipoxie sau de administrarea exagerata de beta-simpaticomimetice;

- auto PEEP (auto-presiune pozitiva la sfârșitul expirului) la unii pacienti intubati si ventilati mecanic; în fapt acesti pacienti nu pot expira tot aerul inspirat si în consecinta creste presiunea în caile respiratorii – scade întoarcerea venoasa – scade debitul cardiac;

- pneumotorax sufocant spontan, de regula bilateral.

Diagnosticul astmului acut grav înainte de aparitia stopului se bazeaza pe elemente clinice si modificarea unor constante biologice:



- Silentiu toracic
- Cianoza
- Bradicardie, aritmii
- Hipotensiune
- Astenie
- Confuzie, coma
- Hipoxie $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$, $\text{SaO}_2 < 92 \%$
- acidemie +/-hipercarbie
- $\text{PEF} < 33 \%$.

Tratamentul, în vederea prevenirii stopului cardiac, include:

- Oxigen cu concentratie mare;
- β_2 simpatomimetice nebulizate- salbutamol 5 mg;
- Steroizi inhalatorii sau i.v. hidrocortizon 200 mg;
- Adrenalina subcutanatsau intramuscular 300 μg , repetat;
- Anticolinergice inhalatorii- bromura de ipratropiu;
- Aminofilina i.v. 5 mg/kgc în 20-30 min;
- Lichide i.v.;
- Sulfat de Mg 2g i.v. lent;
- Heliox inhalator- un amestec de heliu si oxigen 70:30;
- Ketamina- are efect bronhodilatator si este folosita în anestezia disociativa;
- Ventilatie noninvaziva- atât timp cât se mentin normale gazele arteriale;
- Ventilatie mecanica numai când terapia medicamentoasa nu a fost eficienta si

daca nu se obtine normalizarea gazelor arteriale;

Particularitatile resuscitarii cardiopulmonare:

- Ventilatia pulmonara este dificila datorita presiunii crescute în caile aeriene;
- Ventilatia pe balon si masca produce dilatatie gastrica datorita

bronhospasmului;

- Intubatia traheala trebuie sa fie precoce;
- Exista riscul pneumotoraxului;
- Timpul expirator este prelungit, iar volumul/minut este scazut;
- Hiperinflatia plamânului duce la cresterea impedantei transtoracice si

compresiile toracice devin dificile si ineficiente;

- Se va lua în considerare masajul cardiac deschis;
- Postresuscitare se utilizeaza hipercapnia permisiva si chiar o usoara hipoventilatie pentru a reduce riscul de barotrauma.

9. Trauma

Este o situatie speciala care poate duce frecvent la aparitia stopului cardiorespirator.

Cauzele stopului în context traumatic pot fi:

- Leziuni cerebrale grave;
- Hipovolemie, hipoxie;
- Leziuni ale organelor vitale;
- Pneumotoraxul sufocant;
- Tamponada cardiaca;
- Probleme medicale majore exacerbate în context traumatic.

Resuscitarea în trauma presupune:

- Identificarea si tratarea leziunilor grave înainte de instalarea stopului cardiac;
- Protejarea coloanei vertebrale cervicale;



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECTORII SOCIALE
ANPUSORU



Fondul Social European
POSD SRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECTORII SOCIALE
OFICIULUI
REGISTRUL ROMÂNIEI



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„DR. PONI” IAȘI

- Tratarea hipoxiei și/sau hipovolemiei care pot produce AEP;
- Administrarea de oxigen, oprirea hemoragiei, administrarea de fluide;
- Toracotomie în scop de resuscitare pentru stopul cardiac asociat cu plăgi penetrante;
- Masajul cardiac intern.

Indicațiile masajului cardiac extern sunt:

- Interventie chirurgicala cardiaca recenta;
- Activitate Electrica fara Puls dupa trauma;
- Plămâni hiperinflati sau cutie toracica rigida;
- Aparitia SCR în timpul interventiilor chirurgicale abdominale sau toracice.

BIBLIOGRAFIE

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010.
2. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for cardiac Arrest (HACA) Study Group. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997; 111: 55-8.
3. Sterz F, Safar P, Tisherman S et al. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 1991; 19: 379-89.
4. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide 6th Edition American College of Emergency Physicians, 2003.
5. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley S. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy 2004; 59: 469-78.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNȚREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNȚREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 15

***Urgente de mediu
(arsuri, degeraturi, hipotermie,
urgente de caldura si altitudine)***

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SANATĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





1 Leziuni determinate de frig. Degeraturi si leziuni de înghet.

Definitie. Istoric.

Leziunile determinate de frig se formeaza la nivel tisular si sunt consecutive actiunii temperaturilor scazute; degeraturile apar atunci când temperatura cutanata ajunge la -4°C (19).

Acest tip de leziuni a fost descris din timpuri istorice la soldatii din armatele lui Hannibal, Napoleon si cele implicate în Primul Razboi Mondial.

Factorii predispozanti pentru aparitia degeraturilor sunt: temperatura scazuta, umiditatea, vântul, durata expunerii la frig, oboseala, deshidratarea, echipamentul de protectie inadecvat, patologia preexistenta, variabilitatea individuala.

Fiziopatologie.

În evolutia degeraturilor se descriu trei etape (29):

- Stadiul preînghet: racirea tesuturilor, cresterea vâscozitatii sangvine, ciclul vasoconstrictie/vasodilatatie capilara;
- Stadiul de înghet în care au loc urmatoarele fenomene: formarea cristalelor de gheata în spatiul extracelular, deshidratarea intracelulara, hiperosmolaritatea, trecerea lichidelor prin membrana celulara; în momentul când se formeaza cristalele de gheata si intracelular au loc modificari de structura si moarte celulara;
- Stadiul de reperfuzie: se dezvolta în momentul reîncalzirii membrului, când se reia fluxul sanguin; apar leziuni de reperfuzie care afecteaza endoteliul capilar si are loc eliberarea de mediatori (metaboliti ai acidului arahidonic, prostaglandine, tromboxani si radicali liberi de O_2). Din activarea cascadei inflamatiei rezulta vasoconstrictie, agregare plachetara, trombi la nivel arterial sau venos, ischemie, necroza si gangrena uscata.

Tablou clinic.

Degeraturile intereseaza mai ales extremitatile: nas, urechi, fata, mâini si picioare, iar manifestarile clinice merg de la senzatia de arsura locala la cea de durere importanta în functie de severitatea leziunilor.

Clasificarea leziunilor de înghet în functie de severitate:

- Gr. I: eritem, edem, hiperemie, descumare tegumentara în 5-10 zile;
- Gr. II: afectare profunda, eritem, edem, flictene clare, descumarea pielii cu formarea de escare;
- Gr. III: afectare profunda pâna la tesutul subcutanat, edem, tegumente de culoare gri-albastrui, flictene violacee sau hemoragice, necroza tegumentara, gangrena în câteva zile;
- Gr. IV: afectare muschi, tendoane, oase, tesuturi uscate, cianotice, necrozate, flictene, edem, gangrena la câteva ore.



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
INSTITUTUL NAȚIONAL
DE PROTECTORII SOCIALE



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
"CAROL DAVILA"

Tratament:

- În prespital: combaterea hipotermiei si a deshidratarii, scoaterea hainelor umede si reci, pansament steril uscat, evitarea pierderilor de caldura, reîncalzire treptata;
- În spital: baie de apa 40-42 °C în 10-30 min, analgezice parenteral (morfina 0,1 mg/kg, meperidina 1-1,5 mg/kg);
- Tratament local: debridarea veziculelor clare, pansamentul veziculelor hemoragice, unguent local (cu aloe vera), profilaxie antitetanica, antibiotice-ex penicilina G (500.000/6 h), antiinflamatorii, antalgice, analgezice;
- Tratament chirurgical: la câteva zile în momentul delimitarii zonelor de necroza.

2 Arsuri - aspecte de urgenta.

Definitie.

Arsura este o leziune a pielii sau a mucoaselor provocata de expunerea acestora la o caldura intensa sau prin contactul lor cu un agent fizic, chimic sau electric.

În functie de mecanismul de producere, arsurile pot fi:

- termice;
- chimice;
- electrice.

Frecventa pacientilor prezentati în departamentele de urgenta cu arsuri, în SUA, este de aproximativ 1,25 mil./an. **Vârsta** tânara este cea mai afectata, grupa de **vârsta** 18-35 ani, copiii între 1-5 ani, dar si batrânii.

Mortalitatea este relativ mare, respectiv 4 % dintre pacientii cu arsuri (în SUA).

Fiziopatologia arsurilor este extrem de complexa si se refera în primul rând la arsurile cu severitate mare care determina „socul arsilor”.

Suprafata arsa are efecte asupra homeostaziei locale si sistemice, acestea fiind reprezentate de:

- alterarea membranei celulare (pompa de Na) cu modificari ale echilibrului hidroelectrolitic, cu pierderi de fluide si electroliti;

- modificari hemodinamice cu depresie miocardica si scaderea debitului cardiac; la aceasta contribuie factorii de depresie miocardica circulanti si alti mediatori ai inflamatiei, eliberati în cadrul sindromului de raspuns inflamator sistemic declansat de arsuri;

- acidoza metabolica datorata hipoxiei si hipoperfuziei tisulare;

- alterari hematologice: cresterea hematocritului si a vâscozitatii sanguine, anemie;

Pierderea de lichide este semnificativa atât în zona de distrugere (necroza si fliclene) cât si în zona de reactie edematoasa perilezionala (unde se produce alterarea permeabilitatii capilare, edem, sechestrare volemica locala). Daca pierderea de lichide atinge 10-20 % din volumul circulant si este rapida pacientul va dezvolta soc hipovolemic.

