

# **Protocoloale și ghiduri actuale în Medicina de Urgență**

Coordonator:

**Conf. Dr. Diana Carmen Preotu-Cimpoescu**

Șef Disciplină Medicină de Urgență

Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași

**Editura „Gr. T. Popa”, U.M.F. Iași  
2011**

## Autor

Conf. Dr. Diana Carmen Preotu-Cimpoeșu  
Șef Disciplină Medicină de Urgență U.M.F. „Gr. T. Popa” Iași,  
medic primar medicină de urgență, doctor în medicină, FCCP

## Co-Autori - contribuții:

Șef Lucrări Dr. Luciana Rotaru, medic primar medicină de urgență,  
doctor în medicină, Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova – cap. III

Șef Lucrări Dr. Antoniu Petriș, medic primar cardiologie, doctor în medicină,  
FESC, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T.Popa” Iași – cap. I, cap. II.4

As. Univ. Dr. Mihaela Dumea, medic specialist medicină de urgență,  
Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T.Popa” Iași – cap. I

As. Univ. Dr. Ovidiu Popa, medic rezident medicină de urgență,  
Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T.Popa” Iași, doctorand – cap. I, cap. II

Dr. Mihaela Corlade, medic rezident medicină de urgență,  
UPU-SMURD Spitalul Clinic Județean de Urgențe „Sf.Spiridon” Iași – cap. IV

Dr. Bogdan Zamfir, medic rezident medicină de urgență,  
UPU-SMURD Spitalul Clinic Județean de Urgențe „Sf.Spiridon” Iași – cap. III

Dr. Claudia Șichirliiev, medic rezident medicină de urgență,  
UPU- SMURD Spitalul Clinic Județean de Urgențe „Sf.Spiridon” Iași – cap. II.1

### **Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României** **Protocoale și ghiduri actuale în medicina de urgență /**

coord.: Diana Carmen Preotu-Cimpoeșu. - Iași:

Editura Gr. T. Popa, 2011

Bibliogr.

ISBN 978-606-544-057-9

I. Preotu-Cimpoeșu, Diana Carmen (coord.)

616-083.98

*Editura „Gr. T. Popa”*

Universitatea de Medicină și Farmacie Iași  
Str. Universității nr. 16

*Toate drepturile asupra acestei lucrări aparțin autorilor și Editurii „Gr.T. Popa” Iași. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiare, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.*

*În amintirea bunicilor mei, Margareta și Mihai*



# CUPRINS

I.	Resuscitare cardiopulmonară.....	7
	1. Introducere.....	7
	2. Suportul vital de bază (BLS) la adult.....	11
	3. Terapia electrică: defibrilarea, cardioversia, pacing-ul.....	22
	4. Managementul căilor aeriene și ventilația.....	30
	5. Suportul vital avansat (ALS) la adult.....	41
	6. Medicamentele resuscitării cardiopulmonare.....	55
	7. Aritmiile cardiace peri-resuscitare.....	60
	8. Terapia postresuscitare.....	68
	9. Situațiile speciale în resuscitarea cardio-respiratorie.....	78
	10. Sindromul coronarian acut.....	93
	11. Resuscitarea cardiopulmonară pediatrică.....	107
II.	Șocul- abordare în urgență.....	117
	1. Șocul – generalități.....	117
	2. Șocul hipovolemic.....	123
	3. Șocul cardiogen.....	129
	4. Șocul anafilactic.....	142
	5. Șocul neurogen.....	145
	6. Șocul obstructiv.....	147
III.	Protocol de evaluare și management al pacientului traumatizat.....	150
	1. Evaluarea primară și resuscitarea.....	151
	2. Evaluarea secundară.....	157
	3. Monitorizarea pacientului traumatizat.....	162
	4. Scorurile de traumă.....	165
	5. Protocol de triaj.....	166
	6. Protocol de explorări imagistice la pacientul politraumatizat.....	167
IV.	Urgențe de mediu.....	169
	1. Leziuni determinate de frig. Degerături și leziuni de îngheț.....	169
	2. Urgențele determinate de căldură – Hipertermia.....	171
	3. Arsuri – aspecte de urgență.....	175
	4. Intoxicația cu monoxid de carbon (CO).....	180
	5. Urgențe legate de altitudine.....	182



# I. Resuscitarea cardiopulmonară

## 1. Introducere

În octombrie 2010 Consiliul European de Resuscitare (ERC) a actualizat ghidurile de resuscitare cardiorespiratorie publicate în 2005, având la bază evidențele clinice și rezultatele studiilor publicate în ultimii ani, precum și rezultatele conferințelor de consens asupra problemelor resuscitării.

Actualele ghiduri ERC se consideră cele mai eficiente și ușor de învățat recomandări care au reieșit din cunoștințele teoretice, cercetările clinice și paraclinice, dar și din experiența celor ce practică zi de zi resuscitarea cardiorespiratorie. Acest capitol încearcă să prezinte elementele cele mai importante ale resuscitării cardiorespiratorii în forma agreată de Consiliul European de Resuscitare, la care este parte și Consiliul Național Român de Resuscitare.

**Stopul cardio-respirator** poate apărea datorită unei probleme la nivelul căilor aeriene, respirației sau circulației.

Așa cum au demonstrat toate evaluările statistice, cea mai frecventă cauză de deces în lume rămâne boala ischemică cardiacă (2). 82,4 % dintre cazurile de stop cardiac în afara spitalului sunt datorate unei afecțiuni cardiovasculare, urmate de accidente (9 %) ce includ cazurile de traumă, asfixie, înec, intoxicații și diverse alte cauze suicidare (3). Doar 8,6 % dintre situațiile de stop cardiorespirator în afara spitalului se produc datorită unor afecțiuni endogene non-cardiace: pulmonare, cerebrovasculare, renale, neoplazii, hemoragii gastrointestinale, diabet, cauze obstetricale și epilepsie (3).

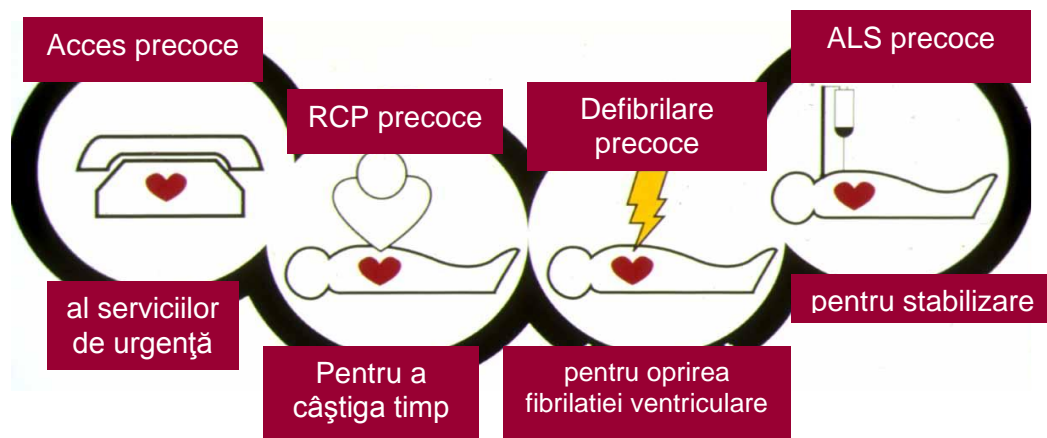


Fig. 1.1. Lanțul supraviețuirii.

Lanțul Supraviețuirii este reprezentat de acei șir de acțiuni care asigură supraviețuirea unei victime aflate în stop cardiorespirator. În cazul adultului, verigile lanțului supraviețuirii sunt reprezentate de:

1. Recunoașterea precoce a situației de urgență și apelarea sistemului de urgență - 112;
2. Efectuarea precoce a resuscitării cardiorespiratorii de bază;
3. Defibrilarea precoce;
4. Efectuarea resuscitării cardiorespiratorii avansate și îngrijirilor postresuscitare de către echipa medicală.

## **Cauzele stopului cardio-respirator**

**Stopul cardio-respirator** poate apare datorită unei probleme 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 (8).

Stopul cardiac 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.

