

RESUSCITAREA CARDIORESPIRATORIE. PROTOCOALE

Petru Deutsch

Stopul cardiorespirator este un eveniment neplăcut ce survine neașteptat, oriunde și oricând cu mortalitate ridicată.^{1,2} Cu toate acestea multe cazuri se pot salva prin aplicarea imediată a măsurilor și protocoalelor de resuscitare cardiorespiratorie (RCP).^{3,4,5}

Absența pulsului la o arteră mare (radială, femurală sau carotidă) la un pacient nemonitorizat hemodinamic, cu starea de conștiință alterată, este considerată stop cardiac.

Până în 1960 resuscitățile reușite se limitau doar la cazurile de stop respirator. Toracotomia de urgență și masajul cardiac intern completau RCP atunci când personalul și echipamentul adecvat erau disponibile imediat. Stoparea unei fibrilații ventriculare prin electricitate aplicată extern a fost descrisă în 1956. Defibrilatoarele au determinat lumea medicală să găsească metode de a aduce defibrilatorul lângă pacientul în FV cât de repede posibil în același timp fiind susținute ventilația și circulația.

În anii 1950, Peter Safar a redescoperit respirația “gură la gură”, inspirându-se din tehnica de resuscitare a nou-născuților de către moașe. În 1960, Kouwenhoven a observat că compresiunile pe torace produc pulsații arteriale. În anii următori, Safar și Kouwenhoven au combinat compresiunile pe torace cu respirațiile gură la gură, tehnica cunoscută astăzi ca și “basic CPR”. Simplitatea acestei tehnici a dus la răspândirea ei. “All that you need is 2 hands”. Această tehnică spera să reducă numărul de aproape 1000 de decese subite care au loc în fiecare zi, înainte ca pacienții să ajungă la spital.

Etiologia stopului cardiorespirator include cauze comune:⁶

1. Hipoxemie
2. Tulburări de echilibru acido-bazic
3. Dezechilibre ionice (K, Mg, Ca)

4. Hipovolemie
5. Efecte adverse ale unor droguri
6. Tamponada pericardică
7. Pneumotorax cu supapă
8. Embolie pulmonară
9. Hipotermie
10. Infarct miocardic

Clasificarea bazată pe dovezi a intervențiilor (manevre, droguri, proceduri)

Clasa	Dovezi	Utilizare clinică
I	Excelente	Recomandat
Ia	Bune/foarte bune	Acceptabil, sigur, util
Iib	Destul de bune/bune	Acceptabil, sigur, util
Indeterminată	În stadiu preliminar de cercetare	Poate fi utilizat
III	Dovezi pozitive absente sau semne clare care sugerează sau confirmă nocivitatea	Nici una

Resuscitarea presupune tehnici ce se referă deopotrivă publicului neantrenat, cât și personalului medical (BASIC LIFE SUPPORT) precum și tehnici de management definitive al stopului cardiac cu intubație endotraheală, defibrilare electrică și intervenție farmacologică (ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT).⁷

BLS (Basic Life Support)

Stopul cardiac trebuie suspectat la orice persoană găsită inconștientă/areactivă în mod neașteptat. Dacă persoana nu răspunde la stimuli, ABCD-ul resuscitării trebuie urmat după ce, mai întâi, se cheamă ajutor de specialitate. Populația generală învață regula “phone fast/phone first”.⁶ Pentru adulți, copiii > 8ani și toți copiii cunoscuți ca având risc de aritmie, sistemul medical de urgență trebuie anunțat înainte de orice tentativă de resuscitare (=phone first). O primă tentativă de resuscitare, urmată apoi de anunțarea sistemului medical de urgență (=phone fast) este indicată la copiii < 8ani și la toate cazurile de înec,

submersie, traumă și supradoză de droguri.⁸BLS este acum definit prin cele 3 link-uri ale lanțului supraviețuirii: acces precoce, începere precoce a manevrelor de resuscitare, defibrilare precoce.⁷

A = airway. Dacă victima este areactivă, resuscitatorul va trebui să determine dacă victima respiră. Pentru a evalua respirația, victima trebuie să fie în decubit dorsal, cu o cale aeriană liberă. Resuscitatorul antrenat trebuie să stea de partea laterală a victimei, poziționat astfel încât să poată efectua atât manevre de ventilație cât și masaj cardiac extern. Dacă victima este areactivă/inconștientă, tonusul muscular este scăzut iar limba și epiglota pot obstrucționa faringele.⁹ Eliberarea căilor aeriene se face prin ridicarea mandibulei sau prin hiperextensia capului. Tehnica recomandată de eliberare a căilor aeriene trebuie să fie simplă, sigură, ușor de învățat și eficientă. Deoarece manevra de ridicare a mandibulei întrunește aceste criterii, ar trebui să fie manevra învățată la cursurile de BLS.

B = breathing. Pentru a evalua respirațiile victimei, resuscitatorul trebuie să își apropie urechea de gura și nasul victimei în timp ce efectuează manevrele de menținere a căii aeriene. Apoi, trebuie observat toracele victimei: (1) trebuie urmărite expansiunile toracelui, (2) trebuie ascultat expirul, (3) trebuie simțit fluxul de aer. Dacă toracele nu se expansionează și nu expiră aer, victima nu respiră. Această evaluare nu trebuie să dureze mai mult de 10 secunde. Dacă victima nu respiră, trebuie efectuate respirații/ventilații artificiale. În timpul acestor manevre, plămâni trebuie expansionați adecvat cu fiecare ventilație. Se utilizează procedeele gură la gură, gură la nas, gură la stomă, gură la barrier device, gură la "face shield". Respirația gură la gură este o metodă rapidă și eficientă de oxigenare și ventilare a victimei. Aerul expirat de resuscitator conține suficient oxigen pentru victimă. Pentru efectuarea ventilațiilor se menține calea aeriană deschisă, se pensează nasul, și se aplică gura etanș la gura victimei. Dacă este necesară numai resuscitarea respiratorie, se fac 10-12 respirații pe minut (adică 1 respirație la 4-5 secunde).¹⁰Ghidurile anterioare recomandau ca volumul tidal al acestor ventilații să fie de 800-1200 ml în 1-2 secunde. Pentru a reduce inflația gastrică, volumul tidal s-a redus la 10 ml/kgc (aproximativ 700-1000 ml) în peste 2 secunde (clasa IIa).

Ventilația pe balon cu mască utilizată în resuscitarea prespital este cea mai utilizată metodă de ventilație cu presiune pozitivă, atât în sistemul medical de urgență cât și în spital. Un balon cu mască pentru adulți trebuie să aibă următoarele caracteristici:

- valva să permită un flux de oxigen de maxim 30 l/min

- fie să nu aibă valva de suprapresiune, fie această valvă să poată fi închisă

- să aibă conexiuni standard de 15 mm/22 mm

- să aibă un rezervor de oxigen care să permită administrarea de concentrații mari de oxigen

- valva outlet să nu poată fi acoperită

- să poată funcționa satisfăcător în condiții obișnuite de mediu sau la temperaturi extreme.

C = circulation. De la primele ghiduri de resuscitare publicate în 1968, verificarea pulsului a fost "standardul de aur" în determinarea prezenței sau absenței activității mecanice a cordului. În resuscitare, absența pulsului indică stopul cardiac și necesitatea masajului cardiac extern. În prezent, în era defibrilării rapide, absența pulsului indică atașarea unui defibrilator electric extern. Începând din 1992, câteva studii publicate au pus sub semnul întrebării validitatea verificării pulsului ca test pentru stopul cardiac, mai ales când este făcută de resuscitatori din rândul populației generale.¹¹ Aceste cercetări au utilizat simulări pe manechine, pacienți inconștienți în timpul circulației extracorporeale, pacienți inconștienți ventilați mecanic și persoane conștiente, și au demonstrat că verificarea pulsului ca test diagnostic pentru stopul cardiac are limite în ceea ce privește acuratețea, sensibilitatea și specificitatea. Astfel, resuscitatorul laic nu trebuie să se bazeze pe verificarea pulsului pentru a determina dacă este nevoie de masaj cardiac sau defibrilare. Resuscitatorii laici nu vor fi învățați să verifice pulsul la cursurile de RCP (clasa IIa); în loc de verificarea pulsului, resuscitatorii vor fi învățați să observe "semnele de circulație" adică respirații, tuse sau mișcare ca răspuns la ventilațiile asistate.¹² În absența acestor semne trebuie începute compresiunile toracice. Compresiunile toracice pentru RCP sunt aplicații ritmice, seriate de presiune asupra jumătății inferioare a sternului. Aceste compresiuni produc flux sanguin prin creșterea presiunii intratoracice sau direct, prin compresiunea cordului. Sângele circulat prin plămâni prin masaj cardiac, însoțit de ventilații executate corect, constituie un aport adecvat de oxigen pentru creier și alte organe vitale până la defibrilare. Pentru a obține un flux optim de oxigen în timpul RCP este nevoie de >80 compresiuni/min. De aceea este recomandată o frecvență a compresiunilor de 100/min (clasa IIb). În timpul RCP, presiunea de perfuzie coronară crește gradat cu performanța secvențelor de masaj cardiac. Presiunea este mai mare după 15 compresiuni decât după 5 compresiuni. După fiecare pauză pentru ventilație, trebuie efectuate câteva compresiuni pentru a ajunge din nou la nivelul presiunilor de perfuzie cerebrală și coronare de dinaintea ventilației. Din aceste motive, un raport de

15 compresii la 2 respirații este recomandat pentru 1 sau 2 resuscitatori (clasa IIB).