Leziunea produsa de arsura este o leziune progresiva atât local prin eliberarea substantelor vasoactive, tulburari ale functiei membranei celulare, formarea edemului perilezional, cât si sistemic prin activarea axului neurohormonal: histamina, kinine, serotonina, metaboliti ai acidului arahidonic, radicali liberi de oxigen. În final, prin toate aceste mecanisme, se ajunge la o afectare pluriorganica (cord, pulmon, rinichi, ficat, metabolism).

Factorii care influenteaza prognosticul sunt: gravitatea arsurii, existenta leziunilor de inhalare, prezenta leziunilor asociate (traumatisme, hipotermie), vârsta, patologia preexistenta.

Clinic se apreciaza dimensiunile suprafetei arse, profunzimea arsurii si severitatea arsurii.

Dimensiunile suprafetei arse se apreciaza dupa regula cifrei „9” - A. B. Wallace (figura 1).

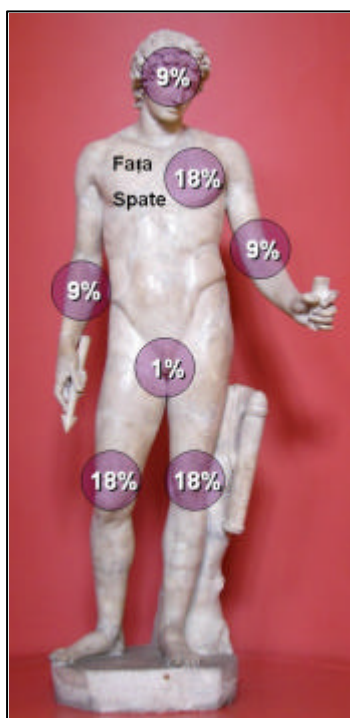


Fig. 1. Regula cifrei "9".

Profunzimea se exprima în cele 4 grade:

Gr. I - eritem, edem, caldura locala, usturime, vindecare în 7 zile;

Gr. II - afectarea epidermului si celulelor din stratul germinativ (derm superficial), fliclene, vindecare "cu restitutio ad integrum" în 14-21 zile;

Gr. III - afectarea epidermului si dermului profund, fliclene hemoragice, vindecare "per secundam intentionem" cu cicatrice, escara subtire, nedureroasa, de obicei alba;

Gr. IV- afectarea tuturor straturilor pielii, a tesutului celular subcutanat, a muschilor, a osului, evolutie spre escara, vindecare imposibila, necesita interventii chirurgicale plastice.

Severitatea arsurilor conform Asociatiei Americane pentru Arsuri (ABA) este apreciata prin trei grade în functie de suprafata arsa, profunzimea, vârsta pacientilor si localizarea

arsurilor (29):

Grave: - Gradul I-II, > 25 %, 10-50 ani;

- Gradul I-II, > 20 %, < 10 sau > 50 ani;
- Gradul III-IV, >10 %
- Arsuri localizate la palme, plante, fata, perineu,
- Articulatii mari,
- Extremitati- circumferential,
- Asociate cu leziuni de inhalare,
- Asociate cu fracturi sau alte traumatisme,
- Arsuri electrice,
- Arsuri la nou nascuti sau vârstnici,
- Pacienti cu risc crescut: afectiuni cardiace, pulmonare, diabet;
-

Medii: - Gradul I-II, 15-25 %, 10-50 ani;

- Gradul I-II, 10-20 %, < 10 sau > 50 ani;
- Gradul III-IV, < 10 %;

Usoare:

- Gradul I-II, < 15 %, 10-50 ani;
- Gradul I-II, < 10 %, < 10 sau > 50 ani;
- Gradul III-IV, < 2 %.

Leziunile de inhalare pot aparea la pacientii cu arsuri produse de incendii cu degajare de fum. Fumul contine particule mici, toxice, asfixiante, iritante, care produc bronhospasm, edem al cailor aeriene, scaderea activitatii surfactantului, obstructie bronsica si atelectazie pulmonara. Acesti pacienti pot prezenta si intoxicatie cu monoxid de carbon (CO) sau cianuri care produc hipoxie tisulara.

Diagnosticul leziunilor de inhalare se pune pe baza analizei contextului traumatic si prin examenul fizic la care se pot evidentia: arsuri faciale, arsuri ale perilor nazali,

modificarea vocii, sputa carbonacee, wheezing. Elementul esential si specific în tratamentul leziunilor de inhalare îl reprezinta protectia caii aeriene prin intubatie orotraheala - tabel 2.

Tabel.2. Indicatiile IOT în leziunile de inhalare.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• arsuri profunde periorale si ale fetei,• arsuri circumferentiale ale gâtului,• insuficienta respiratorie acuta,• alterari progresive ale vocii,• depresie respiratorie sau coma,• edem supraglotic sau inflamatie la bronhoscopie. |
|---|

Managementul arsurilor în *prespital* urmeaza câteva principii:

- Oprirea procesului de ardere,
- Eliberarea cailor aeriene,
- Oxigenoterapie sau IOT profilactica daca parametrii ventilatiei sau starea de constienta sunt afectate,
- Initierea resuscitarii cu fluide,
- Tratamentul durerii,
- Protectia zonei arse,
- Transportul rapid la spital.

Interventia în *departamentul de urgenta* presupune:

- Evaluarea ABC (cai aeriene, respiratie, circulatie) cu rezolarea problemelor cu risc vital;
- Initierea terapiei cu fluide, în primul moment utilizându-se cristaloide dupa formula:

**Solutie izotona 4 ml x G (kg) x suprafata (%), în primele 24 h
(1/2 în primele 8 h, 1/2 în urmatoarele 16 h);**

Exista în literatura de specialitate multe variante ale terapiei de resuscitare volemica confirmate sau nu prin studii clinice. În mod cert pacientul care dezvolta soc hipovolemic, soc postcombustional, uneori complicat cu soc septic sau chiar disfunctie organica multipla va fi tratat în centre specializate pe arsuri, beneficiind de o terapie intensiva specializata si de schemele terapiei specifice. Solutia prezentata se refera doar la abordarea initiala a pacientului cu arsuri grave si ea va fi continuata pâna la transfer în functie de parametrii de monitorizare. Se va acorda atentie temperaturii solutiilor, deoarece reechilibrarea volemica cu solutii reci în cantitate mare prezinta riscul hipotermiei.

- Monitorizarea TA, FC, Sat O₂, a timpului de reumplere capilara, a statusului mental, a debitului urinar (se va mentine peste 0,5-1 ml/kg/h);
- Evaluarea paraclinica: hemoleucograma, electroliti, uree, creatinina, glicemie, gaze arteriale, radiografie toracica, nivel de carboxihemoglobina, electrocardiograma, bronhoscopie în suspiciunea leziunilor de inhalare;
- Profilaxia antitetanica;
- Tratamentul durerii: cu analgetice majore de tipul morfinei si derivati ai acesteia, anxiolitice;



- Plasarea unei sonde nazogastrice si orice alte manevre considerate necesare în urgenta.

Tratamentul local de urgenta poate fi realizat prin:

- Initial, la locul accidentului: pansament curat uscat;
- La spital se va realiza toaleta primara a plagii;
- În cazul arsurilor de mici dimensiuni se poate aplica un pansament umed cu SF; unii autori (29) recomanda racire locala (reduce productia de histamina, kinine, TxB2);
- În cazul arsurilor întinse: se aplica pansamente sterile si se efectueaza transferul rapid catre centrul specializat în tratamentul arsurilor;
- În situatia arsurilor circumferentiale se va efectua escarotomie pentru evitarea complicatiilor determinate de compresiune;

Arsurile chimice au urmatoarele particularitati:

- Produse de substante din agricultura, industrie, laboratoare, industria militara, uz casnic;
- Acizii (organici si anorganici) produc necroza de coagulare;
- Substantele alcaline produc necroza de lichefiere;
- Alte substante: fosfor, Mg pot produce leziuni locale de tipul arsurilor si generale;
- Leziunile (eritem, edem, flictena, necroza) depind de: concentratia substantei, cantitate, timpul de contact, mecanismul de actiune, zona afectata, integritatea tegumentelor.

Principii de tratament:

- Diluarea agentului chimic si îndepartarea de pe tegumente;
- Scaderea vitezei reactiilor chimice si fizice;
- Diminuarea procesului inflamator nespecific;
- Irigarea abundenta cu apa sau SF (exceptie pentru oxidul de calciu si fenol);
- Tratament local: excizie, chirurgie plastica.

Arsurile electrice se produc la locul de contact cu curentul electric si au câteva elemente specifice.

Gravitatea leziunilor depinde de:

- Intensitate (A);
- Tensiune (U);
- Tipul curentului (continuu sau alternativ);
- Rezistenta la punctul de contact si de iesire;
- Durata contactului;
- Traseul curentului în corp;
- Factorii de mediu asociati.

Din punct de vedere clinic, pacientul prezinta:

- Local: marca electrica, arsura de gradul IV;
- General: tulburari de ritm (FV, asistola, altele), leziuni neurologice, vasculare, musculare, mioglobinurie.

Tratament:

- Resuscitare cardiopulmonara, daca pacientul este în SCR;
- Tratamentul aritmiilor cardiace;
- Resuscitare volemica: Ringer sau SF 20-40 ml/kg în prima ora;
- Tratamentul rabdominolizei: 50 mEq bicarbonat/l;



- Tratament local: excizie, amputatii, grefe;
- Profilaxie antitetanica;
- Prevenirea infectiei cu anaerobi.

3 Urgente determinate de caldura. Hipertermia.

Definitie. Epidemiologie. Grup de manifestari ce apar în contextul expunerii la caldura (nu doar la soare); apar mai frecvent vara, dar nu exclusiv.