**Obstrucția completă a căii aeriene** determină stop respirator și rapid poate conduce la stop cardiac. Cauzele de obstrucție a căilor aeriene superioare și inferioare sunt:

- Sângele;
- Lichidul de vărsătură;
- Corpii străini (ex. bolul alimentar);
- Traumatismele maxilo-faciale și ale regiunii cervicale;
- Starea de comă (prin căderea bazei limbii);
- Epiglotita;
- Laringospasmul;
- Bronhospasmul;
- Secrețiile bronșice;
- Lichidul de edem pulmonar;
- Tumefacții la nivelul faringelui (infecții, abcese, edem, difterie, tetanos).

Depresia de orice cauză (metabolică, traumatică, toxică, procese intracerebrale) poate produce deprimarea sau abolirea reflexelor laringiene protectoare și consecutiv obstrucția căilor aeriene.

**Respirația** poate fi tulburată în cadrul unor afecțiuni cronice decompensate sau în cadrul unor afecțiuni acute care determină stop respirator. Cauzele sunt multiple:

- depresia respirației de cauză centrală, în afecțiuni ale sistemului nervos central,



- leziuni ale musculaturii sau ale nervilor periferici care intervin în actul respirației,
- leziuni neurologice,
- scăderea tonusului muscular,
- afecțiuni toracice restrictive,
- boli pleuropulmonare care pot fi de cauză infecțioasă, posttraumatică, sindrom de detresă respiratorie acută, embolie pulmonară sau edem pulmonar etc.

**Circulația** poate fi ea însăși cauza stopului cardio-respirator în situații de afectare primară sau secundară:

Afectare cardiacă primară:

- Ischemia miocardică;
- Sindromul coronarian acut;
- Hipertensiunea arterială;
- Valvulopatiile;
- Toxicitatea cardiacă a unor medicamente (antiaritmice, antidepressive triciclice, digoxin);
- Acidoza;
- Tulburările electrolitice ale K, Mg, Ca;
- Hipotermia;
- Electrocuția (6)(7).

Afectare cardiacă secundară:

- Asfixia;
- Hipoxemia;
- Hemoragiile;
- Șocul septic.

Cauzele stopului cardio-respirator sunt extrem de importante în vederea identificării pacienților cu risc și prevenirii instalării stopului. Dacă stopul cardiorespirator apare totuși, este necesară intervenția rapidă și calificată respectând protocoalele de resuscitare cardio-respiratorie elaborate de către Consiliul European de Resuscitare și publicate în 2010.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010, S1.
2. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. Heart 2002; 88: 119-24.
3. Kern KB. Limiting interruptions of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2003; 58: 273-274.
4. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide. 6th Edition American College of Emergency Physicians 2003.
5. Adult Basic Life Support: Provider Manual. European Resuscitation Council, June 2000.

6. Advanced Life Support Course: Provider Manual, 4th Edition. European Resuscitation Council, July 2001.
7. Consiliul Național Român de Resuscitare. Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală la Adult - Note de Curs. București 2007.
8. Craiu E, Goleanu V, sub redacția. Urgențe Cardiovasculare, Resuscitarea Cardiorespiratorie și Cerebrală. Editura Național, București 2004.
9. Adult Basic Life Support: Instructor Manual. European Resuscitation Council, June 2000.
10. Sepulveda S, Richter F et al. Ghid practic de medicină de urgență. Editura Libra 1995.
11. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation Emergency Cardiac Care. Jama 1992.
12. The Task Force on the management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J; 17; 1996.
13. Student Manual - Department of Emergency Medicine. Medical College of Georgia 2004.
14. Puișor CI. Urgența medicală în accidentele grave. Ed. Medicală, București 1995.
15. Vincent JL. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer 2002.
16. American Heart Association. ACLS Provider Manual, 2002.
17. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D et al. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 1993; 22: 1119-24.

## 2. Suportul Vital de Bază (BLS) la adult

**SUPPORTUL VITAL DE BAZĂ** (Basic Life Support - BLS) (fig. 2.1) sau resuscitarea de bază cuprinde principalele cunoștințe teoretice și aptitudini practice de care are nevoie orice persoană pentru a putea interveni într-o situație amenințătoare de viață, în special în stopul cardio-respirator, în lipsa echipamentelor medicale.

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

Pentru menținerea organismului în condiții bazale și asigurarea oxigenării creierului trei lucruri sunt esențiale:

- A: AIRWAY - libertatea căilor aeriene.
- B: BREATHING - asigurarea ventilației care să suplinească mecanica respiratorie și să permită realizarea schimburilor alveolocapilare.
- C: CIRCULATION - menținerea funcției de pompă a inimii astfel încât să se realizeze o circulație eficientă și oxigenarea țesuturilor, în special a creierului.

Resuscitarea în cadrul suportului vital de bază înseamnă menținerea respirației și circulației adecvate de către o persoană instruită, care nu beneficiază de ajutor medical, până la venirea echipajului medical specializat. În ultimul timp au apărut diferențe între recomandările pentru persoanele care efectuează resuscitare de bază neavând o pregătire specială medicală (persoane „laice”) și cele adresate resuscitatorilor cu profesie medicală aflați în situația de a face resuscitare cardio-respiratorie de bază.

Modificările Suportului Vital de Bază (SVB) în 2010 față de ghidurile din 2005 includ următoarele:

- Dispecerii trebuie instruiți pentru interogarea apelanților în scopul obținerii de informații precise, focalizate pe recunoașterea stării de inconștiență și pe calitatea respirațiilor. Starea de inconștiență asociată cu absența respirației sau orice altă problemă respiratorie trebuie să determine aplicarea precoce a protocolului pentru suspiciunea de stop cardiac. Se accentuează importanța gaspurilor ca semn de stop cardiac.
- Toți salvatorii, instruiți sau nu, trebuie să înceapă compresiile toracice la victimele aflate în stop cardiac. Se subliniază importanța deosebită a compresiilor toracice corect efectuate. Scopul este comprimarea toracelui cu cel puțin 5 cm cu o frecvență de minim 100 compresii/min pentru a permite revenirea toracelui la normal și pentru a minimaliza întreruperea compresiilor. Salvatorii instruiți trebuie să administreze ventilații, cu un raport compresie - ventilație (CV) de 30:2. Se încurajează ghidarea prin

telefon a salvatorilor neinstruiți pentru realizarea RCP bazată doar pe compresii toracice.

- Se încurajează utilizarea dispozitivelor ce oferă instrucțiuni și feed-back salvatorului în timpul manevrelor de resuscitare. Datele înregistrate de acestea pot fi folosite pentru a analiza și a îmbunătăți calitatea resuscitării, prin feed-back oferit echipelor profesionale de salvatori.



**Fig. 2.1. Protocolul de resuscitare cardiorespiratorie de bază la adult.**



**Fig. 2.2. Verificarea stării de conștiență.**

Resuscitarea de bază presupune următoarele etape:

- Evaluarea zonei, evaluarea siguranței salvatorului și a victimei- ceea ce înseamnă evitarea pericolelor (ex. electrocuție, intoxicații, traumatisme).

- Verificarea stării de conștiență prin stimulare tactilă- ușoară scuturare de umeri și verbală- ”Sunteți bine?” (fig. 2.2) (1).

- Dacă persoana răspunde se lasă în aceeași poziție și se investighează situația. Se apelează serviciul de urgență prespitalicească dacă victima are vreo problemă medicală și se reevaluează periodic.

- Absența răspunsului semnifică existența stării de inconștiență și impune apelarea ajutoarelor și începerea manevrelor de resuscitare de bază- A.B.C.-ul resuscitării.



**Fig. 2.3. Eliberarea căilor aeriene.**

#### **A: Eliberarea căilor aeriene.**

La o persoană cu absența stării de conștiență căderea bazei limbii poate bloca căile aeriene superioare.

Primul gest este manevra de deschidere a căilor aeriene prin hiperextensia capului (cu mâna pe frunte) și ridicarea bărbiei cu două degete (fig. 2.3).

Se deschide gura și se observă dacă există eventuali corpi străini (dacă da, aceștia se extrag manual).