Tehnica masajului cardiac extern: victima trebuie să fie în decubit dorsal, pe un plan orizontal dur pentru optimizarea efectului compresiunilor. Poziționarea corectă a mâinilor este stabilită prin identificarea corectă a jumătății inferioare a sternului. Se poate folosi următorul protocol:

1. Se plasează degetele pe marginea inferioară a cutiei toracice a victimei pe partea cea mai aproape de resuscitator.

2. Se alunecă cu degetele spre punctul unde coastele se articulează la stern în centrul părții inferioare a toracelui.

3. Se plasează podul unei palme pe jumătatea inferioară a toracelui și cealaltă mână deasupra primei, astfel ca mâinile să fie paralele. Trebuie să fie sigur că axul mâinilor este plasat pe axul sternului. Aceasta va menține presiunea principală de compresie asupra sternului și va scădea riscul fracturării coastelor. Să nu se apese pe cea mai de jos porțiune a sternului (apendicele xifoid).

4. Degetele pot fi întinse sau încrucișate, dar nu trebuie să atingă toracele.

Compresiunile eficiente sunt obținute dacă se respectă următoarele:

- coatele sunt întinse, umerii poziționați deasupra mâinilor pentru ca fiecare compresie să fie strict pe stern

- sternul trebuie să se deprime cu 4-5 cm la un adult de dimensiuni obișnuite

- se eliberează complet presiunea asupra toracelui pentru a permite fluxul sanguin în cord și plămâni

- perfuzia cerebrală și coronară este eficientă atunci când 50% din durata unui ciclu compresie-decompresie este alocat fazei de compresie și 50% fazei de relaxare

- pentru a menține poziția corectă a mâinilor în timpul unui ciclu de 15 compresii, nu trebuie ridicate mâinile de pe torace. Totuși, trebuie permis toracelui să revină la poziția normală după fiecare compresie.

D = defibrillation. Majoritatea adulților cu stop cardiac brusc, cu martori, nontraumatic, se dovedesc a fi în fibrilație ventriculară. Pentru aceste victime, durata de timp dintre colaps și defibrilare este singurul determinant al supraviețuirii. Supraviețuirea după stop cardiac prin FV scade cu 7-10% cu fiecare minut care trece fără defibrilare.¹³ Personalul medical trebuie antrenat și echipat astfel încât să poată defibrila cât mai repede. Defibrilarea precoce se definește ca fiind defibrilarea care are loc la <5 min de la primirea apelului de către sistemul medical de urgență (clasa I). Defibrilarea precoce trebuie să

poată fi făcută și în spitale. Aici, resuscitatorii medicali trebuie să fie capabili să defibrileze în 3±1 min.

Defibrilatoarele automate externe (AED).

Modificările majore ale protocoalelor

1. Defibrilarea precoce (administrarea de Soc Electric Extern în <5min de la primirea apelului de către sistemul medical de urgență) este o prioritate.

2. Personalul medical din echipajele de salvare trebuie să fie antrenat, echipat și autorizat să defibrileze (clasa IIA).

3. Pentru defibrilarea în spital:

a. Posibilitate de defibrilare precoce, definită ca fiind existența echipamentului adecvat și personal antrenat, iar acestea să fie disponibile în întreg spitalul și în ambulator (clasa IIA)

b. Scopul defibrilării precoce este un interval colaps-SEE de <3min în tot perimetrul spitalului (clasa I)

c. Intervalul de timp de răspuns la solicitare pentru resuscitări din spital sunt de obicei inexacte și din aceasta cauză valoarea timpului până la defibrilare nu poate fi luată în considerare (clasa IIA)

4. Stabilirea programelor de acces al publicului la defibrilare în următoarele cazuri:

a. Frecvența stopurilor cardiace este atât de mare încât există posibilitatea unei utilizări a AED în 5 ani (frecvența estimată este de 1 stop cardiac la 1000 de persoane/an)

b. Intervalul de timp call-to-shock <5min nu poate fi asigurat de sistemul medical local de urgență. În multe comunități acest interval de timp poate fi obținut prin antrenarea și echiparea populației:

• să funcționeze ca "first responders" în comunitate

• să recunoască stopul cardiac

• să alerteze sistemul local de urgență (112)

• să efectueze manevrele de resuscitare

• să atașeze și să utilizeze în condiții de siguranță un defibrilator.

c. Pentru furnizorii de BLS ca de exemplu poliția, pompierii, salvamontişti, însoțitorii de zbor (numiți receptori de nivelul 1), învățarea manevrelor de RCP și utilizare de AED este o recomandare clasa IIA. Pentru receptorii de nivel 2 (populația la locul de muncă sau în locuri publice) și nivel 3 (familia și apropiații persoanelor cu risc), învățarea acestor manevre este clasa indeterminate.

5. Utilizarea AED la copii > 8ani (aproximativ >25kg) este o recomandare clasa IIB

6. Utilizarea AED la sugari și copii < 8ani nu este recomandată (clasa indeterminate)

7. Defibrilatoarele bifazice cu posibilitate de șoc < 200J sunt sigure și sunt mai eficiente în defibrilarea unei FV comparativ cu defibrilatoarele monofazice cu energii mai mari.

Obiective de baza ale unui curs de BLS

După absolvirea unui curs de BLS și la mai puțin de 1 an de la terminarea training-ului, resuscitatorul care găsește o persoană areactivă ar trebui să fie capabil:

1. Să recunoască areactivitatea sau alte situații urgente când resuscitarea este necesară (de exemplu, victima nu are indicația "do not attempt resuscitation")
2. Să apeleze numărul de urgență (ex 112)
3. Să obțină cale aeriană liberă prin hiperextensia capului sau ridicarea mandibulei
4. Să producă ventilații (respirații) cu expansiuni ale toracelui utilizând tehnicile gură la gură, gură la mască sau gură la "barrier device".
5. Să recunoască și să înlăture un corp străin din căile aeriene la o victima conștientă (pentru resuscitatorii "laici", acest pas nu este cerut în cazul în care victima este înconștientă)
6. Să producă compresiuni ale toracelui suficient de puternice ca să genereze puls carotidian palpabil
7. Să facă toate aceste manevre în condiții de siguranță pentru resuscitator, victimă și martori/spectatori

Dacă utilizarea unui defibrilator electric extern a fost predat în cadrul cursului, un obiectiv adițional este:

8. Utilizarea corectă, în condiții de siguranță și potrivită a defibrilatorului electric extern

ACLS (Advanced Cardiac Life Support)

ACLS include manevrele și informația științifică necesară pentru a furniza un tratament precoce adecvat pacientului aflat în stop cardio-respirator. Domeniile adiționale importante includ managementul situațiilor cele mai probabile care au dus la stop cardiorespirator și stabilizarea pacientului în perioada imediat următoare unei resuscitări reușite.

ACLS include:

1. Basic life support (BLS)
2. Utilizarea echipamentului și a tehnicilor avansate pentru obținerea și menținerea unei ventilații și circulații eficiente
3. Monitorizare ECG, ECG în 12 derivații și recunoașterea aritmiilor
4. Stabilirea și menținerea unei linii venoase
5. Metode de tratament a pacienților cu stop cardiac sau respirator (inclusiv stabilizarea în perioada poststop)
6. Tratamentul pacienților cu suspiciune de sindrom coronarian acut, inclusiv infarct miocardic acut
7. Strategii pentru evaluarea rapidă și tratamentul cu rPA a pacienților eligibili cu AVC

Oxigenarea, ventilația și controlul căii aeriene în ACLS

Echipamente de ventilație

Masca facială. O mască etanșă poate fi un ajutor simplu și eficient în ventilația artificială pentru resuscitatorul antrenat. Masca facială este făcută din material transparent pentru a permite detectarea regurgitării. Măștile faciale trebuie să aibă conectoare standard de 15/22mm, și să fie disponibile în dimensiuni diferite pentru adulți și copii.

Balonul cu valvă. Balonul cu valvă poate fi utilizat cu masca facială, sonda de intubație sau alte echipamente alternative. Majoritatea baloanelor cu valvă au un volum de aproximativ 1600ml; acest volum este mult mai mare decât volumele tidal recomandate (10ml/kgc, 700-1000ml). Când calea aeriană nu este securizată (masca facială) există posibilitatea hiperventilării și a inflației gastrice, crescând riscul regurgitării și al aspirației.

Ventilatoarele automate de transport (ATV)

Studiile au arătat că ventilatoarele de transport sunt la fel de eficiente ca și alte echipamente utilizate în prespital pentru ventilația pacienților intubați în prezent, ventilatoarele de transport prezintă avantaje asupra altor metode de ventilație în următoarele cazuri:

- la bolnavii intubați, eliberând resuscitatorul pentru alte sarcini
- la bolnavii neintubați, astfel ca resuscitatorul are ambele mâini libere pentru a ține etanș masca facială
- presiunea cricoidă (manevra Sellick) poate fi efectuată cu o mână, cu cealaltă se etanșează masca facială
- odată sedat, ventilatorul furnizează un volum tidal, o frecvență respiratorie și un minut volum specifice.

Metode de menținere a căii aeriene

Pipa Guedel este rezervată pacienților înconștienți care nu sunt intubați orotraheal

Combitubul esofagian-traheal (ETC) este un echipament invaziv cu 2 lumene și 2 balonașe, care se inseră fără vizualizarea corzilor vocale. După inserție se evaluează localizarea orificiului distal și pacientul se ventilează prin lumenul potrivit. Avantajele combitubului față de masca facială sunt: izolarea căii aeriene, reducerea riscului de aspirare și o ventilație mai bună. Avantajul combitubului față de sonda traheală este învățarea mai ușoară a modului de inserție, nefiind necesară laringoscopia și vizualizarea corzilor vocale.

Masca laringiană este un echipament compus dintr-un tub cu o mască cu balonaș la capătul distal. Masca laringiană se introduce în faringe și se

avansează până este simțită o rezistență care indică localizarea capătului distal în hipofaringe. Se umflă balonașul care etanșeizează laringele. LMA furnizează o cale aeriană mai securizată decât masca facială. Învățarea montării LMA este mai simplă decât intubația traheală pentru că nu necesită laringoscopia și vizualizarea corzilor vocale.⁶

Ventilația pe cateter transtraheal necesită personal antrenat și experimentat.