Grupe de persoane cu risc: vârstnici, pacienti cu afectiuni cardiopulmonare. Un aspect aparte îl prezinta urgentele de caldura la sportivi care fac efort fizic în mediu cald.

Factorii de mediu care predispun la aparitia hipertermiei sunt:

- temperatura;
- umiditatea;
- expunerea la soare;
- curentii de aer;
- modul de îmbracare;

Factori de risc.

Pentru urgentele determinate de caldura factorii de risc sunt reprezentati de:

- factori fizici: febra, deshidratare, boli cronice, afectiuni dermatologice, tulburari psihice, hipertermie maligna;
- cresterea greutatii corpului, consum de alcool;
- efort prelungit (atleti, militari, pompieri);
- vârstele extreme: foarte mici si vârstnici (capacitate de vasodilatatie mare, debit cardiac scazut);
- medicamente: alfa agonisti, amfetamine, anticolinergice, antihistaminice, cocaina, blocante-Ca, beta-blocante, diuretice;

Fiziopatologie:

Pierderea de caldura se realizeaza prin mecanisme centrale si periferice:

- Radiatia ($< 20^{\circ}\text{C}$) - 65 % din pierderi;
- Conductia ($< 20^{\circ}\text{C}$) - 2 % în aer, creste de 25 de ori în apa;
- Convecția 10-15%;
- Evaporarea ($> 20^{\circ}\text{C}$) - transpiratie;

Cresterea temperaturii centrale stimuleaza vasodilatatia periferica cu scaderea tensiunii arteriale si a debitului cardiac. Prin transpiratie se produce deshidratare si se accentueaza hipovolemia.

Forme clinice.

Formele clinice ale hipertermiei sunt urmatoarele:

- Edemele:
 - Apar în conditiile temperaturii exterioare crescute;
 - Factor de risc: persoane neaclimatizate;
 - Mecanism: vasodilatatie periferica;
 - Conditii favorizante: pozitia ortostatica;
 - Tratament: exercitii fizice, ridicarea picioarelor.
- Crampele musculare:
 - Spasme musculare dureroase;

- Apar la membrele superioare si inferioare;
- Favorizate de o balanta negativa a sodiului;
- Tratament: hidratare orala cu apa, adaugând o lingurita sare/un pahar apa.

•Sincopa:

- Sincopa ortostatica;
- Hipotensiune posturala;
- Persoane neacclimatizate sau deshidratate;
- Tratament: pozitie clinostatica, umplere lichidiana, orala sau i.v.

•Deshidratarea:

- Temperatura centrala 38-40,5 °C;
- Transpiratii profuze;
- Cefalee, vertij, astenie;
- Greață, varsaturi;
- Tahicardie, hipotensiune;
- Tratament: lichide i.v. (glucoza, SF).

•Edem cerebral/AVC datorat caldurii (heatstroke):

- Temperatura centrala (esofagiana, rectala, vezicala) > 40,5 °C;
- Modificari ale statusului mental;
- Mortalitate 10 %;
- Leziuni ale tuturor organelor si sistemelor;
- Actiunea endotoxinelor si citokinelor.

Manifestari clinice ale edemului cerebral datorat caldurii:

- Temperatura centrala (esofagiana, rectala, vezicala) > 40,5 °C;
- Tahicardie, tahipnee, hipotensiune;
- Iritabilitate, confuzie, obnubilare;
- Convulsii, stare de coma, hemiplegie;
- Echimoze, epistaxis, hematemeza, hematurie în contextul CID.

Tratament:

Tratamentul consta în aplicarea masurilor de racire rapida si eficace, corectarea deficitelor functiilor vitale si tratamentul complicatiilor. Masurile de racire trebuie initiate cât mai repede posibil cu scopul de a scadea temperatura corpului sub 39,4 °C (4). Nu exista motive de îngrijorare cu privire la rapiditatea corectarii temperaturii, din contra. Trebuie utilizate initial mijloace simple pe care le avem la îndemâna adesea în asociere cu: dezbracarea completa a pacientului, aplicarea de *perne* de gheata în contact cu pielea, acoperirea pacientului cu un cearceaf ud, utilizarea unui ventilator orientat catre pacientul pe care s-a aplicat acest cearceaf ud si gheata. Ulterior vor fi utilizate metode complexe de racire în functie de raspunsul la masurile initiale si de disponibilitatile tehnice ale serviciului: dializa peritoneala sau lavaj gastric cu apa rece, by-pass cardio-pulmonar, imersie în apa cu gheata, sisteme de racire intravasculara (1)(34). Nici o metoda nu a facut proba superioritatii sale (32)(33). Teoretic, aplicarea unui curent de aer asociat cu evaporarea apei este cea mai buna metoda în timp ce aplicarea de apa cu gheata determina vasoconstrictie cutanata care limiteaza schimburile termice (4). Evaporarea apei este fenomenul care permite pierderea unei cantitati mari de caldura. În cazurile grave, dispozitivele de racire intravasculara pot fi folosite, dar ele nu pot fi puse în aplicare decât relativ târziu (10). Medicamentele antipiretice (aspirina, paracetamol) nu au facut dovada unei eficiente în atacul de caldura; dantrolenul este ineficace (3)(18).

O compensare a pierderilor hidrice si sodate este adesea necesara cu solutii de umplere reci: solutii saline pentru început: (0,5-1 l SF pentru adulti sau 20 ml/kg în cazul copiilor). În

caz de colaps, umplerea volemică asociată sau nu cu catecolamine trebuie să stabilizeze pacientul înainte de a debuta tehnicile active de răcire. Oxigenarea este sistematică pe mască de O_2 cu concentrație mare. Crizele convulsive și frisoanele severe trebuie oprite rapid cu benzodiazepine sau thiopental. Complicații renale și cardiovasculare apar frecvent și necesită tratament specific. În 50 % din cazuri apar complicații infecțioase. Coagularea intravasculară diseminată necesită administrarea de plasmă proaspătă și factori ai coagulării în echilibru cu heparinoterapie; accidentele tromboembolice justifică inițierea unei profilaxii anticoagulante.

Pacienții cu tablou sever de atac de căldură (hipertermie, deshidratare, alterarea stării de conștiință) trebuie internați într-un serviciu de terapie intensivă, în care se vor lua măsuri de amenajare adecvate odată cu limitarea intervențiilor chirurgicale programate care ar putea necesita terapie intensivă post-operatorie. Un factor independent de prognostic grav este o secție de terapie intensivă fără instalație de climatizare (25).

Metode de răcire :

- a. răcire externă prin imersie și evaporare:
 - metode prin imersie (risc de vasoconstricție, convulsii): imersie în apă rece și gheață;
 - metode prin evaporare (permit resuscitarea): îndepărtarea hainelor, pulverizarea apei, împachetări reci;
- b. răcire internă prin irigarea stomacului sau rectului, lavaj peritoneal, by-pass cardio-pulmonar; IOT și ventilație mecanică cu oxigen cu temperatură scăzută;
 - IOT și ventilație mecanică cu oxigen cu temperatură scăzută;
 - Resuscitare cardiopulmonară la pacienții în stop cardio-respirator;
 - Lichide i.v. (glucoză, SF) reci cu monitorizarea funcțiilor vitale.

Complicații:

- Leziuni hepatice cu icter și coagulopatie,
- Purpură, hemoragii diseminate, CID,
- Afecțiune pulmonară cu edem pulmonar acut sau sindrom de detresă respiratorie,
- Tulburări cardiace (insuficiență cardiacă, aritmii sau chiar aspect IMA)
- Mioglobinurie, insuficiență renală și rhabdmioliză.

Prognostic.

Prognostic este în general rezervat și devine grav dacă hipertermia se asociază cu (29):

- întârzierea în începerea tratamentului;
- coma instalată în primele 2 ore de la expunere;
- hipotensiune, niveluri crescute ale CK, LDH, fosfatază alcalină;
- nivel TGP (AST) > 1.000 u.i.% în primele 24 ore,
- alungirea timpului de protrombină.

4. Urgente legate de altitudine.

Definiție. Urgente determinate de ascensiunea la altitudini de peste 2000 metri, determinate de scăderea presiunii parțiale a oxigenului (PaO_2).

Există mai multe entități patologice determinate de altitudine, pe care le enumerăm:

- Hipoxie acută,
- Boala acută de înălțime,
- Edem cerebral de înălțime,
- Edem pulmonar de înălțime,
- Retinopatie de altitudine,

- Edem periferic de altitudine,
- Probleme de somn si alte tulburari neurologice.

Tabel 1. Modificarile gazelor arteriale în functie de altitudine.

Altitudine m)	PaO ₂ (mmHg)	SaO ₂ %	PaCO ₂ (mmHg)
Nivelul marii	90-95	96	40
1524	75-81	95	35,6
2286	69-74	92	32
4572	48-53	86	25
6096	37-45	76	20
7620	32-39	68	13
8848	26-33	58	9,5

Mecanismele fiziopatologice implicate în urgentele de altitudine sunt reprezentate de:

- Hiperventilatie, scaderea PaCO₂, alcaloza respiratorie, eliminarea de bicarbonat prin urina;
- Vasoconstrictie periferica- Retentie de fluide (renina-angiotensina- aldosteron);
- Vasoconstrictie în circulatia pulmonara;
- Hemoconcentratie, deplasarea la stânga a curbei de disociere a Hb.

Forme clinice:

- a) **Boala acuta de înaltime (Acute Mountain Sickness):** apare la altitudini mai mari de 2000 metri prin hipoxie hipobarica care produce edem cerebral citotoxic/vasogenic.

Forma usoara: cefalee frontala, iritabilitate, tulburari ale somnului, simptome gastrointestinale (anorexie, greturi, varsaturi);

Tratament: oprirea ascensiunii, reaclimatizare, tratament simptomatic, analgezice, antiemetice, acetazolamida 125-250 mgx2.