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



**Fig. 2.4. Evaluarea respirației.**

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

Menținând deschise căile aeriene se verifică prezența respirației privind mișcările toracelui, ascultând zgomotele respiratorii și simțind fluxul de aer. Verificarea respirației se face timp de maximum 10 secunde (fig. 2.4). 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 compresiilor toracice.

**C: Circulația – Compresiile toracice externe**

Persoana care efectuează resuscitarea se poziționează lateral față de victimă, 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 centrul toracelui se plasează podul palmei unei mâini și a doua mână deasupra primei.

Cu degetele întrepătrunse, cu coatele drepte și brațele perpendiculare



**Fig. 2.5. Poziția mâinilor pentru compresiile toracice externe.**

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. 2.5). 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, astfel crescând probabilitatea unei defibrilări cu succes.

### **VENTILAȚIA (respirația artificială) – ventilația gură la gură.**

După 30 de compresii toracice se efectuează două ventilații gură la gură. Se mențin căile aeriene în poziție deschisă, se curăță de eventuali corpi străini și se pensează nasul cu indexul și policele. Salvatorul face un inspir după care își plasează gura etanș pe gura pacientului efectuând expirul prin care introduce aerul în căile aeriene ale victimei timp de 1 sec (fig 2.6). Se urmărește expansiunea toracelui în timpul insuflației și apoi are loc expirul pasiv. Dacă toracele nu expansionează înseamnă că există o obstrucție a căilor aeriene și va fi necesară efectuarea manevrei de dezobstrucție a căilor aeriene.

Dacă în urma ventilației corect efectuate toracele nu expansionează se vor lua în considerare următoarele alternative:

- verificarea cavității bucale și extragerea cu două degete a corpurilor străini vizibili;
- re poziționarea capului cu menținerea hiperextensiei și a ridicării bărbiei;
- continuarea compresiilor toracice în ritm de 100/min în situația în care ventilațiile corecte se dovedesc incapabile să producă expansiunea toracelui și bănuim că există o obstrucție a căii aeriene mai jos de faringe;



**Fig. 2.6. Efectuarea ventilației artificiale**

Ritmul ventilației artificiale, atunci când se poate realiza corect este de 10-12 ventilații/minut, adică o respirație la fiecare 4-5 secunde, iar volumul de aer insuflat va fi de 6-7 ml/kgc (aproximativ 500-600 ml) (1). Când calea aeriană este neprotejată, un volum curent de 1litru produce distensie gastrică semnificativ mai mare decât un volum curent de 500 ml.

În timpul RCP fluxul sanguin către plămâni este redus substanțial, astfel încât un raport adecvat ventilație-perfuzie poate fi menținut cu volume curente și frecvențe respiratorii mai mici decât normal.

Hiperventilația este dăunătoare, deoarece crește presiunea intratoracică, care scade întoarcerea venoasă către inimă și reduce debitul cardiac. Supraviețuirea este prin urmare redusă.

După două ventilații se continuă compresiile toracice în ritm de 30 compresiuni/2 ventilații. Mai multe studii pe manechine au demonstrat scăderea adâncimii compresiunilor toracice la mai puțin de 2 minute de la începerea acestora. De aceea, este recomandat ca salvatorii să se schimbe la aproximativ fiecare 2 minute pentru a preveni o scădere a calității compresiunii datorată oboselei salvatorului. Schimbarea între salvatori nu trebuie să întrerupă efectuarea compresiunilor toracice.



**Fig. 2.7. Efectuarea compresiilor toracice și a ventilațiilor artificiale( 3).**

În situații de traumă sau malformații faciale sau dacă resuscitatorul este copil se poate efectua ventilația gură la nas, cu închiderea gurii și menținerea capului în poziția realizată pentru eliberarea căii aeriene superioare.

Există și varianta de efectuare a resuscitării de bază doar prin compresiuni toracice externe în ritm de 100/min (dar nu mai mult de 120/min) fără întreruperi pentru ventilații atunci când din anumite motive (estetice, resuscitator copil) resuscitatorul nu poate efectua ventilații.

Manevrele de resuscitare de bază se continuă până la:

-sosirea echipei de resuscitare care va realiza manevrele de resuscitare cardiorespiratorie avansată (ACLS);

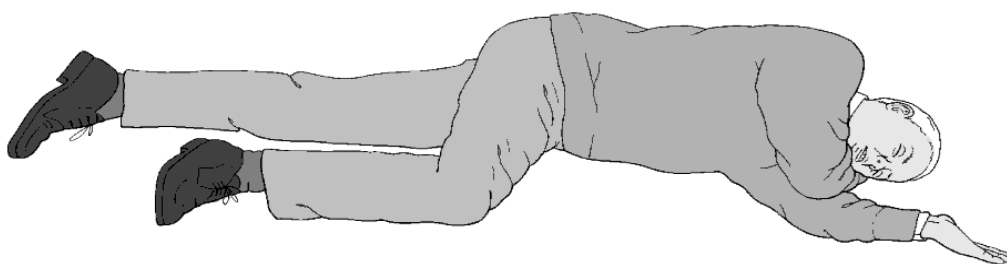
- revenirea respirației normale;

- epuizarea persoanei care efectuează resuscitarea (17).



## **POZIȚIA LATERALĂ DE SIGURANȚĂ (fig. 2.8)**

Pacientul care este inconștient, dar respiră și are puls prezintă risc de obstrucție a căilor aeriene prin căderea bazei limbii pe peretele posterior al faringelui. Pentru a reduce acest risc și pentru a evita obstrucția căilor aeriene prin secreții sau lichid de vărsătură se impune așezarea victimei în poziția laterală de siguranță (în situația în care victima se află în prespital fără asistență medicală avansată). Se evaluează victima și se apelează serviciul de urgență prin numărul unic de apel 112. Pacientul trebuie așezat într-o poziție stabilă, aproape de o poziție laterală reală, cu capul decliv și fără presiune pe torace care să împiedice ventilația victimei. Se asigură eliberarea căilor aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei, apoi se apropie picioarele pacientului, se așează unul din brațe în unghi drept, se îndoaie un genunchi și se răsucește pacientul ținându-l de umărul și genunchiul controlaterale.



**Fig. 2.8. Poziția laterală de siguranță ( 3).**

Se sprijină obrazul pacientului pe palma brațului 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, întoarceți-o pe partea opusă pentru a elibera presiunea pe brațul de mai jos.

## **DEZOBSTRUȚIA CĂILOR AERIENE SUPERIOARE.**

Pentru supraviețuirea în cazul unui accident prin obstrucție a căilor aeriene superioare cu un corp străin este extrem de importantă recunoașterea acestei situații. În cazul obstrucției parțiale a căilor aeriene la o persoană cu stare de conștiență păstrată, aceasta este încurajată să tușească 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 - manevră 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. 2.9).

**Tabel nr. 2.9. Diferențierea gradului de obstrucție căi aeriene superioare.**

<b>Grad obstrucție</b>	<b>Obstrucție parțială</b>	<b>Obstrucție completă</b>
Vă sufocați?	“Da”	Incapabil să vorbească, poate da din cap
Alte semne	Poate vorbi, tuși, respira	Nu poate respira/respirație șuierătoare/tentative tăcute de a tuși/inconștiență
Atitudine de urmat	Încurajarea tusei	5 lovituri interscapulare 5 compresii abdominale

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 conștiență.

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).