Intubația traheală

În absența unei căi aeriene securizate, inflația adecvată a plămânilor poate necesita presiuni suficient de mari pentru a cauza inflația gastrică, crescând riscul de regurgitare și a aspirației de conținut gastric. Astfel, în timpul resuscitării, cât de repede posibil, personalul antrenat trebuie să intubeze traheea sau să insere o mască laringiană sau un combitub.

Intubația trebuie precedată de preoxigenarea pacientului. Dacă pacientul ventilează spontan, preoxigenarea se obține prin aportul de oxigen cu flux mare. Dacă ventilația spontană este insuficientă, se folosește un balon cu mască.

Tubul traheal (sonda de intubație) este considerată metoda de ventilație de elecție deoarece menține calea aeriană patentă, permite aspirarea secrețiilor, asigură aportul de oxigen în concentrație mare, poate fi utilizat ca rută de administrare pentru anumite droguri, facilitează ventilația cu un volum tidal selectat și protejează calea aeriană de aspirația de conținut gastric.

Încercările multiple sau nereușite de a intuba traheea pot afecta prognosticul pacientului resuscitat. Dacă intubația este încercată de personal insuficient antrenat pot apare următoarele complicații: traumatism al orofaringelui, întreruperea ventilației pentru intervale inacceptabil de lungi, întârzierea sau întreruperea compresiunilor toracice, intubația în esofag sau într-o bronșie, eșecul în recunoașterea poziționării greșite a sondei de intubație. Astfel, resuscitatorii trebuie să folosească numai echipamentele cu care au fost antrenați adecvat.

Indicațiile de intubație sunt:

1. Incapacitatea resuscitatorului de a ventila un pacient inconștient printr-o metodă mai puțin invazivă
2. Absența reflexelor de protejare a căii aeriene (comă, stop cardiac)

În timpul procesului de intubație, întreruperea ventilațiilor trebuie să fie de maximum 30 secunde. Dacă este nevoie de mai mult de o tentativă, ventilația și oxigenarea trebuie făcute între încercări. La nevoie se utilizează pulsoximetria și monitorizarea ECG continuu în timpul tentativelor de intubație.

Sondele de intubație trebuie să fie disponibile într-o varietate de dimensiuni, trebuie să aibă conecitoare standard 15/22mm și balonaș de volum mare și presiune mică.

Imediat după inserția sondei de intubație, trebuie confirmată poziția sondei prin auscultarea epigastrului, a toracelui pe linia axilară medie și anterioară dreaptă și stângă. Chiar dacă sonda traheală a fost văzută trecând printe corzile vocale și s-a verificat poziția sondei prin auscultație, se face o a doua confirmare prin măsurarea ETCO₂ sau echipament esofagian de detecție (clasa IIa).

Controlul căii aeriene printr-un echipament invaziv este fundamental în ACLS. Determinarea rapidă a poziției sondei de intubație (în trahee sau esofag) este unul din principalele lucruri în utilizarea clinică a tehnicilor aeriene invazive.

Monitorizarea cardiacă

Aritmiile sunt cauza celor mai multe cazuri de moarte subită la bolnavii coronarieni. Astfel, trebuie monitorizată activitatea electrică cât de repede posibil la pacienții cu colaps subit sau care prezintă semne de ischemie coronară sau infarct. Se pot folosi padelele de la defibrilator. La pacienții cu infarct miocardic acut sau ischemie severă riscul major de aritmie este în prima oră de la apariția simptomelor.

Recunoașterea aritmiilor

Informațiile privind ritmul cardiac trebuie integrate în context. Diagnosticalele incorecte și terapia inadecvată apar atunci când resuscitatorii se bazează numai pe ritmul cardiac neglijând restul semnelor clinice ca de exemplu: ventilație, oxigenarea, frecvența cardiacă, tensiunea arterială, starea de conștiență sau alte semne de hipoperfuzie.

Resuscitatorii profesioniști (ACLS) trebuie să recunoască următoarele aritmii:

- bradicardia sinusală
- BAV de toate gradele
- Extrasistolele atriale
- Tahicardia supraventriculară
- Sindroamele de preexcitare
- Extrasistolele ventriculare
- Tahicardia ventriculară
- Fibrilația ventriculară
- Asistolia

Administrarea drogurilor în stopul cardiac: priorități

Deoarece puține droguri și-au dovedit eficiența, conferința din 2000 a trecut administrarea drogurilor în stopul cardiac în plan secundar. Astfel, prioritatea

primară a resuscitatorului sunt manevrele de baza (basic CPR), defibrilarea atunci când este indicată și controlul căilor aeriene. Odată aceste manevre inițiate, se trece la administrarea intravenoasă a drogurilor(6).

Cale venoasă centrală sau periferică?

Dacă înaintea stopului circulator nu a fost canulată nici o vena, de primă intenție este o venă periferică (antecubitala sau jugulara externă), linia venoasă centrală necesitând oprirea masajului cardiac extern. Când sunt administrate pe cale periferică, drogurile au nevoie de 1-2 minute pentru a ajunge în circulația centrală; pe cale centrală, această latență este mult mai scurtă. Pe de altă parte canularea venelor periferice este mai ușor de învățat, are mai puține complicații și nu necesită întreruperea resuscitării. Dacă circulația spontană nu revine după defibrilare și administrarea drogurilor pe periferie se ia în considerare montarea unei linii centrale. Deoarece montarea unui cateter venos central poate produce complicații trebuie cântărit raportul risc-beneficiu.

Montarea unei linii centrale este asociată cu o rată crescută a complicațiilor la pacienții care beneficiază de fibrinoliză. Puncția unui vas central sau a unui vas necompresibil este o contraindicație relativă pentru terapia fibrinolitica.

Administrarea drogurilor pe cale traheală

Dacă pacientul a fost intubat orotraheal înainte de obținerea unei linii venoase, adrenalina, lidocaina și atropina pot fi administrate pe sonda de intubație. Dozele pentru administrarea intratraheală sunt de 2-2,5 ori mai mari decât cele recomandate pentru administrarea intravenoasă, diluate în 10 ml ser fiziologic sau apă distilată. Drogurile se administrează pe un cateter trecut prin sonda de intubație orotraheală. Cateterul trebuie să depășească vârful sondei de intubație, se oprește masajul cardiac extern, se administrează drogul rapid urmat apoi de câteva insuflații rapide, apoi se reiau compresiunile toracice.

Farmacologia RCP

Antiaritmicele

• **Adenozina** este un nucleozid endogen care inhibă activitatea nodului sinusal și AV. Este eficientă în tratamentul TPSV prin mecanism de reintrare care include nodul AV. În cazul flutterului atrial, FiA și a tahicardiilor atriale sau ventriculare, adenozina nu "termină" aritmia, dar produce un bloc AV sau retrograd (ventriculoatrial) tranzitor care poate clarifica diagnosticul. Timpul de înjumătățire al adenozinei este de <5 secunde, adenozina este rapid metabolizată prin degradare enzimatică. Doza recomandată este de 6 mg bolus în 1-3 secunde. Dacă nu apare nici un răspuns în 1-2 minute, se administrează o nouă doză

de 12 mg. Efectele adverse sunt frecvente, dar tranzitorii: flushing, dispnee, dureri precordiale. Datorită timpului de înjumătățire scurt, TPSV poate reapare. Episoadele repetate pot fi tratate cu doze adiționale de adenozină sau cu blocanți de calciu.

• **Amiodarona** este cel mai versatil drog în algoritmul ACLS. Are proprietăți din toate cele 4 clase de antiaritmice (prelungeste potențialul de acțiune, blochează canalele de sodiu la stimuli cu frecvență rapidă, are acțiune antisinaptică noncompetitivă, și efect cronotrop negativ); este preferată la pacienții cu funcție cardiacă alterată pentru incidența scăzută a efectelor proaritmice. Amiodarona este indicată în tratamentul tahicardiei ventriculare instabile și al fibrilației ventriculare după defibrilare și administrare de adrenalina (clasa IIb); în controlul frecvenței cardiace în TV monomorfică stabilă, TV polimorfică (clasa IIb), în convertirea FiA la ritm sinusal (clasa IIa); în controlul frecvenței ventriculare în aritmiile atriale rapide în care digitala nu are efect (clasa IIb) sau secundare căilor de conducere accesorii (clasa IIb); și ca adjuvant în conversia electrică a TPSV (clasa IIa) și a tahicardiei atriale (clasa IIb). În TV și FV, doza este de 300 mg diluată în 20-30 ml ser sau glucoză, administrate rapid. În aritmiile mai stabile, se administrează 150 mg în interval de 10 minute, apoi 1 mg/min timp de 6 ore, apoi 0,5 mg/min. Doza zilnică maximă este de 2 grame. Ca efecte adverse imediate pot apare hipotensiunea și bradicardia, care pot fi tratate cu administrare de volum, vasopresoare, agenți cronotropi sau pacing temporar. Administrarea cronică poate determina hipotiroidism, creșterea enzimelor hepatice, pneumonita alveolară și fibroza pulmonară.

• **Atropina** este indicată în tratamentul bradicardiei sinusale simptomatice (clasa I) sau a blocului atrio-ventricular nodal (clasa IIa). Doza de atropină pentru bradicardie sau BAV este de 0,5 mg repetată la 3-5 minute până la doza totală de 0,04 mg/kgc (bloc vagal complet). Pentru asistolă, doza este de 1 mg repetat la nevoie la 3-5 minute.

• **Beta-blocantele** sunt indicate la pacienții cu sindrom coronarian acut, inclusiv pacienții cu IM non-Q sau angina instabilă (clasa I). Beta-blocantul este de asemenea un agent antiaritmie eficient; s-a demonstrat că atenololul, metoprololul și propranololul reduc semnificativ incidența FV post-infarct la pacienții care nu au beneficiat de fibrinoliză. Doza recomandată de metoprolol este de 5 mg lent iv la interval de 5 minute până la doza totală de 15 mg. Regimul per os este început la 15 minute după ultima doză intravenoasă și constă în 50 mg la 12h interval; doza poate fi crescută la 100 mg de 2 ori pe zi.