Forma medie: cefalee severa, dispnee, oligurie, alterarea statusului mental; *Tratament:* oxigenoterapie, dexametazona 4mg la 6 h, acetazolamida 250 mg, terapie hiperbara.

- b) **Edemul Cerebral Acut de Altitudine:** apare la persoanele neaclimatizate

Manifestari clinice: cefalee, alterarea statusului mental, ataxie, stupor, coma, semne neurologice de focar, afectarea nervilor III si VI, hemoragii cerebrale, AVC ischemic tranzitor, encefalopatie, herniere cerebrala cu deces;

La distanta: edem papilar, hemoragii retiniene.

Interventia terapeutica presupune:

- coborâre de la altitudine, evacuare;
- administrare de O₂ 2-4 l/min cu mentinerea unei SaO₂ > 90 %;
- dexametazona 4 mg-8 mg, repetat la 6 h;
- diuretice: furosemid, manitol;
- evitarea hiperventilatiei;
- terapie hiperbara.

- c) **Edemul Pulmonar Acut de Altitudine** - este un edem pulmonar non-cardiogen ale carui elemente clinice si terapeutice le prezentam în tabelul 2.

Tabel 2. Edemul pulmonar acut de altitudine - forme clinice.

Grad	Simptome	Semne	Tratament
Usor	Dispnee, tuse uscata, astenie	Raluri localizate	Coborâre, evacuare Oxygenoterapie pe masca Nifedipin 10-30 mg Terapie cu O ₂ hiperbar Ventilatie mecanica CPAP Morfina, furosemid Acetazolamida
Mediu	Dispnee, astenie, tuse uscata, cefalee, anorexie	FR= 16-30/min, FC= 100, cianoza, raluri	
Sever	Dispnee, ortopnee, tuse productiva, hemoptizie, coma	FR > 30/min, FC > 110, cianoza, raluri, ataxie	

5 Intoxicatia cu monoxid de carbon (CO).

Epidemiologie.Intoxicatii produse cel mai frecvent accidental, în mediul industrial, casnic, incendii; monoxidul de carbon este un gaz incolor, inodor produs prin arderea incompleta a unor materiale cum ar fi lemne, carbuni, metan, arderea din motoare sau alte surse;

Fiziopatologie:

- CO se leaga de pigmentii respiratori si enzime:
 - Hb: - Reduce capacitatea de transport a oxigenului,
 - Modifica curba de disociere HbO₂,
 - Formare HbCO - anemie "chimica",
 - Mioglobina (miocardica),
 - Citocrom P450,
 - Citocrom A3,
- Are efecte toxice directe la nivel tisular.

Manifestarile clinice sunt neurologice, cardiovasculare si de alte tipuri.

- ?Neurologic: oboseala, vertij, greata, varsaturi, labilitate emotionala, paretezii, letargie, somnolenta, cefalee, coma, convulsii, stop respirator;

"Sindromul de interval" - defineste manifestarile care apar la distanta de expunerea la CO: 2 zile - o luna; pacientul poate ramâne cu sechele neurologice sau tulburari de memorie;

- ?Cardiovascular: durere toracica (ischemie miocardica), palpitatii (aritmii), hipotensiune; prelungirea timpului de umplere capilara, stop cardiac la concentratii mari de carboxihemoglobina;
- ?Alte efecte: rabdomioliza, necroza acuta tubulara, CID, leziuni tegumentare (flictene).

Diagnosticul se bazeaza pe urmatoarele elemente:

- Istoric;
- Examen fizic: semne neurologice, culoarea tegumentelor (rosie-violacee). Simptomele sunt cu atât mai grave cu cât nivelul de carboxihemoglobina este mai mare (19);

Tabel 1. Simptomele intoxicatiei cu CO.

Nivelul de carboxiHb	Manifestari clinice
< 5 %	normal
5-10%	cefalee
10-30%	cefalee severa, dispnee, iritabilitate, oboseala
30-50 %	tahicardie, confuzie, letargie, hipotensiune
50-70 %	coma, convulsii, deces.

- Paraclinic: co-oximetria, determinarea nivelului de HbCO;
- Laborator: HLG, acidoza metabolica, gaze arteriale;
- Ecg: modificari ale segmentului ST, ischemie miocardica;
- Enzime miocardice, mioglobina;
- Radiografie toracica: infiltrate pulmonare;
- CT cerebral/explorare IRM: leziuni ischemice la nivel cerebral.

Tratament:

- ABC, resuscitare cardiopulmonara în cazul aparitiei SCR;
- În formele usoare: se administreaza oxigen 100 % pe masca fara reinhalare aprox. 4 h, eventual IOT în cazul comei sau insuficientei respiratorii;
- Forme severe: oxigen hiperbaric 100 % la 2,4 - 2,8 AT 90 min (timpul de înjumatare a COHb cu oxigen hiperbaric este de 23 min fata de ventilatia cu oxigen 100 % normobar - 1 h) (31).

6 Hipotermia accidentala

Definitie: Scaderea temperaturii centrale a corpului sub 35°C.

Pentru diagnosticarea ei la un pacient aflat în stop cardiorespirator este necesara utilizarea unui termometru cu valori scazute de citire a temperaturii, termometru care de obicei se gaseste la un monitor de functii vitale.

Hipotermia se clasifica în:

- Usoara 32 - 35°C
- Medie 30 - 32°C
- Severa < 30°C

Hipotermia poate fi suspectata la o victima aflata în stop cardiorespirator la care istoricul este sugestiv pentru expunerea la temperaturi scazute (în mediu exterior cu temperaturi scazute si vânt) si examinarea rapida în cursul începerii manevrelor de resuscitare ne indica scaderea temperaturii corpului (tegumente reci). În aceste cazuri se indica masurarea temperaturii centrale (esofagiene, rectale, auriculare).

Decizia de resuscitare este uneori greu de luat deoarece victima poate fi hipotermica primar (hipotermia aparuta datorita expunerii la temperaturi scazute ale mediului exterior determina aparitia stopului cardiac)- tabel 1. - sau secundar (stopul cardiac de alta cauza, de exemplu infarct miocardic acut determina caderea victimei într-un mediu rece si scaderea secundara a temperaturii corpului).

Tabel 1. Cauzele hipotermiei

• “Accidentala”(factori de risc: imersie, vânt,ploaie); • Metabolica:hipotiroidie, hipoadrenalism,hipopituitarism, hipoglicemie; • Disfunctie hipotalamica sau SNC (trauma, tumori, AVC, B. Wernicke); • Sepsis; • Boli dermatologice, arsuri întinse; • Resuscitare cu fluide reci la pacienti cu traumatisme; • Intoxicatii(droguri,etanol, fenotiazine,sedative, hipnotice).

Este esential sa tinem cont de efectul de protectie cerebrala al hipotermiei, efect dovedit de multiple studii si observatii, efect care face ca la o temperatura de 18°C corpul sa suporte fara leziuni importante un timp de 10 ori mai lung de absenta a circulatiei decât la 37°C.

Tabel 2. Efectele fiziopatologice ale hipotermiei.

• Ap. cardiovascular: efect inotrop si cronotrop negativ, hipovolemie, tulburari de ritm si conducere; • Ap. respirator: tahipnee, apoi scaderea frecventei respiratorii si a volumulu i respirator, diminuarea reflexelor (pneumonie de aspiratie); • Metabolism: scaderea utilizarii O2 si a productiei de CO2; • SNC: depresie, confuzie, letargie, coma; • Renal: diureza ”la rece”, scaderea debitului urinar, rabdomioliza, necroza tubulara ac., insuficienta renala (mioglobulinurie, hipoperfuzie); • CID: hemoconcentratie, cresterea vâscozitatii sanguine, modificarea testelor de coagulare; Tulburari acido-bazice: acidoza metabolica/alcaloza metabolica.
--

Resuscitarea în situatia pacientului hipotermic este o resuscitare prelungita, care poate dura mai mult chiar de 60 de minute. Se foloseste în practica medicala sintagma: “Pacientul nu este mort pâna când nu este cald si mort”, cu exceptia cazurilor în care:

- exista leziuni letale evidente;
- corpul este atât de înghetat ca resuscitarea este imposibila.

În cazul pacientului hipotermic resuscitarea urmeaza aceleasi principii ale protocolului de resuscitare cu precizarea ca toate gesturile trebuie sa nu fie brutale pentru a nu declansa o tulburare de ritm de tipul fibrilatiei ventriculare, iar elemental esential care însoteste resuscitarea este încălzirea lenta, dar sustinuta a pacientului.