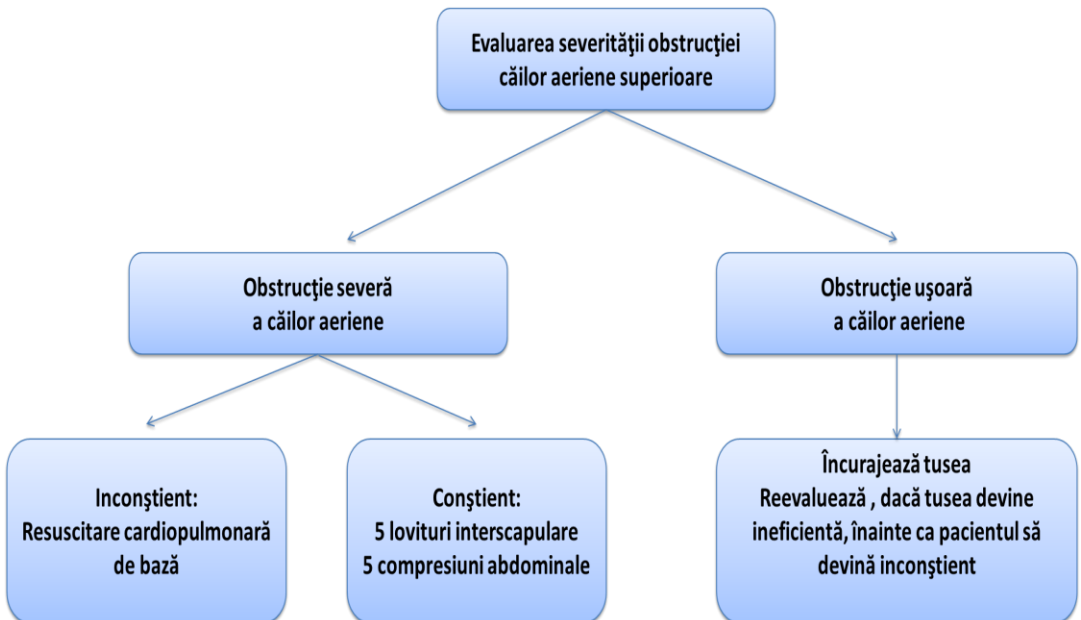
După dezobstrucția căilor aeriene superioare, pot rămâne fragmente din corpul străin în tractul respirator superior sau inferior, care pot cauza complicații ulterioare. De aceea, victimele cu o tuse persistentă, deglutiție dificilă sau senzație de corp străin blocat la nivelul gâtului ar trebui supravegheați într-o clinică de specialitate.



**Fig. 2.10. Manevra de dezobstrucție a căilor aeriene superioare (compresiuni abdominale) ( 3).**

La mării obezi și la femeile gravide în ultimul trimestru, manevra este dificil de efectuat, locul aplicării compresiunilor abdominale fiind de această dată jumătatea inferioară a sternului.

Dacă pacientul cu obstrucția căilor aeriene devine **inconștient**, alertați imediat serviciul de urgență și începeți RCP cu compresiuni toracice.



**Fig. 2.11. Protocolul de dezobstrucție a căilor aeriene la adult (după3 ).**

## DEFIBRILAREA AUTOMATĂ EXTERNĂ (DEA)

Defibrilarea se poate efectua de către orice persoană instruită în folosirea defibrilatorului automat extern înainte de sosirea echipei de resuscitare avansată, dacă beneficiază de un defibrilator automat extern sau semiautomat (așa cum este deja consacrat termenul în limba română spre a-l deosebi de defibrilatorul cu adevărat automat care este cel implantabil). Defibrilarea cu ajutorul defibrilatorului extern automat (DEA) este parte integrantă a suportului vital de bază.

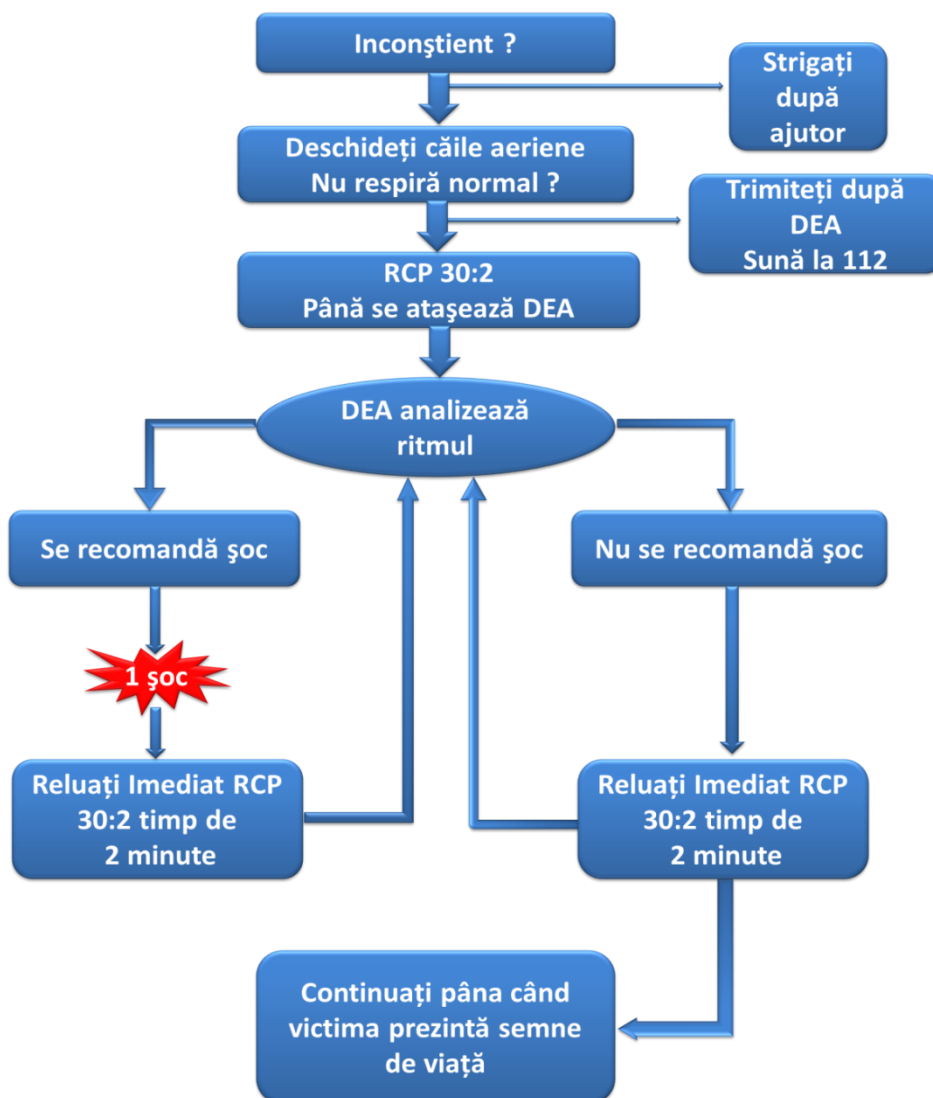


Fig. 2.12. Protocolul defibrilării automate externe (dupa 3).

De îndată ce defibrilatorul automat extern este disponibil acesta se va atașa pacientului cu ajutorul electrozilor autoadezivi, plasați unul la apexul cordului și

celălalt subclavicular drept și urmând indicațiile aparatului se va defibrila sau nu în funcție de ritmul de pe monitor (fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară fără puls - FV/TV). Decizia defibrilării va fi luată de către aparat, care analizează ritmul, selectează energia și descarcă șocul. Energia șocului electric extern va fi de 360 J în cazul utilizării defibrilatorului monofazic și de 150-200 J în cazul defibrilatorului bifazic. Imediat după aplicarea șocului se continuă cu alte două minute de RCP 30:2 fără a întârzia cu căutarea pulsului după defibrilare. La fiecare 2 minute se va utiliza din nou defibrilatorul care identifică necesitatea șocului și descarcă un șoc electric cu aceeași energie atât timp cât identifică ca ritm FV/TV fără puls. Arborele decizional utilizat în cazul utilizării defibrilatorului automat extern este prezentat în fig. 2.12. Nu se mai impune efectuarea a două minute de resuscitare de bază în secvența de 30:2 înainte de defibrilare, manevra realizandu-se imediat ce defibrilatorul este pregătit.

Vom reveni asupra defibrilării în capitolul dedicat terapiei electrice în cursul resuscitării, dar am dorit să prezentăm aici protocolul defibrilării externe automate datorită legăturii strânse dintre veriga defibrilării și cea a suportului vital de bază, ambele fiind esențiale în lanțul supraviețuirii unui pacient aflat în stop cardiac și posibilității efectuării lor de către orice persoană instruită.

### **3. Terapia electrică: defibrilarea, cardioversia, cardiostimularea (pacing-ul)**

#### **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 șoc electric extern, la cel mult 5 secunde de la aplicarea lui” (3). Șocul 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:

- Poziția electrozilor;
- Impedanța 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 șocului 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 șocului 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 șocuri 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 șocuri 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 a minimaliza durata pauzelor pre și post șoc, 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 componența și formarea echipei de resuscitare, dar și de posibilitățile tehnice, resursele economice și programele de sănătate ale fiecărei comunități.