• **Esmololul** este un beta-blocant beta1 selectiv cu durată scurtă de acțiune (timp de înjumătățire 2-9

min) recomandat pentru tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare, inclusiv TPSV (clasa I), pentru controlul frecvenței ventriculare în FiA sau flutter (clasa I), în tahicardia atrială (clasa IIb), tahicardia sinusală (clasa IIb), și TV polimorfă datorată torsadei vârfurilor (terapie adjuvantă patingului cardiac) sau în ischemia mocardică (clasa IIb). Este metabolizat de esteraza eritrocitară și nu necesită ajustarea dozei la pacienții cu funcție renală sau hepatică alterată. Esmololul se administrează în doza de încărcare iv de 0,5 mg/kgc în 1 min, urmată de doza de întreținere de 50 μg/kgc/min timp de 4 minute. Dacă răspunsul nu este adecvat, un al doilea bolus de 0,5 mg/kgc este administrat în 1 min, cu o creștere a dozei de întreținere la 100 μg/kgc/min. Doza bolus (0,5 mg/kgc) și titrarea dozei de întreținere (cu 50 μg/kgc/min) poate fi repetată la 4 minute până la o doză maximală de 300 μg/kgc/min. Dacă este necesară, infuzia poate fi menținută până la 24h. Efectele adverse ale beta-blocării includ bradicardia, întârzierea conducerii AV și hipotensiunea. Datorită posibilității decompensării cardiovasculare și a șocului cardiogenic după terapia beta-blocantă, această terapie este evitată la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă severă, și atent monitorizată la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă ușoară și moderată. Beta-blocantele sunt contraindicate la pacienții cu bloc AV de gradul II sau III, hipotensiune, insuficiență cardiacă congestivă severă și afectare pulmonară (bronhospasm).

• **Bretylium** a fost retras din algoritmul fibrilației ventriculare / tahicardiei ventriculare fără puls. Între 1998 și 2000 problemele apărute în producerea bretylium-ului au oprit furnizarea acestuia pentru câteva luni; se pare că resursele naturale de bretylium sunt aproape epuizate. Astfel că bretylium rămâne în uz, dar nu mai este recomandat (clasa IIb).

• **Blocanții de calciu.** Verapamilul și diltiazemul sunt blocanți de calciu care încetinesc conducerea și cresc perioada refractară în nodul AV, și sunt eficienți în tratamentul aritmiilor reintrante cu conducere nodală; de asemenea, pot controla frecvența ventriculară la pacienții cu FiA, flutter sau MAT (tahicardie atrială multifocală); scad contractilitatea miocardului și pot exacerba insuficiența cardiacă congestivă la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă severă. Verapamilul administrat intravenos este eficient în tratamentul TPSV cu complexe înguste (adenozina este totuși drogul de elecție) și poate fi folosit și în controlul răspunsului ventricular în FiA. Doza inițială de verapamil este de 2,5-5 mg iv în 2 minute. În absența răspunsului terapeutic, doze repetate de 5-10 mg pot fi administrate la 15-30 min până la doza maximă de 20 mg. Verapamilul trebuie administrat numai la pacienții cu TPSV cu complexe

înguste sau cu aritmii supraventriculare. Diltiazemul în doza de 0,25 mg/kgc, urmată de o a doua doză de 0,35 mg/kgc este echivalent cu verapamilul, cu avantajul că produce o deprimare miocardică mai redusă.

• **Disopiramida** este un agent antiaritmie din clasa IA (clasificarea Vaughn Williams) care încetinește conducerea și prelungeste perioada refractară efectivă. Are efecte importante anticolinergice, inotrop negative și hipotensoare care îi limitează utilizarea. Disopiramida se administrează intravenos în doza de 2 mg/kgc în 10 minute, urmată de infuzie continuă de 0,4 mg/kgc/h. Utilizarea intravenoasă a disopiramidei este limitată de faptul că trebuie administrată relativ lent și de eficacitatea incertă în condiții de urgență, mai ales în cazurile cu circulație compromisă.

• **Dopamina** este o catecolamină endogenă cu efecte beta și alfa adrenergice în funcție de doză. În doza de 3-7,5 μg/kgc/min, dopamina are efecte beta: crește debitul cardiac și frecvența cardiacă. Efectele beta-agoniste ale dopaminei sunt mai puțin pronunțate decât ale isoproterenolului, și titrarea se face mai ușor. Efectul inotrop al dopaminei este modest în comparație cu cel al dobutaminei. Dopamina este considerată un agent mai sigur și de elecție (în locul isoproterenolului) în bradicardiile în care atropina este inefficientă sau contraindicată. Vasoconstricția pulmonară indusă de dopamină este dovedită de creșterea PCWP dependentă de doză. În doze mici (2 μg/kgc/min) dopamina a fost utilizată ca vasodilatator renal, dar nu s-a demonstrat nici un beneficiu în insuficiența renală acută cu oligurie, deci nu mai este recomandată.

• **Flecainida** este un blocant al canalelor de potasiu cu efect semnificativ de încetinire a conducerii (clasa IC în clasificarea Vaughn Williams). Flecainida administrată intravenos este eficientă în tratamentul flutterului, FiA, tahicardiei atriale ectopice și tahicardiei supraventriculare asociată cu căi de conducere accesorii (sindromul WPW). Datorită efectului inotrop negativ, flecainida ar trebui evitată la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. Doza uzuală este de 2 mg/kgc cu un ritm de 10 mg/min.

• **Isoproterenolul** este un beta agonist pur cu puternic effect inotrop și cronotrop. Crește consumul miocardic de oxigen, debitul cardiac și poate exacerba ischemia și aritmiile la pacienții cu cardiopatie ischemică, insuficiență cardiacă sau funcție ventriculară alterată. Bazat pe dovezi, isoproterenolul este recomandat ca măsură temporizatoare înainte de pating în torsada vârfurilor (clasa indeterminate) sau ca metodă imediată de tratament a bradicardiei sinusale semnificative hemodinamic în care atropina

sau dobutamina nu au avut effect iar patingul transcutanat sau transvenos nu este disponibil (clasa IIb). Isoproterenolul nu este tratamentul de electie pentru nici unul din aceste cazuri. Doza recomandată este de 2 până la 10 µg/min titrat în funcție de răspuns. Isoproterenolul trebuie administrat numai în doze mici (clasa IIb). În doze mari este asociat cu creşterea consumului miocardic de oxigen, creşterea dimensiunilor infarctului şi cu apariţia aritmiilor maligne (clasa III).

• **Lidocainei**, principalul agent în tratamentul aritmiilor ventriculare în perioada anterioară, i s-a atribuit un nou status de recomandare, Clasa Nedeterminată/Indeterminată, şi este considerată ca fiind a doua opţiune, după amiodaronă, pro-cainamidă şi sotalol. Lidocaina nu este recomandată în profilaxia de rutina a aritmiilor ventriculare în infarctul miocardic acut, dar poate fi utilă în tratamentul ESV în infarctul miocardic acut. Doza iniţială în stopul cardiac este de 1-1,5 mg/kgc iv. În FV/TV refractare se poate administra un bolus adiţional de 0,5-0,75 mg/kgc în 3-5 minute. Doza totală nu trebuie să depăşească 3 mg/kgc (sau >300 mg pe oră). Doze mai mari (1,5 mg/kgc) sunt recomandate în stopul cardiac datorat fibrilaţiei ventriculare sau tahicardiei ventriculare fără puls atunci când defibrilarea şi adrenalina sunt ineficiente. După reluarea circulaţiei se poate continua cu infuzie continuă (clasa indeterminată) în doza de 1-4 mg/min. Timpul de înjumătăţire al lidocainei creşte după 24-48 de ore de administrare continuă. Doza trebuie redusă la pacienţii cu debit cardiac scăzut (de exemplu în infarctul miocardic acut cu hipotensiune sau şoc, insuficienţă cardiacă congestivă sau în cazurile cu perfuzie periferică scăzută), la pacienţii peste 70 ani şi la cei cu disfuncţie hepatică. Pacienţii trebuie urmăriţi pentru a observa apariţia semnelor de toxicitate: dificultăţi de vorbire, conştiinţa alterată, spasme musculare, convulsii şi bradicardie.

• **Magneziul** este eficient numai în tratamentul hipomagneziemiei şi a torsadei vârfurilor (clasa IIb). Doza este de 1-2 grame în 1-2 minute. Administrarea rapidă are ca efecte adverse hipotensiunea şi bradicardia.

• **Sotalolul** este un antiaritmie clasa III (clasificarea Vaughn Williams) care are ca efect prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi creşte perioada refractară. Este administrat intravenos în aritmiile ventriculare şi supraventriculare în doza de 1-1,5 mg/kgc într-un ritm de 10 mg/min. Efectele adverse includ bradicardia, hipotensiunea şi proaritmia (torsada vârfurilor).

Drogurile care influenţează TA şi DC afectează 3 dimensiuni ale sistemului cardiovascular:

1. Rezistenţa vasculară periferică
2. Inotropismul
3. Cronotropismul

Adrenalina

În trecut, adrenalina a fost principalul agent farmacologic în RCP. Prin efectul său vasoconstrictor alfa adrenergic produce şuntarea compensatorie a fluxului sanguin spre cord şi creier. În doze mari, adrenalina poate contribui la disfuncţia miocardică prin reducerea perfuziei subendocardice.

Deşi adrenalina a fost agent universal în resuscitare, nu există prea multe dovezi care să demonstreze că îmbunătăţeşte prognosticul. Doza "standard" de adrenalină este de 1 mg. Înainte de 1960 doza standard de adrenalină era utilizată în sălile de operaţie pentru injectare intracardiaca. S-a observat ca 1-3 mg administrate intracardiac erau eficiente pentru a porni un cord oprit. Când au apărut primele ghiduri de resuscitare în anii 1970, s-a presupus că 1 mg iv are efecte similare cu 1 mg intracardiac.