Particularitatile resuscitarii cardiorespiratorii la pacientul hipotermic:

- Evaluarea respiratiei se face observând cu atentie ridicarea toracelui, care este mult mai rigid în cazul hipotermiei;
- Evaluarea prezentei pulsului este de asemenea dificila, impunând uneori evaluarea concomitenta a ritmului pe monitor si chiar ecografia Doppler pentru a preciza existenta pulsului;
- Absenta pulsului sau incertitudinea palparii lui impune începerea compresiilor toracicecu atentie la rigiditatea toracica crescuta;

- Ventilatia cu oxigen în concentratie mare, umidificat si încălzit(40-46°C);
- Realizarea cu grija a intubatiei traheale conform algoritmului ALS;
- În cursul resuscitarii se monitorizeaza temperatura esofagiana, rectala, timpanica sau intravezicala;
- Administrarea de fluide calde la 38-40°C se poate face pe venele centrale sau proximale, cu calibru mare; totusi nu se indica abordul venos central în cursul resuscitarii la hipotermic;
- Defibrilarea nu se indica daca temperatura centrala nu este $> 30^{\circ}\text{C}$;
- Chiar si mobilizarea pacientului poate precipita aparitia aritmiilor;
- Bradicardia este cea mai frecventa aritmie întâlnita în hipotermie, ea poate fi „fiziologica” în hipotermiile severe (fig. 3); o alta tulburare de ritm frecventa la pacientul hipotermic este fibrilatia atriala (fig. 4), dar toate tipurile de aritmii seamelioreaza spontan, în cursul încălzirii;
- Medicamentele, inclusiv antiaritmicele au o eficienta redusa la o temperatura $< 30^{\circ}\text{C}$;

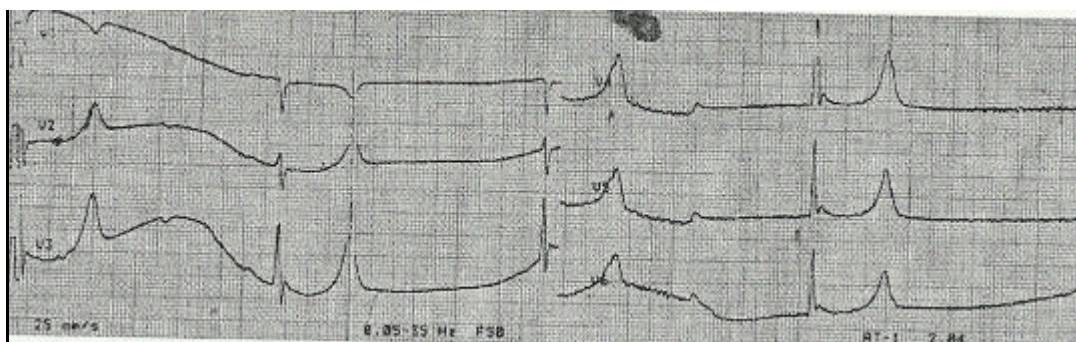


Fig. 3. Bradicardie severa la pacientul hipotermic .

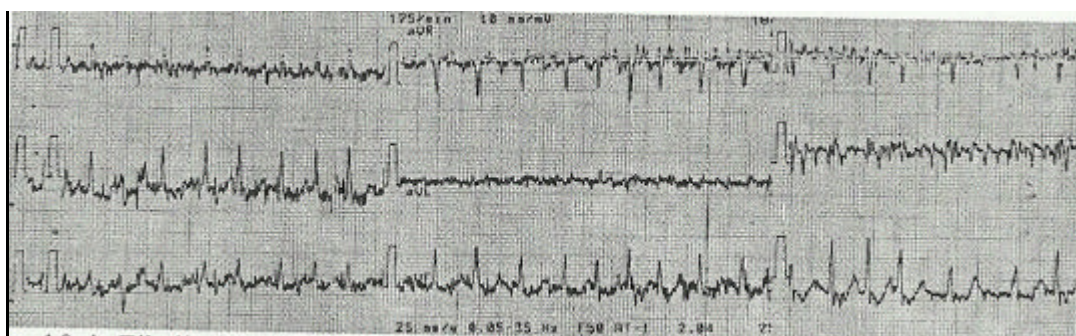


Fig. 4. Fibrilatie atriala în hipotermie .

- O modificare electrocardiografica caracteristica, dar nu patognomonica pentru hipotermie este unda J-Osborne (fig. 5).
- Manevra terapeutica cea mai importanta este încălzirea pacientului (interna si externa) care se realizeaza prin metodele activa si pasiva;
- Încalzirea externa se realizeaza prin scoaterea pacientului din mediul rece, îndepartarea hainelor reci/ude, prevenirea pierderii de caldura, acoperirea cu o folie termoizolanta si transportul rapid la spital unde se va continua încălzirea;

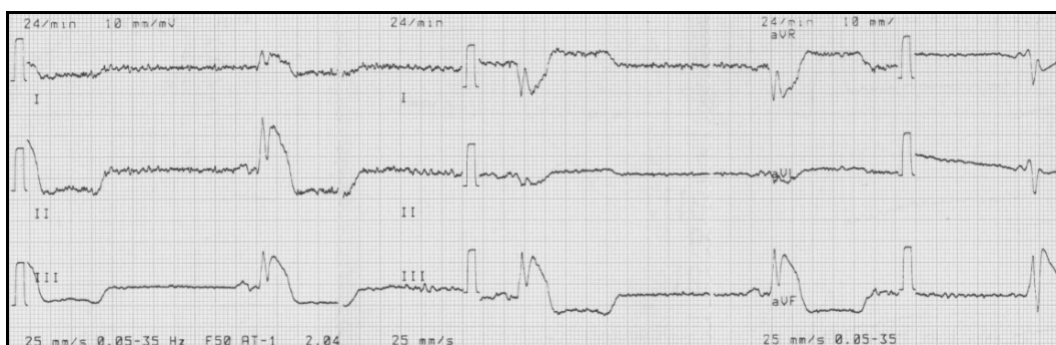


Fig. 5. Unda J Osborne la pacientul hipotermic .

- Încalzirea activa externa este mai dificil de efectuat în cursul resuscitarii; metodele sunt imersia în apa caldă, paturile electrice, împachetarile calde, radiatoarele, aerotermele cu aer cald;
- Încalzirea activa interna se realizează în timpul resuscitarii la pacienții cu temperaturi centrale $< 30^{\circ}\text{C}$, prin ventilatia cu oxigen încălzit, administrarea soluțiilor i.v. calde și efectuarea lavajului gastric, peritoneal, vezical, pleural, mediastinal cu lichide calde. La spital se poate utiliza chiar încălzirea sângelui prin by-pass, asigurându-se o încălzire treptată și o oxigenare adecvată.

BIBLIOGRAFIE

1. Al-Aska AB, Abu-Aisha H, Yaquoub B, Al-Harthi SS, Sallam A. Simplified cooling bed for heatstroke. *Lancet* 1987; 1: 381.
2. Bensimhon D, Bazille C, Baglin C, Mikol J, Gray F. Cerebral damage following heat stroke. *J Neurol Exp Neurol* 2004;63: 534.
3. Bouchama A, Cafegé A, Devol EB, Labdi O, El-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991; 19: 176-80.
4. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88
5. Bouchama A, Al-Sedairy S, Siddiqui S, Shail E, Rezeig M. Elevated pyrogenic cytokines in heatstroke. *Chest* 1993; 104: 1498-502.
6. Bouchama A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, Al-Sedairy S. Evidence for endothelial cell activation injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996; 24: 1173-8.
7. Bouchama A, Bridey F, Hammami MM et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost* 1996; 76: 909-15.
8. Boodaert J, Marquis C, Verny M. Prévention des conséquences de la chaleur chez le sujet âgé. *Gériatries* 2003; 37: 27-31.
9. Briot R, Brun J, Debaty G, Koch F-X, Torres J-P, Bach V, P Albaladejo b, Danel V. Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle. *Réanimation* 2010; 19: 607- 615.
10. Broessner G, Beer R, Franz G, Lackner P, Engelhardt K, Brenneis C et al. Severe heatstroke with multiple organ dysfunction: a novel intravascular treatment approach. Case report. *Crit Care* 2005; 9: R 498-501.
11. Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH et al. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 1978; 235: R228-36.
12. Cimpoesu DC. Ghiduri și Protocoale în Medicina de Urgență. *Ed PIM Iasi*, 2007.
13. Ciottone RG, Anderson DP et al. Disaster Medicine. Heat Wave, 496 – 497.



14. Consiliul National Român de Resuscitare. Resuscitarea Cardiopulmona Cerebrala la Adult. Note de Curs, Bucuresti 2006.
15. Dematte JE, O'Mara K, Buescher J. Near-fatal heat Stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998; 173-81.
16. Doucette M. Hyperthermia. In: Schaidler J et al, eds. *Rosen and Barkin's 5-Minute Emergency Medicine Consult*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 562-3.
17. Hausfater P, Riou B, Dagron C et al. Coup de chaleur, *JEUR* 2006; 19: 152-153.
18. Hausfater P. Dantrolene and heatstroke: a good molecule applied in an unsuitable condition. *Crit Care* 2005; 9: 23-4.
19. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Med Lange Medical Books. McGraw-Hill 2005.
20. Koenig and Schultz's Disaster Medicine: Comprehensive Principles and Practices. *Cambridge University Press* 2010; pag. 377-388.
21. Lakatta EG, Sollot SJ. Perspectives of mammalian cardiovascular aging: humans to molecules. *Comp Biochem Physiol A* 2002; J32: 669-721.
22. Lapostolle F, Fleury M, Crocheton N, Galinski M, Cupa M, Lapandry C et al. Détermination des indicateurs précoces d'une crise sanitaire. *Presse Med* 2005; 34: 199-202.
23. Lienhart A, Camus Y. Equilibre thermique. In: Martin C, Riou B, Vallet B, eds. *Trait de physiologie*. Amette, Paris 21X16.
24. Megarbane B, Réziere D, Shabafrouz K et al. Étude descriptive des patients admis en reanimation pour un coup de chaleur au cours de la canicule d'aout. *PresseMed* 2003/32; 90-8.
25. Misset B, De Jonghe B, Bastuji Garin S, Gattoliat O, Boughrara E, Annane D et al. Mortality of patients with heatstroke admitted in intensive care units during the 2003 heat wave in France: a National-multicenter risk factor study. *Crit Care Med* 2006; 34: 1087-92.
26. Rowell LB. Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Circ Res* 1983; 52: 367-79.
27. Rozenberg S, Tavernier B, Riou B, Swynghedauw B, Le Page C, Boucher F et al. Severe impairment of ventricular compliance accounts for advanced age-associated hemodynamic dysfunction in rats. *Exp Gerontol* 2006; 4: 289-95.
28. Schmidt E, Nichols C. Heat-and sun-related illnesses. In: Harwood-Nuss A, Wolfson AB, Linden CH, Shepherd SM, Stenklyft PH, eds. *The Clinical Practice of Emergency Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 67-70.
29. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional; 20C.
30. Walker JS, Barnes SB. Heat emergencies. In: Tintinalli JE, ed. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 5th ed. New York, McGraw-Hill 2000; 1237-42.
31. Weaver LK et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347:1057.
32. White JD, Riccobene E, Nucci R, Johnson C, Butterfield AB, Kamath R. Evaporation versus iced gastric lavage treatment of heatstroke: comparison efficacy in a canine model. *Crit Care Med* 1987; 15: 748-50.
33. White JD, Kamath R, Nucci R, Johnson C, Sheperd S. Evaporation versus ice peritoneal lavage treatment of heatstroke: comparative efficacy in a canine model. *Am J Emerg Med* 1993; 11: 1-3.
34. Wyndham CH, Strydom NB, Cooke HM et al. Methods of cooling subjects with hyperpyrexia. *J Appl Physiol* 1959; 14: 771-6.