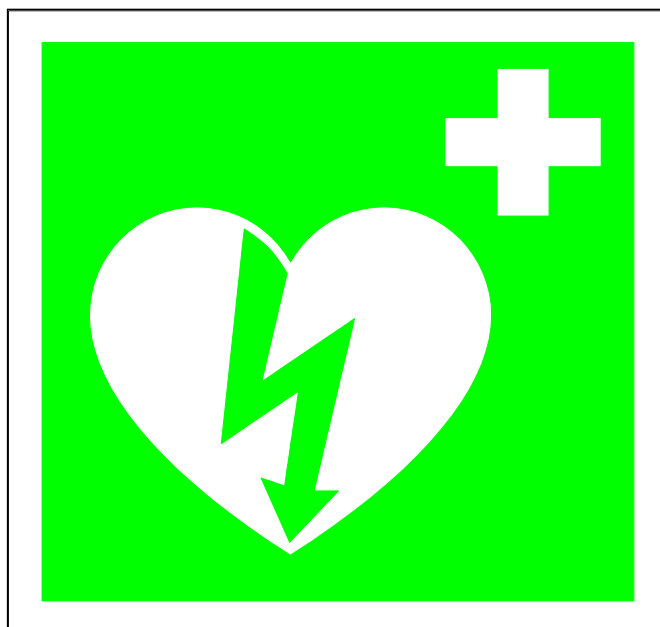
*Defibrilarea automată externă* este utilizată de către personalul paramedical, nemedical sau cu pregătire medicală medie care intervine în situațiile de stop cardiorespirator în prespital și în unele situații chiar în spital.



**Fig. 3.1. Defibrilator extern automat.**

Defibrilatorul extern automat (fig. 3.1) este un dispozitiv computerizat având capacitatea de a recunoaște singur ritmurile ce necesită șoc electric și de a da indicația de aplicare a șocului 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, gări, 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 emblemă pentru a indica localizarea unui DEA care poate fi recunoscută la nivel internațional (fig. 3.2).



**Fig. 3.2. Emblema universală ILCOR pentru a indica prezența unui DEA.**

Prezentăm în continuare ghidul de utilizare a defibrilatorului extern automat (tabel 3.3) 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 compresiunilor toracice (mai puțin de 5 secunde). Astfel, pauza preșoc poate fi redusă la mai puțin de 5 s prin continuarea compresiunilor toracice în timpul încărcării defibrilatorului și prin coordonarea eficientă a echipei de resuscitare, iar pauza postșoc este redusă prin reluarea imediată a compresiunilor toracice după administrarea șocului.



**Tabel 3.3. Ghid de utilizare a defibrilatorului automat/semiautomat.**

<b>Etapele utilizării</b>	<b>Detalii operații</b>
1. Deschidere/pornire 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 ANALIZĂ	3. Analiză - anunțați asistenta și verificați dacă pacientul este în contact cu o altă persoană - apăsați butonul ANALIZĂ
4. ȘOC	4. Șoc. Dacă FV/TV este prezentă, aparatul indică necesitatea aplicării șocului și se încarcă automat la 150 – 360 J. - anunțați aplicarea șocului - verificați să nu fie nimeni în contact cu pacientul - apăsați butonul ȘOC după ce aparatul este încărcat. Imediat după aplicarea șocului, reîncepeți RCP (30 compresiuni/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 șocabil.

Defibrilarea manuală implică, din partea operatorului:

- Identificarea ritmului ECG;
- Încărcarea aparatului și aplicarea șocurilor cu energia indicată;
- Poate fi folosită pentru aplicarea șocului 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 mânuși) și pe timpul încărcării defibrilatorului;
- Nu țineți niciodată ambele padele ale defibrilatorului în aceeași mână!
- Încărcați padelele pe aparat sau în mod excepțional pe toracele victimei!
- Evitați contactul direct sau indirect cu pacientul în cursul aplicării șocului!
- Ștergeți 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 șoc după două minute de resuscitare 30 compresiuni/2 ventilatii (RCP 30:2):

- Primul, precum și următoarele șocuri monofazice vor fi de 360 J;
- În cazul defibrilatoarelor bifazice primul șoc va fi de 150-200 J în funcție de aparat;
- Șocul va fi urmat imediat de RCP 30:2 timp de 2 minute, fără a evalua ritmul sau pulsul central;
- După 2 min. de RCP, dacă FV/TV fără puls persistă se va aplica de fiecare dată un șoc electric cu aceeași energie; nu există în cadrul unei resuscitări un număr maxim de șocuri;
- Dacă defibrilarea restabilește circulația pacientului și FV/TV apare din nou, se va relua defibrilarea cu energia care a avut succes anterior;
- Evaluarea ritmului se va face rapid după fiecare 2 minute de RCP, iar evaluarea pulsului central numai în situația apariției unui ritm care ar putea sugera prezența circulației;
- Dacă în timpul celor 2 min. de RCP apare un ritm compatibil cu prezența circulației, nu se vor întrerupe compresiunile toracice decât dacă victima are semne vitale prezente.

Dacă FV/TV apare în timpul cateterizării cardiace sau precoce în perioada postoperatorie după chirurgie cardiacă se vor administra până la 3 șocuri electrice succesive, înainte de a începe compresiunile toracice. Această strategie cu 3 șocuri poate fi considerată, de asemenea, pentru un stop cardiac inițial asistat prin FV/TV dacă pacientul este deja conectat la un defibrilator manual.

#### Protocolul defibrilării:

- Se identifică FV/TV pe monitorul ecg la un pacient în stop cardiac;
- Se selectează nivelul corect de energie;
- Se încarcă padelele după ce au fost aplicate pe toracele pacientului;
- Se atenționează persoanele din jur: ”atenție șoc”;
- Se verifică vizual zona;
- Se verifică monitorul;
- Se aplică șocul electric extern.

#### Tipuri de energie în defibrilare:

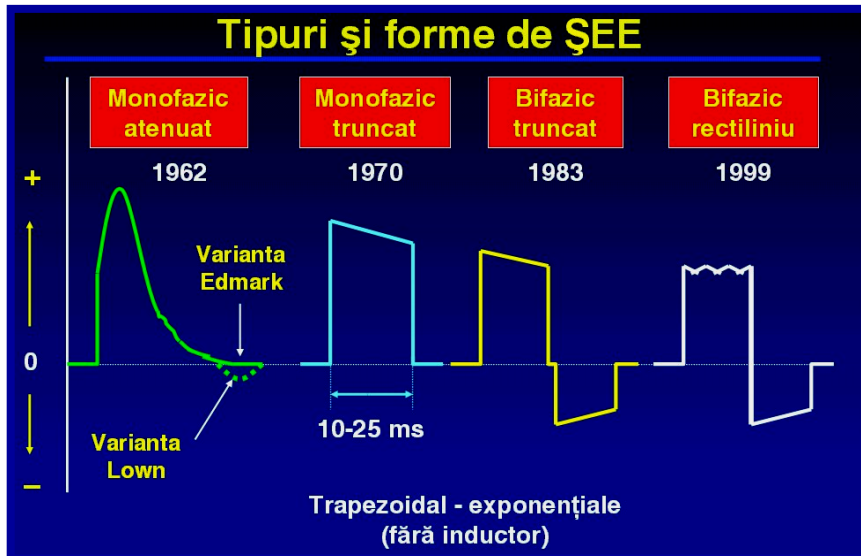
Defibrilarea necesită eliberarea unei energii suficiente pentru a depolariza o masă critică din miocard, pentru a opri activitatea electrică haotică și pentru a permite reluarea activității normale a pacemaker-ului natural (3).

Utilizarea timp de aproape 30 de ani a defibrilatoarelor monofazice a adus extrem de multe beneficii, dar a permis și evidențierea injuriei miocardice produse de trecerea curentului de defibrilare. Defibrilatoarele monofazice, care în prezent nu se mai produc, dar continuă să fie în uz, eliberează un curent unipolar,

ce traversează cordul într-un singur sens. Ele sunt de două tipuri: curent atenuat sinusoidal și trunchiat exponențial (fig. 3.4).