Curba doză-răspuns a adrenalinei a fost cercetată pe o serie de experimente pe animale în anii 1980. Aceste studii au arătat că adrenalina produce un răspuns optimal în intervalul 0,045-0,20 mg/kgc. Acest fapt a determinat clinicienii să utilizeze doze mai mari de adrenalină la oameni, în anii 1980-1990 publicându-se studii retrospective destul de optimiste.

Rezultatele a 4 trialuri clinice au comparat adrenalina în doza standard cu adrenalina în doză mare. Deşi rata revenirii circulaţiei spontane a fost mai mare cu doze mari de adrenalină, studiile nu au reuşit să demonstreze o îmbunătăţire a ratei de supravieţuire sau a prognosticului neurologic la adulţii care au primit high-dose (0,1 mg/kgc) faţă de cei care au primit doza standard (1 mg). Pe baza acestor informaţii, ghidurile din 1992 recomandau ca prima doză de adrenalina să fie în continuare de 1 mg iv. Dacă doza de 1 mg de adrenalina la 3-5 minute nu era eficientă, ghidurile din 1992 acceptau utilizarea dozelor mai mari de adrenalina fie în doze crescătoare (1, 3, 5 mg), fie în doze intermediare (5 mg per doza în loc de 1 mg) sau doze mari (0,1 mg/kgc).

Adrenalina în doză mare (high-dose epinephrine) nu este recomandată de rutină, dar poate fi luată în considerare dacă doza standard este ineficientă (clasa nedeterminată). Adrenalina are biodisponibilitate bună şi după administrarea intratraheală (dacă este administrată corect). Deşi doza optimă de adrenalină pentru administrare nu este cunoscută, doza este de cel puţin 2-2,5 ori mai mare decât doza iv necesară. Administrarea intracardiacă ar trebui folosită numai în caz de masaj cardiac intern sau când nu există alte căi de administrare. Injectările

intracardiace cresc riscul de disecție a arterelor coronare, tamponada cardiacă și pneumotorax, și de asemenea necesită întreruperea compresiunilor toracice și a ventilației.

Doza recomandată în stopul cardiac este de 1 mg iv repetată la 3-5 minute sau administrată în infuzie continuă de 1-4 micrograme/min. Infuzia continuă de adrenalină trebuie administrată pe o linie venoasă centrală pentru a reduce riscul extravazării și a asigura o bună biodisponibilitate.

Vasopresina este hormonul antidiuretic natural. În doze foarte mari (mult mai mari decât doza antidiuretică), vasopresina se comportă ca un vasoconstrictor periferic nonadrenergic, acționând prin stimularea directă a receptorilor V1 din musculatura netedă. Această vasoconstricție a musculaturii netede produce o varietate de efecte, inclusiv paloare, greață, crampe, necesitatea de defecație, bronhoconstricție și, la femei, contracții uterine. Administrate intraarterial, vasopresina este administrată în varicele esofagiene sângănante.

Nivelele de vasopresină endogenă la pacienții care sunt supuși manevrelor de resuscitare sunt semnificativ mai mari la pacienții care au supraviețuit decât la pacienții care nu au revenit la circulația spontană. Acest lucru a sugerat că vasopresina endogenă ar putea fi benefică în tratamentul stopului cardiac. În timpul resuscitării, după o perioadă scurtă de fibrilație ventriculară, vasopresina a produs creșterea presiunii de perfuzie coronară, a fluxului sanguin în organele vitale, a frecvenței mediane a fibrilației ventriculare și a aportului de oxigen la nivel cerebral.

În doză unică de 40 U iv este o alternativă pentru adrenalină în tratamentul FV (clasa IIb). Are efect vasoconstrictor, este mai eficientă decât adrenalina în menținerea presiunii de perfuzie coronară și are timp de înjumătățire mai lung (10-20 minute). Vasopresina poate fi eficientă și la pacienții cu asistolă sau cu activitate electrică fără puls (clasă indeterminată, nu este recomandată, nu este interzisă). Vasopresina ar putea fi eficientă la pacienții care rămân în stop cardiac după tratamentul cu adrenalină, dar nu există date suficiente pentru a evalua eficiența și siguranța administrării la acești pacienți (clasă indeterminată). Vasopresina poate fi utilizată și ca vasopresor în sepsis sau șocul septic (clasa IIb).

Noradrenalina este un agent inotrop și vasoconstrictor natural. Debitul cardiac poate fi crescut sau scăzut ca răspuns la noradrenalina, depinzând de rezistența vasculară periferică, statusul funcțional al ventriculului stâng și răspunsurile reflexe mediate de baroreceptorii carotidieni. Noradrenalina produce vasoconstricție mezenterică și renală. Este indicată

la pacienții cu hipotensiune severă (TAs < 70 mmHg) și rezistență vasculară periferică scăzută. Este relativ contraindicată la pacienții cu hipovolemie. Noradrenalina poate crește consumul miocardic de oxigen, deci trebuie administrată cu atenție la pacienții coronarieni.

Doza inițială de noradrenalină este de 0,5-1,0 μg/min. La pacienții cu șoc refractar pot necesita 8 până la 30 μg/min. Nu trebuie administrată pe aceeași linie cu produși alcalini deoarece aceștia o inactivează.

Dopamina este o catecolamină și un agent precursor al noradrenalinei; are efecte α și β-adrenergice. De asemenea există și receptori specifici pentru acest compus (DA1, DA2 și receptori dopaminergici). Fiziologic, dopamina stimulează cordul prin efectele α și β-adrenergice; în periferie, dopamina eliberează noradrenalina din depozitele de la nivelul terminațiilor nervoase, dar efectele vasoconstrictoare ale noradrenalinei sunt antagonizate de activitatea receptorilor DA2 care produc vasodilatație. La nivelul SNC dopamina este un neurotransmitator important. Farmacologic, dopamina este atât un agent agonist potent, cu efecte pe receptorii adrenergici, cât și un agonist puternic al receptorilor dopaminergici periferici. Aceste efecte sunt dependente de doză.

În timpul resuscitării, tratamentul cu dopamină este de obicei rezervat cazurilor cu hipotensiune asociată bradicardiei simptomatice sau după revenirea la circulația spontană. În combinație cu alți agenți (inclusiv dobutamina), dopamina rămâne o opțiune în managementul stărilor de șoc postresuscitare.

Dopamina nu trebuie amestecată cu soluția de bicarbonat de sodiu sau alte soluții alcaline în perfuzie deoarece acestea o inactivează. Doza recomandată este de 5-20 μg/kgc/min. Dozele peste 10 μg/kgc/min au efecte vasoconstrictoare splanhnice și sistemice.

Dobutamina este o catecolamină sintetică și un puternic agent inotrop utilizat în tratamentul insuficienței cardiace sistolice. Dobutamina are un efect predominant β-adrenergic de creștere a contractilității miocardului (efect dependent de doză) și de scădere a presiunilor de umplere a ventriculului stâng. Creșterea volumului bătăie induce vasodilatație periferică reflexă (mediată de baroreceptori) astfel că presiunea arterială medie rămâne constantă.

Doza uzuală este de 5-20 μg/kgc/min. Răspunsul inotrop și cronotrop individual variază în limite largi la bolnavul critic. Bolnavii în vârstă au răspuns scăzut la dobutamină. La doze peste 20 μg/kgc/min, creșterea frecvenței cardiace cu peste 10% poate induce sau exacerba ischemia miocardică.

Amrinona și milrinona sunt inhibitori de

fosfodiesteraza III și au proprietăți inotrope și vasodilatatoare. Sunt utilizate în tratamentul insuficienței cardiace severe și a șocului cardiogen ce nu răspund la terapia standard. Amrinona poate exacerba ischemia miocardică și ectopia ventriculară. Este contraindicată în afecțiunile valvulare obstructive.

Amrinona este administrată în doza de 0,75 mg/kgc initial în 2-3 min, urmată de infuzie continuă de 5-15 μg/kg/min.

Milrinona are un timp de înjumătățire relativ lung, ceea ce face titrarea mai dificilă. O doză de încărcare intravenoasă de 50 μg/kg în 10 min este urmată de infuzia continuă într-un ritm de 375-750 ng/kgc/min.

Calciu. Deși joacă un rol important în contracția miocardică și în formarea impulsului, studiile retrospective și prospective în stopul cardiac nu au demonstrat vreun beneficiu în urma administrării de calciu în RCP. În caz de hiperkaliemie, hipocalcemie (după transfuzia masivă de sânge) sau de intoxicație cu blocați de calciu, administrarea de calciu poate ajuta (clasa IIb). În alte cazuri, calciul nu trebuie utilizat (clasa III).

În cazurile indicate, se administrează clorura de calciu 10% în doza de 2-4 mg/kgc, sau calciu gluconat 5-8 ml.

Digitala are utilizare limitată în ECC. Digitala scade frecvența ventriculară la pacienții cu flutter sau fibrilație atrială prin încetinirea conducerii nodale. Intervalul toxic-terapeutic este îngust, mai ales în cazurile cu hipopotasemie. Intoxicația cu digitală poate cauza aritmii ventriculare severe și precipita stopul cardiac.

Digoxinul controlează eficient frecvența ventriculară la pacienții cu fibrilație atrială cronică. Este mai puțin eficient la pacienții cu FiA paroxistică, și în general nu produce un control adecvat al frecvenței ventriculare în stările adrenergice (insuficiența cardiacă congestivă, hipertiroidism).

Nitroglicerina. Nitrații sunt folosiți pentru proprietățile lor vasodilatatoare (relaxează musculatura netedă vasculară). Nitroglicerina este tratamentul de elecție pentru durerea de tip ischemic. Administrată sublingual se absoarbe rapid și este foarte eficientă în înlăturarea anginei, de obicei în 1-2 minute. Efectul terapeutic durează până la 30 minute. Dacă durerea de tip ischemic nu dispare după administrarea a 3 tablete, pacientul trebuie să apeleze la sistemul medical de urgență.