FONDUL SOCIAL EUROPEAN

PROGRAMUL OPERATIONAL SECTORIAL DEZVOLTAREA RESURSELOR UMANE 2007 – 2013

AXA PRIORITAR NR. 3

„CREȘTEREA ADAPTABILITĂȚII LUCRĂTORILOR ȘI A ÎNTREPRINDERILOR”

DOMENIUL MAJOR DE INTERVENȚIE 3.2

„FORMARE ȘI SPRIJIN PENTRU ÎNTREPRINDERI ȘI ANGAJAȚI PENTRU PROMOVAREA ADAPTABILITĂȚII”

CURS 16

Terapia postresuscitare

TITLUL PROIECTULUI

„FORMAREA PROFESIONALĂ ÎN DOMENIUL URGENȚEI MEDICALE ȘI
PROMOVAREA UTILIZĂRII NOILOR TEHNOLOGII PENTRU PERSONALUL DIN
SECTORUL SĂNĂTĂȚII”

POSDRU/81/3.2/S/59805

România, 2012





Reusita resuscitarii cardiopulmonare este marcata de reîntoarcerea la circulatia spontana, adica de aparitia pulsului la arterele mari, dar revenirea neurologica completa dependenta de terapia postresuscitare este cea care influenteaza evolutia pacientului. În Marea Britanie se raporteaza în intervalul 1995-2004 o rata de reusita a resuscitarii de 45%, dar rata de externare din spital a pacientilor care au suferit un stop cardiorespirator resuscitat a fost doar de 30% (13).

Terapia postresuscitare continua monitorizarea si managementul pacientului care a supravietuit dupa un stop cardiac. Primele recomandari din 1986 privind terapia postresuscitare apartin lui Peter Safar, care recomanda administrarea de barbiturice, corticosteroizi, blocante neuromusculare si efectuarea hiperventilatiei(29).

Conferinta de consens de la Rocky Mountain a stabilit câteva linii directe privind conduita actuala postresuscitare (14). Acestea s-ar putea rezuma astfel:

- Recomandari generale (tratamentul febrei si hipotermia moderata indusa terapeutic);
- Recomandari pentru functia neurologica;
- Terapia respiratorie;
- Terapia cardiovasculara;
- Terapia gastrointestinala.

Scopul terapiei postresuscitare, asa cum este el prezentat în Ghidurile de Resuscitare (2005, 2010) este reprezentat în principal de *recuperarea victimelor dupa RCP fara incapacitati aditionale*.

Obiectivele prin care se realizeaza acest scop sunt reprezentate de obtinerea:

- unui nivel normal al starii de constienta;
- absentei deficitului neurologic;
- stabilitatii ritmului cardiac;
- unei perfuzii adecvate la nivelul organelor si sistemelor.

În cursul terapiei postresuscitare se realizeaza:

- reevaluarea completa a pacientului;
- managementul problemelor imediate;
- identificarea si tratarea cauzei care a dus la aparitia stopului cardiorespirator;
- transferul pacientului în terapie intensiva si continuarea terapiei specifice.

Liniile terapeutice postresuscitare sunt reprezentate de:

1. Terapia respiratorie (1):

- Pacientii cu stop cardiac de scurta durata care au raspuns rapid si pozitiv la manevrele de resuscitare își pot relua imediat functiile cerebrale normale, de aceea acesti pacienti nu necesita intubatie orotraheala si ventilatie mecanica, fiind indicata administrarea de oxigen pe masca faciala.
- Se ia în considerare intubatia orotraheala, sedarea si ventilatia controlata pentru pacientii cu functie cerebrala deprimata.
- Parametrii de ventilatie se vor seta astfel încât sa se evite hipocapnia si hiperventilatia, care ar produce vasoconstrictie si scaderea fluxului sangvin cerebral, întretinând ischemia cerebrala (30); hiperventilatia poate duce si la cresterea presiunii în caile aeriene, aparitia auto-PEEP-ului si cresterea presiunii venoase la nivel cerebral, cu cresterea consecutiva a presiunii intracraniene, ceea ce conduce de asemenea la accentuarea ischemiei (31);

- Dacasaturatia arteriala în oxigen poate fi monitorizata corect (prin analiza gazelor arteriale si/sau pulsoximetrie) este necesara titrarea concentratiei de oxigen în aerul inspirat pentru a mentine o saturatie arteriala în oxigen în interval de 94-98%.
- Se plaseaza o sonda nasogastrica pentru decompresia stomacului, posibil hiperinflat dupa respiratia gura la gura sau pe masca cu balon;
- Se vor evita toti stimulii (ex. tusea) care accentueaza cresterea presiunii intracraniene prin sedare si relaxare musculara;
- Se va efectua radiografie toracica (pentru evaluarea unui cateter venos central, a unui pneumotorax, a fracturilor costale postresuscitare).

2. Terapia cardiovasculara:

- Postresuscitare, pacientii la care exista suspiciunea de boala coronariana acuta trebuie sa beneficieze precoce de angiografie coronariana si interventie coronariana percutana (PCI);
- În majoritatea cazurilor, postresuscitare se mentine o stare de instabilitate hemodinamica datorita disfunctiei miocardice sau persistentei unor tulburari de ritm;
- Se indica monitorizarea invaziva a TA prin montarea unei linii arteriale si chiar a unui cateter Swan-Ganz pentru masurarea presiunii în artera pulmonara în cazurile cu instabilitate hemodinamica si pentru pacientii ce necesita monitorizare invaziva noninvaziva în hipotermia indusa terapeutic postresuscitare; de asemenea este importanta cunoasterea presiunii venoase centrale, motiv pentru care se indica plasarea unui cateter venos central;
- Disfunctia miocardica este cel mai frecvent reversibil în 24-48 ore de la resuscitare;
- Se administreaza antiaritmice în scop terapeutic în aritmiile periresuscitare;
- Daca apar semnele insuficientei ventriculare stângi se vor administra vasodilatatoare si diuretice;
- În cazul unei PVC scazute se va trece la administrare de fluide pentru cresterea presiunii de umplere a VD;
- Raspunsul la tratamentul cu fluide, inotrope si vasopresoare poate fi ghidat de tensiunea arteriala, frecventa cardiaca, debitul urinar, rata clearance-ului plasmatic al lactatului si saturatiile în oxigen din sângele venos central;
- Daca repletia volemica si medicatia vasoactiva sunt insuficiente pentru suportul circulatiei se ia în considerare insertia unui balon de contrapulsatie aortica;
- Valoarea tensiunii arteriale (TA) postresuscitare este un element de prognostic important; studiile clinice au demonstrat ca valoarea TA medii > 100 mmHg este un factor de prognostic favorabil postresuscitare, cu revenire neurologica completa.

3. Terapia metabolica:

- Hiperglicemia se constituie într-un factor de prognostic negativ pentru revenirea neurologicapostresuscitare (32);
- Se va evita, de asemenea, hipoglicemia care poate apare postresuscitare la un pacient comatos;
- Se vor trata valori ale glicemiei mai mari de 180 mg% (> 10mmol/l);
- Administrarea de bicarbonat de Na se face doar în cazuri de acidoza severa necorectata prin ventilatie si optimizarea circulatiei si în situatii de acidoza în care ventilatia necesita volume Tidal mici pentru tratamentul ARDS.

4. Terapia adresată revenirii neurologice se realizează prin:
 - Evitarea hipertermiei și utilizarea hipotermiei ușoare induse terapeutic, pe care o vom detalia ulterior;
 - Tratatamentul hiperpirexiei cu medicație antipiretică și metode fizice de hipotermie;
 - Menținerea presiunii de perfuzie cerebrală cu evitarea hipotensiunii arteriale, menținerea normală a TA medii și poziționarea capului la 45 grade;
 - Sedarea (utilizarea scalelor de sedare Richmond sau Ramsay) este necesară pentru efectuarea ventilației mecanice eficiente postresuscitare și menținerea hipotermiei terapeutice;
 - Controlul convulsiilor și miocloniilor (prin administrare de benzodiazepine, barbiturice, propofol, fenitoin, valproat de sodiu) care pot produce leziuni cerebrale.
5. Alte măsuri terapeutice postresuscitare:
 - Se urmărește normalizarea electrolitilor, în special a Ca, Mg și K; nu se administrează de rutină Mg, care este un agent de neuroprotecție, dar determină vasodilatație cerebrală;
 - Se urmărește reluarea diurezei după optimizarea presiunii de perfuzie la nivelul arterei renale și eventual prin administrarea dopaminei 2-2,5 μg/kg/min;
 - Se previne apariția sepsis-ului prin nursing-ul corect al pacientului comatos postresuscitare și înlocuirea liniilor i.v.;
 - Evaluarea și tratarea posibilelor complicații postresuscitare: fracturi costale, pneumotorax, tamponadă cardiacă.