Defibrilatoarele bifazice au fost introduse recent în practica medicală și sunt concepute să descarce un curent ce traversează miocardul în ambele sensuri: pozitiv și negativ. Sunt și ele de două tipuri: bifazic trunchiat și bifazic rectiliniu (fig. 3.4).

- Avantajele defibrilatoarelor bifazice:
    - necesită mai puțină energie pentru defibrilare;
    - au condensatoare și baterii mai mici;
    - sunt mai ușoare și mai comod de transportat;
    - șocurile bifazice cu energie < 200 J au o rată mai mare de succes în conversia FV/TV decât șocurile monofazice cu 360 J.
- Studiile clinice au dovedit superioritatea defibrilării cu defibrilatoare bifazice, injuria miocardică fiind minimă, iar eficiența maximă (7).



**Fig. 3.4. 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 șocurile electrice externe necesare și 150 J inițial în cazul utilizării defibrilatoarelor bifazice urmate de 200 J pentru celelate șocuri.

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

## **Cardioversia electrică**

Cardioversia sincronă implică aplicarea unui șoc 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 șocului, defibrilatorul va avea o scurtă pauză după activarea butoanelor de descărcare până la aplicarea propriu-zisă a șocului.

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

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

- Pentru defibrilatoarele monofazice:
  - primul șoc 200 J în TV cu puls, fibrilație atrială (cu energii în creștere pentru următoarele șocuri)
  - primul șoc 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 șoc 120-150 J în TV cu puls, fibrilație atrială (creșterea energiei pentru următoarele șocuri)
  - primul șoc 70-120 J în flutter-ul atrial și TPSV

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

## **Pacing-ul transcutanat extern**

- 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.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001; 51: 113-22.
2. *Resuscitation - Official Journal of the European Resuscitation Council Special Issue - International Guidelines 2000 for CPR and ECC - A Consensus on Science.*
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010
4. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999.
5. Wik L, Hasen TB, Fylling F et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289,1389-95.
6. Consiliul Național Român de Resuscitare. *Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală la Adult - Note de Curs.* București 2006.
7. Van Alem AP, Chapman FW, Lank P et al. A prospective, randomised, blinded comparison of first shock succes of monophasic and biphasic waveforms in out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003; 58: 17-24.
8. Cimpoșu D. *Protocoale și ghiduri în medicina de urgență - Note de Curs.* Ed. Pim, Iași 2007.

## 4. Managementul căilor aeriene și ventilația

### Introducere.

Pacienții care necesită resuscitare cardiopulmonară au de cele mai multe ori calea aeriană obstruată prin căderea posterioară a bazei limbii secundar pierderii stării de conștiență sau uneori reprezentând o cauză primară a stopului cardiorespirator. În orice caz, în resuscitare este necesar un management adecvat al căilor 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 căilor aeriene** sunt multiple, ele putând fi sistematizate astfel (1):

- Căderea bazei limbii datorate alterării stării de conștiență prin:
  - oprire cardiacă
  - traumatisme cranio-cerebrale
  - starea de comă de orice etiologie
- Traumatisme craniofaciale cu sângerare și leziuni la nivelul feței, limbii, laringelui, faringelui;
- Traumatisme închise ale gâtului care produc leziuni laringiene obstructive;
- Arsuri la nivelul feței cu inhalare de fum care produce laringospasm sau edem al limbii;
- Sânge;
- Lichid de vărsătură;
- Corpi străini;
- Compresie extrinsecă prin hematoame sau abcese ale gâtului;
- Laringo- și bronhospasm apărut în cazul anafilaxiei, astmului bronșic, infecțiilor, corpi străini sau gazelor iritante;
- Edem pulmonar acut necardiogen apărut în situații de înec, gaze iritante, șoc anafilactic, infecții, șoc neurogen etc.

### Recunoașterea obstrucției căilor aeriene.

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

- privește expansiunea toracelui,
- ascultă 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 căi 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,
- Cianoză sau colorație gri a tegumentului,
- Respirație zgomotoasă cu sunete supraadăugate („sforăitul”, „țipătul”, „gâlgâitul”),
- Stridor.

**Managementul de bază al căii aeriene** se face prin manevrele simple deja prezentate în capitolul dedicat resuscitării cardiopulmonare:

- Hiperextensia capului și ridicarea mandibulei cu o palmă pe frunte și două degete ridicând mandibula.
  - Manevra nu se va efectua în caz de suspiciune de leziune de coloană vertebrală cervicală.
- Subluxația mandibulei se efectuează în cazurile cu suspiciune de traumă cu leziune spinală. Mandibula este deplasată anterior cu cele patru degete de la ambele mâini plasate la nivelul gonionului, iar cu policele plasate pe menton se deschide cavitatea bucală. Subluxația mandibulei se asociază cu stabilizarea în linie a capului și gâtului.
- Îndepărtarea corpurilor străini orofaringieni cu pensa Magill sau sonda de aspirație.
- Întotdeauna se va administra oxigen în paralel cu manevrele de management al căilor aeriene.

**Adjuvanții căilor aeriene** sunt reprezentați prin:

- Calea orofaringiană, denumită pipa Guedel (fig.4.1) este un dispozitiv medical din plastic care se introduce în cavitatea bucală a pacientului între limbă și palatul dur, având rolul de a preveni căderea bazei limbii la pacientul inconștient și obstrucția căilor aeriene.



**Fig. 4.1. Pipe Guedel de diverse dimensiuni.**

Pipa Guedel nu va fi utilizată la pacienții conștienți deoarece poate determina apariția vărsăturilor sau a laringospasmului.

Tehnica de inserție a pipei Guedel:

- se determină dimensiunea adecvată a pipei măsurând distanța de la comisura bucală la unghiul mandibulei;
- se deschide gura pacientului și se evaluează existența unor corpi străini, care trebuie extrași;
- se introduce pipa în cavitatea bucală, orientată cu concavitatea în sus până la jumătatea cavității bucale și se rotește cu 180 grade;
- se evaluează corectitudinea plasării pipei prin manevra „privește, ascultă și simte”.

Canula orofaringiană se poate obtura la trei nivele: porțiunea distală a pipei poate fi acoperită de limbă sau epiglotă sau pipa poate fi fixată la nivelul voleculei. Se utilizează și la pacientul ventilat pe mască și balon pentru a preveni căderea bazei limbii și chiar la pacientul intubat oro-traheal pentru a preveni mușcarea sondei.

Calea nazofaringiană este reprezentată de tubul nasofaringian care se introduce pe una dintre narine până la nivelul faringelui. Este indicată mai ales în situațiile de trismus sau leziuni oro-maxilo-faciale, dar nu se utilizează în fracturile medio-faciale și la pacienții cu tulburări de coagulare.

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

- se verifică libertatea narinei drepte a victimei, care se recomandă a se utiliza pentru inserție;
- se lubrefiază tubul nasofaringian;
- se introduce la nivelul narinei printr-o mișcare de rotație până la nivelul faringelui, posterior de limbă;
- se evaluează corectitudinea plasării tubului prin manevra „privește, ascultă și simte” care va detecta prezența respirației spontane.

## **Oxigenul.**

Oxigenul este absolut necesar în cursul resuscitării, iar concentrația acestuia ar trebui titrată pentru menținerea unei valori a SaO<sub>2</sub> de 94-98 %.

Modalitățile de administrare pot fi: pe mască facială sau canulă nazală sau cu ajutorul unei măști cu rezervor fără reinhalare.