Nitroglicerina administrată intravenos permite o titrare mai controlată la pacienții cu sindrom coronarian acut, în urgențele hipertensive și în insuficiența cardiacă congestivă asociată cu infarct miocardic acut. Nitrații sunt contraindicați la pacienții

cu debit cardiac dependent de presarcină (infarct de ventricul drept). Efectele farmacologice ale nitroglicerinei sunt dependente în primul rând de volumul intravascular, și în mai mică măsură de doză. Hipovolemia reduce efectul benefic hemodinamic al nitroglicerinei și crește riscul de hipotensiune. Hipotensiunea reduce fluxul sanguin coronarian și exacerbează ischemia miocardică. Hipotensiunea indusă de nitrați răspunde la volum. Alte posibile efecte adverse ale nitroglicerinei administrate intravenos includ tahicardia, bradicardia paradoxală, hipoxia indusă de modificarea raportului ventilație/perfuzie și cefalee.

În angina pectorală se administrează sublingual o tabletă de nitroglicerină (0,3 sau 0,4 mg), care se poate repeta la 3-5 min dacă durerea nu se ameliorează.

Nitroglicerina se administrează în infuzie continuă în doză de 10-20 μg/min care se poate crește cu 5-10 μg/min la 5-10 minute până la obținerea răspunsului clinic și hemodinamic dorit. Dozele mici (30-40 μg/min) produc predominant venodilatație; dozele mari (150-200 μg/min) produc și arteriolodilatație. Administrarea prelungită (> 24h) poate produce toleranță.

Nitroprusiatul de sodiu este un vasodilatator periferic direct utilizat în tratamentul insuficienței cardiace severe și a urgențelor hipertensive. Venodilatația directă scade presarcina, care are ca rezultat scăderea congestiei pulmonare și reducerea presiunii și volumului ventriculului stâng. Arteriolodilatația produce scăderea rezistenței periferice arteriale (postsarcina), producând astfel o golire mai bună a ventriculului stâng în timpul sistolei și o reducere a consumului de oxigen. Complicația majoră a administrării nitroprusiatului este hipotensiunea. Mai pot apare cefalee, grețuri, vărsături și crampe abdominale. Nitroprusiatul este metabolizat rapid în cianid și tiocianat. La pacienții cu insuficiență hepatică sau renală, sau cei care necesită administrarea de nitroprusiat >3 μg/kgc/min, >72h, trebuie monitorizată apariția semnelor de toxicitate (acidoza metabolică, stare de confuzie, hiperreflexie și convulsii).

Doza recomandată este de 0,1-5 μg/kgc/min, dar pot fi necesare și doze mai mari (până la 10 μg/kgc/min). Perfuzia cu nitroprusiat trebuie acoperită cu material opac deoarece nitroprusiatul se inactivează la lumină.

Bicarbonatul de sodiu. Administrarea de bicarbonat de sodiu este periculoasă în majoritatea stopurilor cardiace deoarece produce acidoza intracelulară paradoxală (clasa III). Este justificată utilizarea în câteva cazuri în care protocolul standard

ACLS a eșuat, în prezența acidozei metabolice preexistente sau în tratamentul hiperpotasemiei sau a supradozei de antidepresive triciclice. Doza inițială de bicarbonat este de 1 mEq/kgc iv, cu doze subsecvente de 0,5 mEq/kgc la 10 minute (titrat în funcție de pH-ul arterial și pCO₂).

Diureticele. Furosemidul este un diuretic de ansă care inhibă reabsorbția sodiului. De asemenea are și efect venodilatator la pacienții cu edem pulmonar acut. Efectul vascular se instalează în <5min. Furosemidul este util în tratamentul edemului pulmonar acut.

Doza inițială de furosemid este de 0,5-1 mg/kgc.

Evaluarea RCP

În prezent nu există criterii de prognostic care să poată evalua eficiența RCP. Evoluția clinică, adică resuscitarea sau decesul, este de cele mai multe ori singurul mod de a evalua eforturile de resuscitare. Evaluarea unei resuscitari permite clinicianului să modifice manevrele de resuscitare și să individualizeze protocoalele de tratament pentru pacienții în stop cardiac.⁶

Evaluarea hemodinamică

Presiunea de perfuzie. Studiile pe modele experimentale au arătat importanța presiunii diastolice și a presiunii de perfuzie miocardică în timpul RCP. Astfel că, în momentul în care este montată o linie arterială, clinicianul trebuie să optimizeze aceste presiuni.

Pulsațiile

În mod frecvent, clinicianul se folosește de prezența sau absența pulsațiilor rezultate în urma compresiunilor toracice pentru a evalua perfuzia artificială în timpul RCP. Nici un studiu nu a demonstrat utilitatea clinică a verificării pulsului în timpul RCP.

Factorul important pentru perfuzia miocardului este presiunea de perfuzie coronară (presiunea aortică minus presiunea în atriu drept în faza de relaxare dintre compresiunile toracice). Pe scurt, prezența pulsațiilor la nivelul arterei carotide în timpul RCP poate indica prezența unei unde de puls și probabil a unui flux sanguin anterograd, dar nu poate fi folosit pentru a cuantifica perfuzia cerebrală sau miocardică în timpul manevrelor de resuscitare.

Evaluarea gazelor sanguine

Unii clinicieni folosesc gazele sanguine arteriale pentru a evalua manevrele de RCP. Nu a fost demonstrată nici o corelație între gazele arteriale și succesul resuscitării. Astfel, gazele arteriale pot fi utile în evaluarea oxigenării dar nu trebuie folosite în evaluarea manevrelor de resuscitare.

Studiile asupra utilizării *oximetriei* au arătat ca saturația periferică în O₂ scade rapid când un pacient intră în stop cardiac și revine la valoarea de bază când circulația este reluată. Totuși nu s-a demonstrat ca oximetria poate fi un factor prognostic util în evoluția resuscitării.

Capnometria

Măsurarea ETCO₂ este o tehnică noninvazivă de monitorizare a debitului cardiac din timpul RCP. În timpul stopului cardiac, dioxidul de carbon continuă să fie produs de organism. Determinantul major al eliminării CO₂ este rata transportului de la nivel periferic (unde este produs), la nivel pulmonar (unde este eliminat). Dacă ventilația este relativ constantă, atunci concentrația ETCO₂ reflectă debitul cardiac. Capnometria masoară eliminarea CO₂ pe sonda de intubație. Studiile clinice au demonstrat că pacienții resuscitați cu succes după stop cardiac au avut nivelul ETCO₂ mai mare decât cei care nu au putut fi resuscitați. Monitorizarea ETCO₂ în timpul stopului cardiac este un indicator util al debitului cardiac generat în timpul RCP (clasa IIa).

Evaluarea compresiunilor toracice

Calitatea compresiunilor toracice și a eforturilor resuscitatorii este un aspect important al RCP. Până și medicii antrenați întâmpină dificultăți în obținerea compresiunilor recomandate și a frecvenței ventilațiilor.

Un device numit CPR-Plus a fost brevetat pentru a îmbunătăți calitatea compresiunilor toracice (clasă Indeterminată).

Era reperfuziei

I. Sindroamele coronariene acute (infarctul miocardic acut)

Recomandări majore. Îngrijirea prespital

- Implementarea în prespital a utilizării diagnostice a ECG în 12 derivații este recomandată în sistemele paramedicale urbane și suburbane (clasa I)

- Fibrinoliza prespital este recomandată când în echipa din teren se află un medic sau când durata transportului până la spital este >60 min (clasa IIa)

- În limita posibilităților, trebuie adresați centrelor în care se poate efectua angiografie și revascularizare rapidă (stentare sau graftare) pacienții cu risc crescut de mortalitate, cu disfuncție ventriculară stângă severă și semne de șoc, congestie pulmonară, AV>100b/min, TAS<100mmHg. Pentru pacienții <75ani, aceasta este o recomandare clasa I.

Metode de reperfuzie

- Trialurile clinice au stabilit că terapia fibrinolitica

este tratamentul standard în infarctele miocardice cu supradenivelare acută de segment ST (clasa I pentru pacienții <75 ani și clasa IIa pentru pacienții >75ani)

- Angioplastia transluminală percutană și stentarea sunt recomandări clasa I pentru pacienții <75ani cu sindroame coronariene acute și semne de șoc.

- Pacienții la care fibrinoliza este contraindicată trebuie transferați în centre de cardiologie intervențională dacă există un beneficiu potențial al reperfuzării (clasa IIa).

- Heparina este recomandată în mod curent la pacienții tratați cu agenți fibrinolitici selectivi (tissue plasminogen activator [tPA]/reteplase [rPA]) (clasa IIa)

- Dozarea heparinei asociată fibrinolizei s-a modificat pentru a reduce incidența hemoragiei intracerebrale și a minimaliza reocluzia. Heparina se administrează în doza bolus de 60UI/kgc urmată de o infuzie de menținere de 12UI/kgc/h (cu un maxim de 4000UI bolus și 1000UI/h menținere pentru pacienții >70kg). APTT-ul trebuie menținut între 50 și 70s pentru 48h.

Noi protocoale pentru angina instabilă/infarctul miocardic non-Q

- Inhibitorii de glicoproteină (GP) IIb/IIIa sunt recomandați pacienților cu IM fără supradenivelare ST sau angină instabilă de risc înalt (clasa IIa)

- Inhibitorii de GP IIb/IIIa au beneficiu crescut dacă sunt asociați terapiei convenționale cu heparină nefracționată sau aspirina (clasa IIa)

- Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM) sunt o alternativă pentru heparina nefracționată în tratamentul infarctului non-Q și a anginei instabile

- Pacienții cu troponină pozitivă sunt considerați cu risc major și trebuie luată în considerare terapia agresivă.