Prognosticul pacientului postresuscitare poate fi apreciat prin procedee clinice și paraclinice (28):

- clinic: absența reflexelor pupilare și corneene la ≈ 72 de ore, a reacției motorii la durere sunt semne ale unui prognostic sever;
- paraclinic:
 - a. teste biochimice: detectarea unor markeri serici sau la nivelul LCR: enolază specific neuronală (NSE), proteina S-100b, IL-8, procalcitonina, BNP, ICAM-1, IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6;
 - b. teste electrofiziologice: potențialele evocate somatosenzitive (SSEP) la pacientul comatos postresuscitare (specificitate 100% în detectarea unui prognostic sever), electroencefalograma repetată la 24 ore, 48 ore, 72 ore după resuscitare;
 - c. teste imagistice: rezonanță magnetică (IRM), tomografia computerizată (CT), tomografia cu emisie de pozitroni (SPECT), angiografia cerebrală, Doppler transcranial.

Hipotermia indusă terapeutic postresuscitare cardiopulmonară

Hipotermia moderată indusă terapeutic postresuscitare cardiopulmonară este prezentă indicatie terapeutică în cadrul secțiunii dedicate resuscitării cardiorespiratorii avansate în Ghidurile de Resuscitare Cardiopulmonară publicate de către Consiliul European de Resuscitare în 2010 (1).

În 2003 ILCOR a introdus pentru prima dată această metodă – aducerea temperaturii centrale la 32-34°C timp de 12-24 h la toți pacienții adulți, inconștienți după reîntoarcerea circulației spontane în urma resuscitării pentru fibrilație ventriculară – ca indicatie terapeutică în ghidurile de resuscitare în capitolul dedicat terapiei postresuscitare (1).



UNIREA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
SI PROTECTORII SOCIALE
SI PROTECTORII SOCIALE



Fondul Social European
POS DRD 2007-2013



Ministerul Sănătății
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
SI PROTECTORII SOCIALE
SI PROTECTORII SOCIALE
SI PROTECTORII SOCIALE



UNIVERSITATEA DE MEDICINA
SI FARMACIE
"CAROL D. ILIESCU" BUCURESTI

Recomandarea a fost decisa în cursul Conferintei de la Rocky Mountain, care precizeaza si conditiile în care se instituie hipotermia terapeutică: începerea manevrelor de resuscitare în mai puțin de 15 min. de la instalarea stopului si reîntoarcerea la circulatia spontana în maximum 60 de minute la pacientii cu scor de coma Glasgow < 9 si tensiune arteriala medie > 60 mmHg postresuscitare (15). De asemenea se afirma ca hipotermia poate fi utilizata postresuscitare si în cazul celorlalte ritmuri ale stopului sau în situatia resuscitarii intrahospitalice (4).

Beneficiul hipotermiei usoare induse terapeutic. Analizând rata de supravietuire prezentata de studiile dedicate resuscitarii cardiorespiratorii constatam ca ea este extrem de variabila între 1 % si 90 % în functie de tipul de raportare, criteriile de includere si locul efectuării studiilor. Anumite studii au aratat ca rata supravietuirii este < 42 %, dar cele mai multe studii prezinta o rata de supravietuire la externare ce variaza între 1 % si 20 % (7). Daca se considera ca realul succes al resuscitarii îl reprezinta pacientul fara sechele neurologice, cu posibilitate de reinsertie sociala, rezultatele acelorasi studii arata ca multi pacienti care supravietuiesc ramân cu sechele neurologice. Cei mai multi provin dintre cei la care s-a obtinut revenirea circulatiei spontane dupa un stop cardiac în afara spitalului, având în cele din urma un prognostic neurologic nefavorabil, datorita leziunii cerebrale hipoxico-ischemice determinate de timpul relativ lung pâna la reluarea circulatiei spontane. În aceste conditii hipotermia moderata aplicata postresuscitare s-a dovedit a aduce mai multe beneficii decât alte terapii postresuscitare (25).

Studiul european asupra hipotermiei aplicate postresuscitare, studiu desfasurat în 9 centre din 5 tari europene, pe pacientii cu fibrilatie ventriculara resuscitata a aratat o rata de resuscitare cu revenire neurologica de 55 % în grupul cu hipotermie comparativ cu 39 % în grupul cu normotermie (RR=1,40,p=0,009). Decesele înregistrate în grupul cu hipotermie au fost doar de 41 % comparativ cu 55 % la grupul cu normotermie (p=0,02). Extrem de relevante au fost si rezultatele la distanta, rata de deces înregistrata la 6 luni fiind cu 14 % mai scazuta în grupul cu hipotermie comparativ cu cei normotermici (RR=0,74) (21). Concluziile studiului australian au fost asemanatoare, obtinându-se o rata de supravietuire de 49 % în grupul pacientilor care au beneficiat de hipotermie postresuscitare comparativ cu cea de 26%(p=0,046) supravietuitori fara sechele neurologice importante la pacientii tratati în conditii de normotermie postresuscitare(20).

Mecanismele fiziopatologice.

Mecanismele fiziopatologice responsabile de leziunile la nivelul microcirculatiei cerebrale si parenchimului înainte, în timpul si dupa resuscitare sunt multiple. Manevrelor de resuscitare actuale sunt centrate pe mentinerea artificiala a circulatiei si restabilirea cât mai rapida a circulatiei spontane, care initiaza reperfuzia (11). Reluarea oxigenarii adecvate a tesuturilor aduce pe lângă substratul energetic si de oxigen necesar si activarea cascadei biochimice de reperfuzie. Se genereaza în primul rând radicali liberi, dar si mediatori ai inflamatiei care întretin la nivel tisular toate reactiile nedorite care contureaza sindromul postresuscitare si sunt responsabile de debutul necrozelor multifocale (13).

În terapia postresuscitare se indica masuri generale de sustinere (evitarea hipotensiunii, a hipovolemiei si a hipoxemiei), precum si masuri de sustinere a functiei cardiace, dar nu exista nici un tratament neuroprotector tintit, care vizeaza evenimentele citotoxice din cursul unui stop cardiac. Rezultatele de la animalele de experienta care au prezentat ischemie difuza la nivelul diencefalului si a telencefalului, precum si studiile realizate la persoane cu ischemie globala dupa un stop cardiac au aratat ca moartea la nivel neuronal este întârziata, în special în hipocampus. La animalele de experienta hipotermia a



redus leziunea neuronală într-un procent mare. Cu cât hipotermia este inițiată mai repede și cu cât perfuzia este restabilită mai repede, cu atât protecția este mai mare și de durată, în special la modelele experimentale care simulează cel mai bine un stop cardiac, de tipul porcilor sau soarecilor. Totuși reproducerea acestor rezultate obținute la animalele de experiență, incluzând profunzimea hipotermiei și fereastra de timp eficientă nu a fost pe deplin realizată în trialurile clinice umane. Este însă suficient de bine demonstrată capacitatea tesuturilor de a supraviețui anoxiei în condiții de hipotermie mult mai bine decât în condiții de normotermie și prin studiile efectuate la pacienți cu hipotermie accidentală.

Mecanismul prin care hipotermia realizează efecte neuroprotective este încă neclar, dar a fost demonstrat că hipotermia scade eliberarea extracelulară a glutamatului și a altor transmițători neurotoxici, precum și cerințele metabolice, inhibă inflamația și stabilizează membranele celulare (16)(17).

Hipotermia reduce metabolismul cerebral și miocardic, scade consumul de oxigen și necesarul energetic celular. Hipotermia schimbă tipul de substrat energetic oferit miocardului și duce la scăderea consumului de oxigen via catabolismul acizilor grași (3).

Hipotermia poate reduce depleția de ATP pe parcursul ischemiei și produce creșterea mRNA pentru proteinele mitocondriale, ANT1, B-F1-ATP-aza și o proteină în relație cu socul termic PHS70-1, rezultând mai puține disfuncții mitocondriale și creșterea recuperării funcționale a inimii (26). Multe din efectele toxice ale leziunii de ischemie/reperfuzie sunt legate de calea NO-superoxid-peroxinitritilor și de declanșarea nocivei cascade enzimatică oxidativă, conducând spre moarte celulară și leziuni tisulare. Oricum, multe studii pe animale au demonstrat că hipotermia are efecte neurologice protective prin reducerea nivelului de oxid nitric - NO - și peroxinitriti și prin reducerea mai multor cascade enzimatică responsabile de leziunile neurologice după leziuni ischemice (3). Mai specific, Chatzipanteli și col. demonstrează experimental pe soareci cu leziuni cerebrale posttraumatice, că hipotermia severă scade activitatea ambelor tipuri de sintetaze ale NO, cea constitutivă și cea indusă tardiv- iNOS, iNOS fiind un important factor în injuria ischemică miocardică și cerebrală.

Există câteva impedimente în inducerea hipotermiei ușoare spre moderată, la pacienții care au suferit un stop cardiac. Acestea sunt date de logistica, de accesul rapid la victima, precum și de necesitatea de instituire rapidă a algoritmului de răcire. În plus siguranța inducerii hipotermiei ușoare spre moderată poate fi problematică la cei care prezintă, după un stop cardiac, un status hemodinamic instabil, știind că hipotermia agravează această instabilitate hemodinamică.

Tehnica realizării hipotermiei ușoare induse postresuscitare.

Au fost propuse și sunt utilizate metode de răcire interne și externe. Cele externe au principalul avantaj al accesibilității atât în spital cât și în prespital, alături de costurile reduse comparativ cu unele mijloace de răcire internă.