<b>Mod de administrare a oxigenului</b>	<b>Concentrație de O<sub>2</sub></b>
Canulă nazală (2 – 6 l/min)	24 – 44 %
Mască facială (6 – 10 l/min)	40 – 60 %
Mască facială cu rezervor de O <sub>2</sub> (10 – 15 l/min)	60 – 98 %



### **Aspirația orofaringelui și a nazofaringelui.**

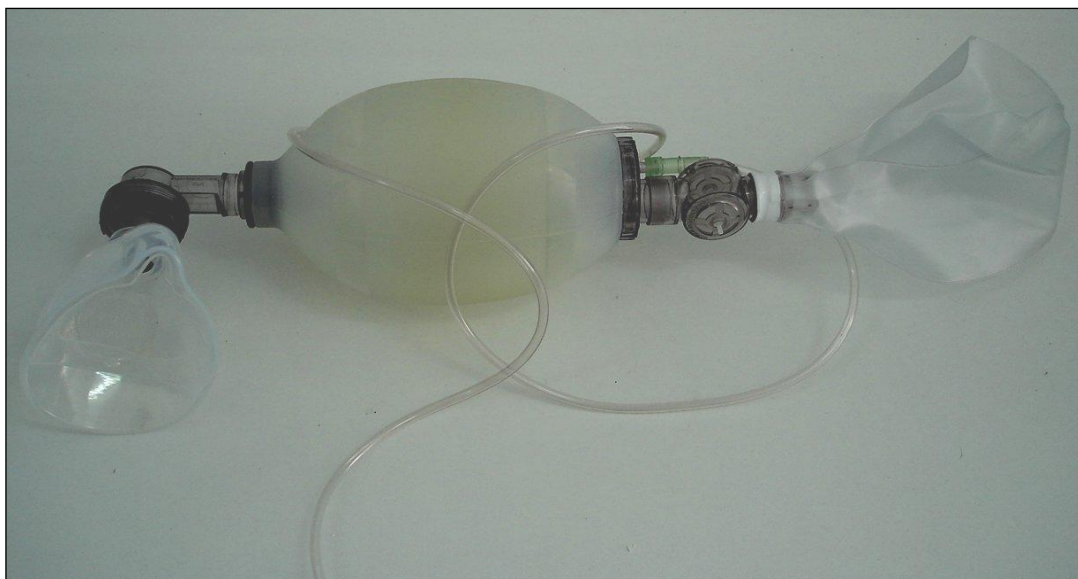
În cazul în care în cavitatea bucală sau căile aeriene superioare se află secreții sau fluide de tipul lichidului de vărsătură sau sângelui este absolut necesară aspirarea acestora cu ajutorul unei sonde de aspirație rigidă Yankauer conectate la un aspirator.

### **Ventilația.**

Asigurarea mecanicii ventilatorii este extrem de importantă și necesară pentru toți pacienții la care ventilația spontană este inadecvată sau inexistentă. Aceasta se poate realiza fără nici un dispozitiv, prin metoda gură la gură (care nu este acceptabilă în toate situațiile sau predispune la riscul transmiterii unor agenți patogeni) sau utilizând dispozitive de ventilație:

-*Ventilația gură la mască* utilizează o mască „de buzunar” (pocket mask) prevăzută cu o valvă unidirecțională ce conduce aerul expirat de pacient departe de resuscitator. Maska este de obicei transparentă permițând vizualizarea exteriorizării secrețiilor sau sângelui la nivelul gurii și curățirea lor rapidă. Acest tip de mască se fixează pe relieful facial cu ambele mâini și se poate utiliza în cursul resuscitării dacă există doi salvatori. Pocket mask este dotată cu un conector care permite administrarea de oxigen suplimentar.

-*Ventilația pe mască și balon* se realizează cu ajutorul unei măști faciale și a unui balon autogonflabil. În absența oxigenului suplimentar, balonul autogonflabil permite efectuarea ventilației cu aer atmosferic (21 % oxigen). Concentrația de oxigen poate fi îmbunătățită prin ventilația pe mască și balon conectat la o sursă de oxigen (50 %), iar în cazul în care se utilizează un balon cu rezervor (fig. 4.2), concentrația poate depăși 85 %.



**Fig. 4.2. Mască – balon – rezervor pentru ventilație mecanică.**

Ventilația cu mască și balon se poate efectua de către o singură persoană cu formarea necesară astfel încât să mențină etanșeitatea măștii pe fața victimei sau două persoane, dintre care una fixează facial masca cu ambele mâini și menține poziția deschisă a căilor aeriene și cealaltă ventilează cu ambele mâini.

Toate metodele de ventilație ce utilizează masca ca interfață cu pacientul au numeroase riscuri: riscul de hiperinflație gastrică urmată de vărsătură, riscul de hipoventilație dacă nu se menține adecvată etanșeitatea măștii sau deschiderea căilor aeriene sau apare obstrucția căilor aeriene de diverse cauze (de ex. laringospasmul). În timpul resuscitării cu cale aeriană neprotejată, se administrează 2 ventilații după fiecare secvență de 30 compresii toracice.

Aceste inconveniente pot fi parțial sau total evitate dacă se utilizează ca interfață pentru pacient alte dispozitive ce necesită o formare specifică pentru utilizarea lor: masca laringiană, combitubul și intubația traheală.

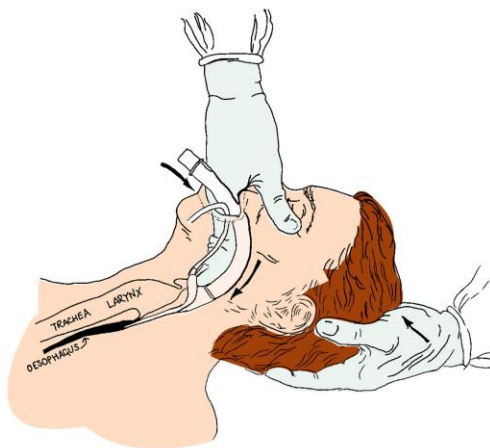
**Intubația traheală** reprezintă cea mai sigură metodă de protezare a căii aeriene și realizare a ventilației mecanice la pacientul aflat în stop cardiorespirator. Totuși ea necesită o formare specifică și experiență pentru a fi practică în condiții critice, incidența complicațiilor de tipul intubației esofagiene nerecunoscute fiind raportată între 6-17 % (2)(3). De aceea, intubația orotraheală în cadrul resuscitării va fi efectuată doar de personal cu înaltă calificare, pentru a realiza o întrerupere minimă a compresiunilor toracice.

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

**Masca laringiană** (fig.4.3) este alcătuită dintr-un tub cu diametrul de 8-10 mm continuat cu o mască gonflabilă ce se fixează la nivel laringeal.



**Fig. 4.3. Masca laringiană.**



**Fig. 4.4. Inserția măștii laringiene (1).**

Insertia măştii laringiene (fig. 4.4) se realizează cu balonul dezumflat, fără ajutorul laringoscopului până la nivelul laringelui, după care se umflă balonaşul care realizează fixarea măştii şi ventilaţia prin orificiile măştii, situate deasupra traheii.

**Avantaje:**

- Se introduce repede şi uşor, comparativ cu sonda de intubaţie traheală;
- Mărimi variate;
- Ventilaţie mai eficientă decât cu masca facială şi balonul;
- Nu este necesară utilizarea laringoscopiei;
- Poate fi utilizată în resuscitare de către personalul cu pregătire medie şi paramedici (1).

**Dezavantaje:**

- Nu prezintă garanţie absolută împotriva aspiraţiei lichidului de vărsătură;
- Nu se recomandă în cazul în care este nevoie de o presiune mare de ventilaţie;
- Căile aeriene nu pot fi aspirate (4).