Evaluare și protocoale de tratament la pacienții cu sindrom coronarian acut

Evaluare inițială

- anamneza țintită (informații despre infarcte, fibrinolize anterioare)

- evaluarea semnelor vitale și examen clinic obiectiv țintit

- ECG în 12 derivații; sunt indicate ECG seriate (pentru evaluarea supradenivelării segmentului ST postfibrinoliză)

- radiografie de torace (de preferat în ortostatism)

- monitorizare ECG

Protocol de tratament general inițial (formula mnemotehnică MONA)

- morfină 2-4mg repetat la 5-10 minute pentru o

analgezie adecvată

- oxigen 4 l/min; continuat dacă SpO₂<90%

- nitroglicerina sublingual sau spray; urmată de infuzie iv în caz de recurență sau persistență a disconfortului

- aspirina, 160-325 mg (se mestecă și se înghite)

Tratamente specifice

- perioade de timp target pentru reperfuzie.

Pentru agenții fibrinolitici: din momentul intrării pacientului în sala de tratament până în momentul injectării (door-to-needle time) <30 min.

Pentru angioplastie/stentare: din momentul intrării pacientului în sala de angiografie până în momentul dilatării (door-to-dilation time) 90±30 min.

- terapie conjugată combinată cu agenții fibrinolitici)

- **Aspirina**

- **Heparina** (mai ales la pacienții tratați cu agenți fibrinolitici selectivi)

- terapie adjuvantă

- **Betablocant** (dacă nu există contraindicații)

- **Nitroglicerina iv** (în cazurile cu ischemie recurentă, IM anterior întins, insuficiență cardiacă, și pentru efectele antihipertensive)

- **IEC** (în special la pacienții cu IM anterior întins, insuficiență cardiacă fără hipotensiune [TAS>100mmHg], IM vechi)

II. Accidentele vasculare cerebrale

Accidentul vascular cerebral (AVC) este o întrerupere a irigației cu sânge a unei regiuni din creier care produce afectare neurologică. AVC se află între cele mai frecvente 3 cauze de deces. Accidentele vasculare cerebrale pot fi împărțite în 2 categorii: ischemice și hemoragice. Aproximativ 85% din AVC sunt ischemice. AVC ischemic se produce prin ocluzia unui vas cerebral prin embol sau tromb. AVC hemoragic se produce prin ruptura unui vas cerebral. Până de curând, tratamentul pacientului cu AVC era suportiv, și consta în principal în prevenirea și tratarea complicațiilor respiratorii și cardiovasculare. Fibrinoliza a oferit oportunitatea de a limita extinderea leziunii neurologice și a îmbunătăți prognosticul pacienților cu AVC.

Recunoașterea precoce a AVC

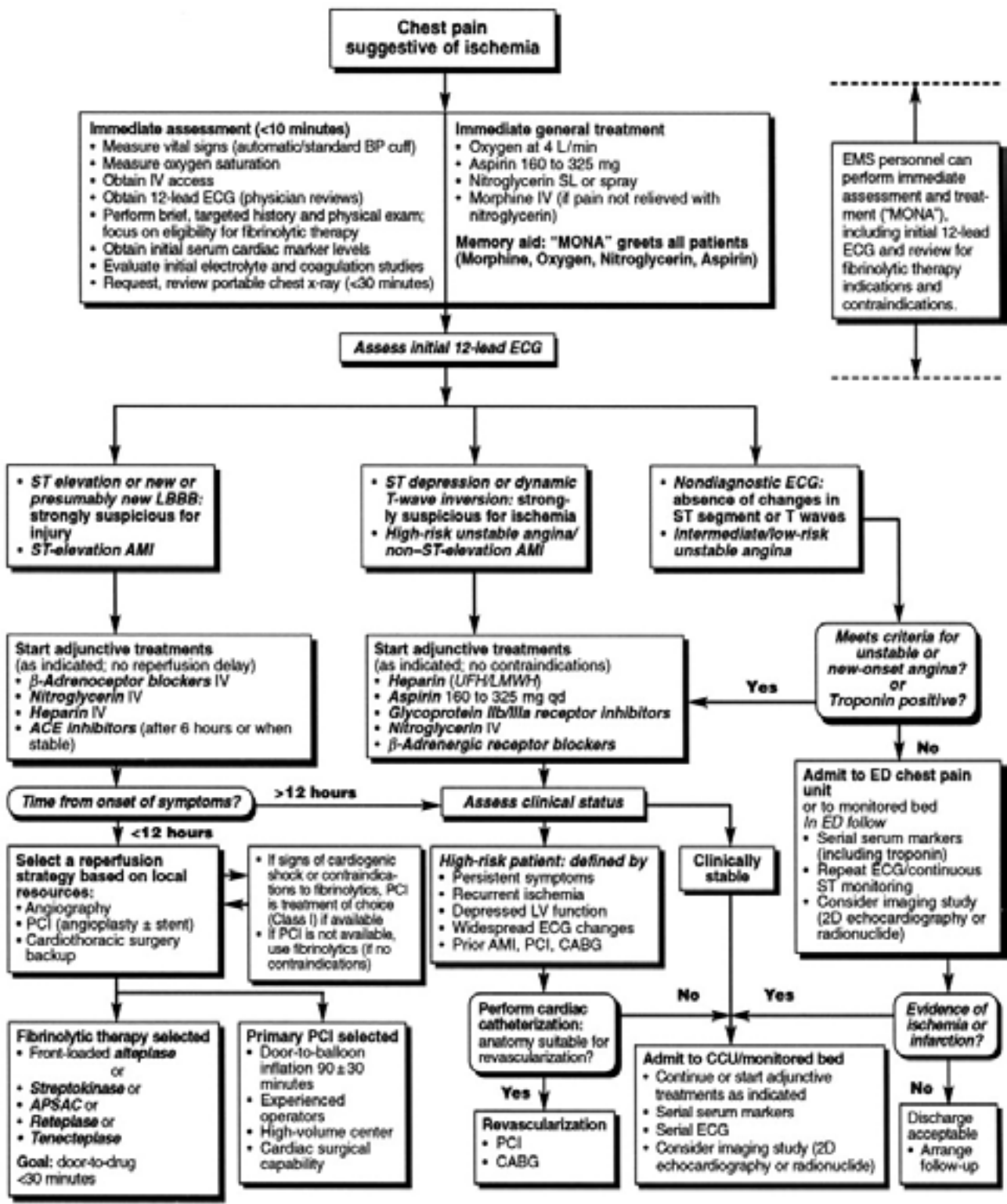
Tratamentul precoce al AVC depinde de recunoașterea evenimentului de către pacient, familie, martori.

Semne și simptome ale AIT și AVC:

Hemipareza - slăbiciune musculară, îngreunare a mișcărilor pe un hemicorp.

Hemiparestezii - pierdere a sensibilității pe un hemicorp

Tulburări de limbaj - dificultăți în înțelegere sau vorbire (afazia) sau vorbire îngreunată (disartria)



This algorithm provides general guidelines that may not apply to all patients. Carefully consider proper indications and contraindications.

Circulation 2000 Supl I

Cecitate unilaterală - pierderea vederii unui ochi, deseori descrisă ca o perdea căzută peste ochi,.

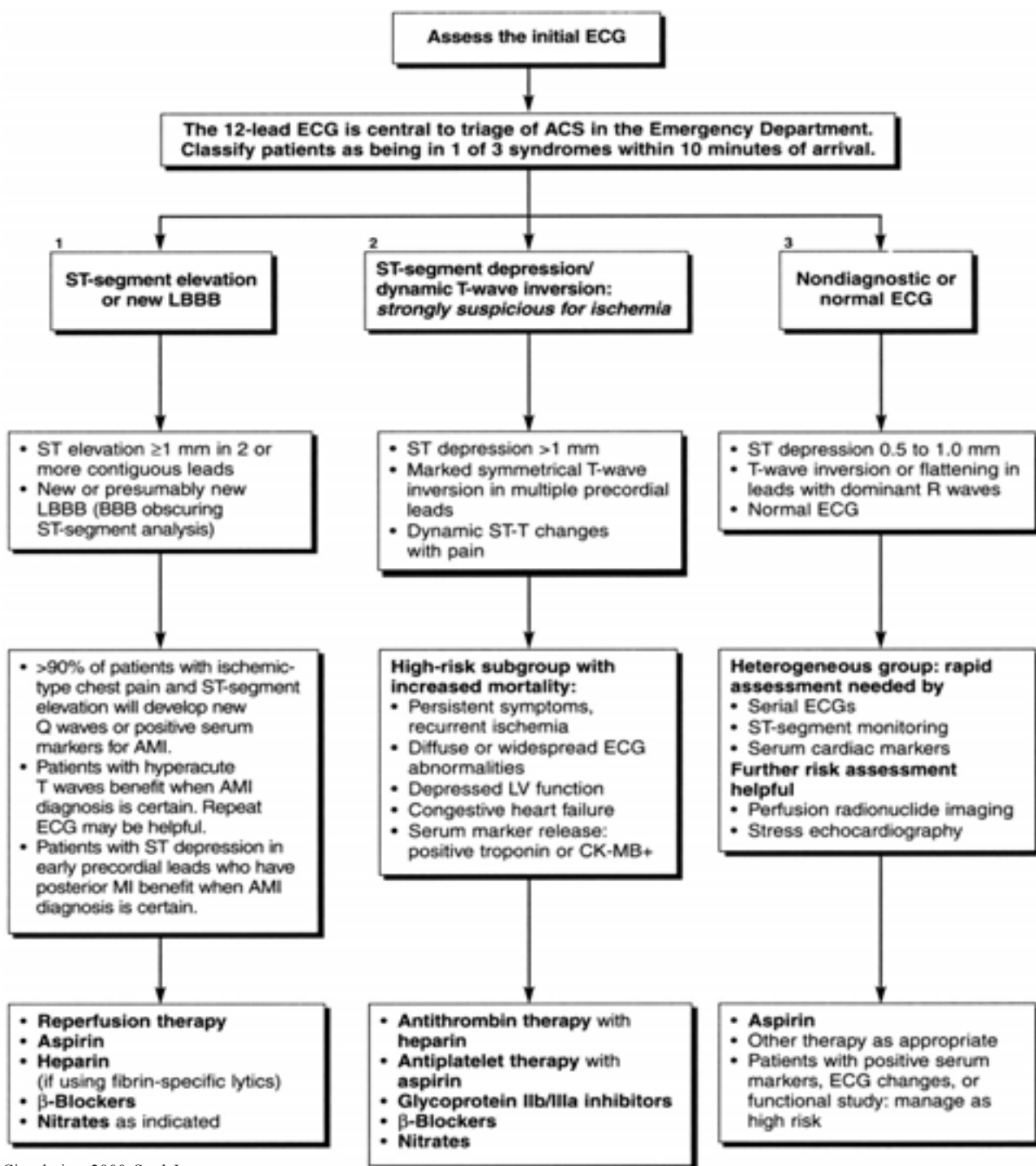
Vertij - senzație de amețea care persistă și în repaus

Ataxia - instabilitate, incoordonare pe un hemicorp.