Se utilizează în practica medicală pungi cu gheață plasate în regiunea axilară, inghinală și în jurul capului, pături cu aer rece de diverse tipuri, saltele cu aer rece circulante și sisteme de răcire externă care aderă la suprafața corpului pe principiul electrozilor autoadezivi. Unii cercetători recomandă evitarea contactului direct al tegumentului cu salteaua cu aer rece pentru a se evita leziunile de frig ale pielii (5). Callaway și col. propun răcirea externă doar la nivelul extremității cefalice, ceea ce induce scăderea temperaturii cerebrale sub 35°C (26)- metoda fiind indicată mai ales în cazul resuscitării efectuate în afara spitalului.



UNIEA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, PĂRĂMILOR
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
ASFURDOR



Fondul Social European
POS DRD 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, PĂRĂMILOR
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
DISPENSARI
REGIUNEA NORD-EST



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE
„I.L. CARPILĂ” IAȘI

Metodele de racire interna au avantajul monitorizării mai stricte și nu sunt întotdeauna foarte costisitoare. Se poate utiliza de la serul fiziologic rece sau Ringerul lactat la 4°C în perfuzie intravenoasă continuă cu o rată de 30 mg/kgc (2), până la introducerea continuă de sânge rece la nivelul arterei carotide, lavajul peritoneal, lavajul gastric cu soluție salină rece până la circulația extracorporeală și by-pass-ul cardiopulmonar. Administrarea de fluide la 4°C se poate face la nivelul unei vene periferice sau la nivelul unei vene centrale, cea mai recomandată fiind calea venei femurale pe care se pot administra fluide reci generate de un sistem special de racire (28).

Metodele de racire internă și externă pot fi combinate în scopul reducerii timpului de obținere a temperaturii țintă și initializării cât mai precoce a hipotermiei în relație cu resuscitarea cardiorespiratorie. De exemplu, în studiul lui Boddicker și colab. din 2005 s-au utilizat pături în jurul pelvisului, membrilor inferioare și în jurul trunchiului, pungi cu gheață au fost puse în axila și în regiunea inghinală a pacientului înaintea plasării paturilor cu aer rece și s-a realizat lavajul gastric cu ajutorul unei soluții salină înghețate (3). Scopul a fost obținerea unei temperaturi de 33°C în 120 minute, un timp mult mai redus comparativ cu studiile anterioare (3)(5) și adecvat recomandărilor din ghidurile terapeutice.

Temperatura centrală este monitorizată continuu la diverse nivele: fie timpanic, fie cu ajutorul unui cateter prevăzut cu un termistor, introdus în vezica urinară fie printr-un cateter arterial pulmonar de tipul sondei Swan Ganz (3). Alte trei metode sunt utilizate: măsurarea temperaturii esofagiene și rectale sau montarea unui cateter intraventricular cerebral. Toți pacienții sunt menținuti sedati, fiind intubați endotraheal și ventilați mecanic în concordanță cu parametrii predefiniți. Se poate administra aspirina precum și heparină subcutanat, dar heparină intravenoasă și inhibitorii de glicoproteina IIb/IIIa nu sunt în general recomandați (3) și se permite aplicarea terapiei trombolitice dacă este indicată. Monitorizarea se efectuează invaziv și non-invaziv. Pulsoximetria continuă și telemetria ritmului cardiac, măsurarea permanentă a TA și a PVC, determinarea parametrilor echilibrului acidobazic sunt elemente aproape constant utilizate la pacienții aflați în stare de coma postresuscitare. Terapia postresuscitare trebuie să fie extrem de atent monitorizată cu menținerea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic. Câteva dintre parametrii recomandați sunt: saturatia de O₂ în sângele arterial peste 95 %, PaCO₂ între 40 și 45 mmHg, o tensiune arterială medie > 60 mmHg și un status normoglicemic. Poziția optimă a capului este la 30 de grade și se recomandă alimentația parenterală și cât mai precoce enterală.

Pe toată perioada realizării și menținerii hipotermiei moderate postresuscitare pacientul se menține sedat și relaxat. Substanțele relaxante neuro-musculare sunt esențiale pentru a menține hipotermia și pentru a preveni apariția frisoanelor ce cresc rata de metabolism sistemic și mai ales cerebral (14). Uneori este necesară și administrarea de analgetice pentru a preveni stressul indus de procedurile invazive (puncții arteriale, montarea și schimbarea cateterelor).

Relația hipotermie/ritmul stopului cardiac.

Cele mai multe studii care au aratat utilitatea hipotermiei induse terapeutic postresuscitare au fost efectuate la pacienții aflați în stop cardiorespirator prin fibrilație ventriculară. În această situație rezultatele privind creșterea ratei de supraviețuire au aratat o îmbunătățire de la 39 % la 55 % (21). Oricum rata supraviețuirii era semnificativ mai crescută la pacienții cu FV/TV fără puls comparativ cu cei cu stop cardiorespirator aflați în situația de activitate electrică fără puls sau asistola.

Conform recomandărilor actuale, hipotermia „poate” fi utilizată postresuscitare și în cazul pacienților resuscitați pentru activitate electrică fără puls și asistola, în cazul în care



timpul de la colaps la începerea resuscitării a fost sub 15 min, iar timpul până la obținerea reîntoarcerii la circulația spontană a fost de maximum 60 min. Unii autori considera ca aceasta este doar o extrapolare a rezultatelor studiilor efectuate pentru cazurile de stop cu FV/TV fără puls și nu un rezultat al studiilor controlate randomizate (15). Menționăm aici două studii clinice care contrazic această opinie și susțin existența dovezilor științifice și în alte ritmuri decât FV/TV fără puls. Studiul lui Hachimi-Idrissi și colab. a documentat îmbunătățirea a doi parametri metabolici (lactatul seric și extractia O₂) în relație cu recuperarea postresuscitare în cazul utilizării hipotermiei induse terapeutic la pacienții comatoși resuscitați în afara spitalului pentru asistolă și activitate electrică fără puls (23). Al doilea studiu realizat de grupul condus de Bernard a arătat beneficiul hipotermiei în cazul pacienților comatoși postresuscitare în situația stopului cardiac prin alte ritmuri decât fibrilația ventriculară (24).

BIBLIOGRAFIE

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010.
2. Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67S1, S39-S86.
3. Boddicker KA, Zhang Yi, Zimmerman B. Hypothermia improves defibrillation, success and resuscitation outcomes from ventricular fibrillation. Circulation 2005; 111; 3195-3201.
4. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force for International Liaison Committee, on resuscitation. Circulation 2003; 108: 118-121.
5. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. Stroke 2000; 31: 86-94,
6. Nozari A, Safar P, Stezoski SW. Critical time window for intra-arrest cooling with cold saline flush in a dog model of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2006; 113; 2690-2696.
7. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. Circulation 2001; 104; 1799-1804.
8. Wiliekes T, Naunheim R, Lasater M. A novel method of intravascular temperature modulation to treat severe hypothermia. Emerg Med J 2006; 23; 56.
9. Abella BS, Rhee JW, Huang KN et al. Induced hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey. Resuscitation 2005; 64; 181-186.
10. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. JACC 2000, Vol. 36, No. 3, 776-83.
11. Foex BA, Butler J. Therapeutic hypothermia after out of hospital cardiac arrest. Emerg Med J 2004; 21; 590-591.
12. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992; 268: 2171-2302.
13. Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. Crit Care Med 1988; 16: 923-941.
14. Langhelle A, Noian J, Herlitz J et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting and conducting research on post-resuscitation care: the Utstein style. Resuscitation 2005; 66: 271-83.



15. Bell DD, Brindley PG, Forrest D. Management following resuscitation from cardiac arrest: Recommendations from the 2003 Rocky Mountain Critical Care Conference. *Can J Anesth* 2005; 52: 3; 309-322.
16. Laptok AR, Corbert RJ, Sterett R, et al. Quantitative relationship between brain temperature and energy utilization rate measured in vivo using ³¹P and ¹H magnetic resonance spectroscopy. *Pediatr Res* 1995; 38: 919-925.
17. Nandate K, Vuzlsteke A, Crosbie AE et al. Cerebrovascular cytokine responses during coronary artery. *Anesth Analg* 1999; 89: 823-828.
18. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K et al. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. *Circulation* 2004; 109: 2786-2791.
19. Benson DW, Williams GR, Spencer FC et al. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959; 38: 423-428.
20. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-63.
21. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-56.
22. Nozari A, Safar P, Stezoski S et al. Mild Hypothermia during prolonged cardiopulmonary cerebral resuscitation increases conscious survival in dogs. *Crit Care Med* 2004; 32: 2110-2116.
23. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, et al. Mild Hypothermia induced by helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001; 51: 275-81.
24. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 146-53.
25. Sterz F. Hypothermia following cardiac arrest. Lecture presented at: American Heart Association, Scientific Sessions, Orlando, FL, November 9, 2003.
26. Callaway CW, Tadler SC, Katz LM et al. Feasibility of external cranial cooling during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002; 52: 159-165.
27. Ning XH, Xu CS, Portman MA. Mitochondrial protein and HSP70 signaling after ischemia in hypothermic-adapted hearts augmented with glucose. *Am J Physiol* 1999; 277: R11-R17.
28. Kliegel A, Losert H, Stery F et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest - a feasibility study. *Resuscitation* 2005; 64: 347-351.
29. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stentenbeek CP et al. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *Lancet* 1998; 352: 1806-12.
30. Safar P. *Circulation* 1986; 74 (6 Pt. 2) IV- 138-53.
31. Menon DK, Coles JP, Gupta AK et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004; 32: 1384-90.
32. Consiliul National Român de Resuscitare. *Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrala la Adult - Note de Curs*. Ed. Alpha MDN, București 2006.
33. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenber PH et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003; 59: 319-28.