Cei 7 "D" în managementul AVC: Detection, Dispatch, Delivery, Door, Data, Decision, Drug.

Calea aeriană și ventilația

Obstrucția căii aeriene poate fi o problemă majoră în AVC, mai ales dacă pacientul își pierde conștiența. Ca rezultat al ventilației inadecvate, pot apare hipoxia



Circulation 2000 Supl I

și hipercarbia. Aspirația de conținut gastric este altă complicație gravă asociată cu morbiditate și mortalitate considerabilă. Ventilația asistată și intubația traheală poate fi necesară.

Semnele vitale

Trebuie evaluate semnele vitale: puls, respirații, TA, temperatură. Alterarea respirației la pacientul cu AVC aflat în comă reflectă de obicei afectare cerebrală gravă. Hipertensiunea apare deseori după un AVC și poate fi dată de hipertensiunea arterială esențială subiacentă, de răspunsul la stress sau ca răspuns fiziologic la perfuzia cerebrală scăzută.

Evaluarea neurologică de urgență cuprinde 6 elemente cheie:

1. Scala AVC
2. Perioada de instalare a semnelor de AVC
3. Nivelul de conștiență
4. Tipul AVC (hemoragic sau nonhemoragic)
5. Localizarea AVC (carotidian sau vertebro-bazilar)
6. Severitatea AVC

Diagnosticul diferențial al AVC

Foarte puține afecțiuni neurologice nonvasculare pot da instalarea bruscă a semnelor de focar. Lista

diagnosticilor este lungă dacă pacientul este comatos și nu pot fi obținute date de anamneză.

Diagnosticul diferențial se face între:

- AVC hemoragic
- AVC ischemic
- TCC/trauma cervicală
- Meningită/encefalită
- Encefalopatia hipertensivă
- PEIC – tumoră, hematom subdural/epidural
- Convulsii cu semne neurologice persistente (paralizia Todd)
- Migrena cu semne neurologice persistente
- Dezechilibre metabolice: hiperglicemia (coma hiperosmolară), hipoglicemia, ischemia poststop cardiac, cauze toxicologice, mixedem, uremia
- Sindroame psihiatrice
- Șoc și hipoperfuzie cerebrală

Tratamentul general al AVC

1. Fluide iv – se evită glucoza 5% și încărcarea în exces
2. Glicemia – se administrează bolus de glucoză dacă pacientul este hipoglicemic; insulină dacă glicemia > 300mg%
3. Tiamină (vitamina B1) – 100mg dacă pacientul este malnutrit, alcoolic
4. Oxigen – se suplimentează dacă SpO₂ < 90%
5. Acetaminofen (paracetamol) – dacă pacientul este febril
6. NPO (nihil per os) – dacă există risc de aspirație
7. Monitorizare cardiacă

Protocoale majore de fibrinoliză

Administrarea intravenoasă de tPA (activator al plasminogenului tisular) pentru pacienții cu AVC ischemic și fără contraindicații este recomandată:

- la mai puțin de 3 ore de la instalarea simptomelor (clasa I)
- între 3 și 6 ore de la instalarea simptomelor (clasă Indeterminată)

Fibrinoliza intraarterială între 3 și 6 ore de la instalarea simptomelor poate fi benefică la pacienții cu ocluzie de arteră cerebrală medie (clasa IIb).

Contraindicațiile fibrinolizei cu tPA la bolnavii cu AVC

- Hemoragie intracraniană la evaluarea pretratament
- Suspiciune de hemoragie subarahnoidiană la evaluarea pretratament
- Intervenție chirurgicală intracraniană sau spinală, TCC, AVC recente (de mai puțin de 3 luni)
- Date anamnestice de hemoragie intracerebrală

• HTA necontrolată la momentul începerii tratamentului

- Convulsii la instalarea simptomelor neurologice
- Hemoragie internă activă
- Neoplasm intracranian, malformație arteriovenoasă sau anevrism cerebral
- Diateză hemoragică prin
 - tratament cronic cu anticoagulante orale, INR > 1,7; PT > 15sec
 - administrarea de heparină în intervalul de 48h precedent instalării simptomelor neurologice și un APTT crescut
 - trombocite < 100.000/mm³

Probleme de etică

Criterii pentru a NU începe RCP.

Evaluarea științifică a demonstrat că nu există criterii clare pentru prognosticul RCP. Astfel că, se resuscită toți pacienții în stop cardiac cu excepția următoarelor situații

- Pacientul are ordin valid de DNAR (do not attempt resuscitation)

- Pacientul are semne de moarte ireversibilă: rigor mortis, decapitare, lividitatea zonelor dependente

- Nu are nici un beneficiu deoarece funcțiile vitale sunt deteriorate în pofida terapiei maxime pentru afecțiuni ca șocul cardiogen sau șocul septic progresiv

- În sala de nașteri nu se resuscită nou născuții cu vârsta gestațională confirmată < 23 săptămâni, greutate la naștere < 400 g, anencefalie, trisomie 13 sau 18 confirmată

CRITERII PENTRU A OPRI RCP

În spital, decizia de a opri RCP revine medicului. Personalul medical trebuie să ia în considerare starea pacientului, circumstanțele în care a avut loc stopul și factorii de importanță prognostică pentru resuscitare. Acești factori includ perioada de timp până la începerea RCP, timpul până la defibrilare, comorbiditatea, statusul înainte de stop și ritmul inițial al stopului. Nici unul dintre acești factori nu poate stabili cu exactitate evoluția. Cel mai important factor asociat cu evoluția nefavorabilă este durata resuscitării. Șansele externării cu status neurologic intact scad pe măsură ce durata resuscitării crește. Clinicianul trebuie să re-evalueze în mod constant statusul pacientului. Clinicianul responsabil de caz oprește resuscitarea atunci când poate afirma cu grad mare de certitudine faptul că victima nu va răspunde la manevre de ACLS.

Studiile arată că este puțin probabil ca resuscitarea să fie reușită și poate fi întreruptă dacă timp de 30 de minute de manevre de ACLS nu se revine la circulația spontană. La nou-născut, resuscitarea se poate opri dacă circulația spontană nu revine în 15 minute.



DNAR = do not attempt resuscitation

Spre deosebire de alte tipuri de intervenții medicale, RCP este începută fără ordinul direct al medicului, presupunându-se consimțământul pacientului pentru tratamentul de urgență. În Statele Unite este necesar ordinul medicului pentru a nu se începe/a se opri RCP; în Europa prezența frecventă a medicului în echipajul ambulanței face ca aceasta decizie să fie luată mai ușor. Un ordin DNAR nu limitează efectuarea unor intervenții ca administrarea de fluide, nutriția, oxigenarea, analgezia, sedarea, administrarea de antiaritmice sau vasopresoare. Unii pacienți pot accepta defibrilarea și masajul cardiac extern, dar nu acceptă intubația și ventilația artificială. Ordinul DNAR trebuie scris pentru fiecare individ în circumstanțe clinice specifice și trebuie revăzut periodic. Decizia de a limita manevrele de resuscitare trebuie comunicată întregului personal medical implicat în îngrijirea pacientului. Ordinele DNAR trebuie revizuite de către anestezist, chirurg și pacient înainte de intervenția chirurgicală, pentru a stabili aplicabilitatea acestui ordin în sala de operație și în unitatea de îngrijire postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992;268 (16):2171–83.
2. Adib Hajbagheri M, Afazel MR, Mousavi SGA. Evaluation of knowledge and skills of medical personnels of Kashan hospitals regarding cardiopulmonary resuscitation. FEYZ (Journal of Kashan University of Medical Sciences) 2001;19(5): 103–96.
3. Moule P, Knight C. Emergency, cardiac arrest! Can we teach the skills? Nurse Edu Today 1997;17(2):99–105.
4. So HY, Buckley TA, Oh TE. Factors affecting outcome following cardiopulmonary resuscitation. Retrieved 2004
5. Timerman A, Sauaia N, Piegas LS, et al. Prognostic factors of the results of cardiopulmonary resuscitation in a cardiology hospital. Arq Bras Cardiol 2001; 77(2):142–60
6. International Consensus on Science. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency care. Circulation 2000;102 (Supl I).
7. McIntyre KM. Cardiopulmonary resuscitation and the ultimate coronary care unit. JAMA 1980;244:510-1.
8. Billittier AJ, Lerner EB, Tucker W, et al. The lay public's expectations of pre-arrival instructions when dialing 9-1-1. Prehosp Emerg Care 2000;4:234–7.
9. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, et al. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. NEJM 2000; 342:1546–53.
10. Becker LB, Berg LA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. Circulation 1997; 96:2102–12.
11. Flesche CW, Breuer S, Mandel LP, et al. The ability of health professionals to check the carotid pulse. Circulation 1994;90:1–288 Abstract.
12. Bahr J, Klingler H, Panzer W, et al. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997; 35: 124-31.
13. Eisenburger P, Safar P. Life supporting first aid training of the public: review and recommendations. Resuscitation 1999;41:3–18.
14. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in cardiopulmonary resuscitation training classes. Am J Emerg Med 1995;13: 505–8.