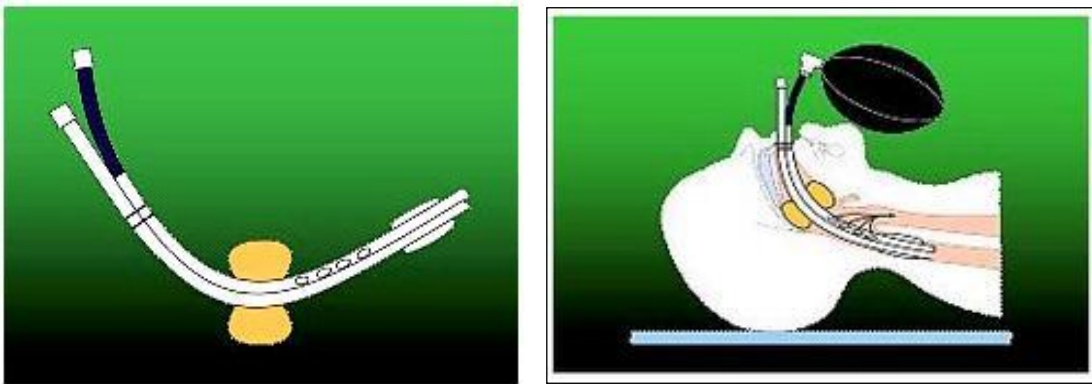
**Combitubul** (fig. 4.5) este un tub cu dublu lumen care se introduce „orb” la nivelul cavităţii bucale putând pătrunde în esofag sau în trahee. Tubul traheal este liber la capătul distal, în timp ce cel esofagian este obstruat, dar are câteva orificii situate lateral, care se vor poziţiona la nivelul laringelui. Combitubul are două balonaşe, unul mare situat proximal ce se va umfla în hipofaringe şi unul mic situat distal care asigură fixarea. Introducându-se orb poate pătrunde cel mai frecvent în esofag şi ventilaţia va fi asigurată prin orificiile laterale situate între cele două balonaşe umflate în esofag şi respectiv, în hipofaringe (fig. 4.6 a). Dacă pătrunde în trahee, ventilaţia se va face la nivelul capătului distal liber şi combitubul va funcţiona similar unei sonde de intubaţie traheale (fig. 4.6 b).

**Avantaje:**

- Se introduce repede şi uşor;
- Se evită laringoscopia;
- Protejează împotriva aspiraţiei lichidului de vărsătură;
- Se poate folosi dacă este nevoie de presiuni mari de ventilaţie (4).

**Dezavantaje:**

- Există doar două mărimi;
- Pericol de ventilaţie prin lumen greşit;
- Pericol de distrugere a balonaşelor la introducerea în cavitatea bucală;
- Traumă la introducerea;
- Este un dispozitiv de unică folosinţă.



**Fig 4.5. Combitubul** (7.Frass M. Combitube. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine. 2001; 5 (2) <http://www.ispub.com>).

### **Tubul laringian (LT)**

Tubul laringian, recent introdus în ghidurile de resuscitare, este reprezentat de un tub de diametru mare prevăzut cu două balonașe de fixare (un balon proximal la partea sa de mijloc și un mic balon situat la vârf). Există două deschideri la nivelul capătului distal între cele două balonașe prin care se realizează ventilația. Tubul laringian oferă aceleași avantaje și dezavantaje ca masca laringiană și combitubul.



**Fig. 4.6. Tubul laringian.**

**I-gel.** Este un dispozitiv supraglotic de unică folosință, fabricat dintr-un material moale (elastomer termoplastic) compus dintr-o parte longitudinală prevăzută cu un dispozitiv antimușcătură și cu un tub pentru aspirație gastrică și dintr-un manșon care realizează o foarte bună etanșeitate la nivelul laringelui. Este ușor de inserat, necesită instrucție minimă și poate fi utilizat de către personalul fără experiență în intubația traheală.



**Fig. 4.7. I-gel.** (<http://www.frca.co.uk>)

**Intubația traheală** este considerată cea mai sigură metodă de a asigura căile aeriene și de a realiza ventilația mecanică atât în cazul unui pacient aflat în stop cardiorespirator cât și în alte situații care necesită suport ventilator.

Avantajele intubației traheale față de ventilația cu mască și balon sunt reprezentate de (2):

- menținerea deschisă a căii aeriene;
- protecția față de aspirația lichidului de vărsătură;
- posibilitatea de aspirație a secrețiilor traheale pe sonda de intubație;
- realizarea unui volum tidal adecvat fără întreruperea compresiilor toracice;
- eliberarea unei mâini a unuia dintre resuscitatori pentru a face alte manopere;
- posibilitatea administrării unor medicamente pe cale endotraheală.

Intubația traheală se poate realiza în două moduri: intubația orotraheală și intubația nasotraheală.

Intubația orotraheală este preferabilă la:

- Pacienții apneici;
- În cazul fracturilor medio-faciale;
- Pacienții cunoscuți cu coagulopatii.

Intubația nazotraheală se efectuează la:

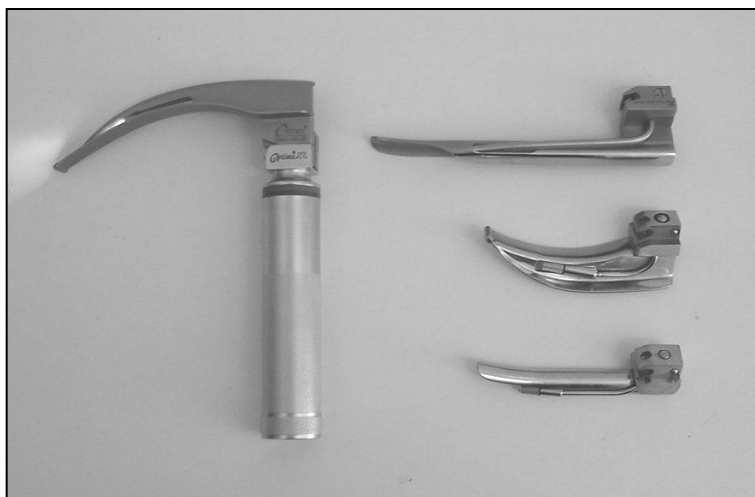
- Pacienții cu respirație spontană păstrată, deci nu în stop cardiorespirator;
- Pacienții cu gât scurt și gros.

Oricare dintre tehnici se poate utiliza la pacienții cu suspiciune de leziune de coloană vertebrală cervicală cu condiția ca gâtul să fie imobilizat.

Pregătirea intubației traheale necesită:

- Aspirator pregătit și funcțional;
- Sondă rigidă Yankauer;
- Sondă de aspirație flexibilă;
- Pensa Magill pentru extragerea corpiilor străini;

- Alegerea unei sonde (canule) de intubație de dimensiuni potrivite pacientului (7; 7,5; 8 - la adult) și pregătirea încă a uneia sau două sonde, una mai mică și una mai mare cu 0,5 mm decât cea aleasă inițial pentru intubație;
- Pregătirea și verificarea unui mandren, stetoscop și a unei seringi de 10 ml pentru umflarea balonașului sondei IOT;
- Verificarea echipamentului, în special a laringoscopului (fig. 4.8): bateriile și becul laringoscopului, balonașul sondei de intubație;
- 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.

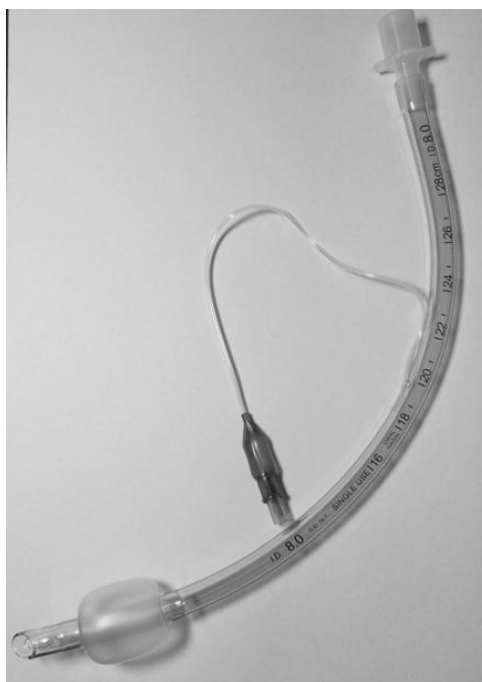


**Fig. 4.8. Laringoscop cu lame curbe și drepte de mărimi diferite.**

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 pînă la nivelul traheii, cu realizarea presiunii cricoidiene (manevra Sellick) și umflarea balonașului sondei de intubație (realizarea intubației nu trebuie să dureze mai mult de 10 sec. și se va efectua cu întrerupere minimă a compresiunilor toracice);
- Încetarea manevrei Sellick;
- Ventilația pe balon;
- Auscultația toracelui în cel puțin 5 puncte pentru verificarea corectitudinii intubației;
- Plasarea capnografului pentru monitorizarea concentrației CO<sub>2</sub> în aerul expirat;

- Fixarea canulei de intubație cu benzi de leucoplast, fașă sau dispozitive speciale;
- Radiografie toracică pentru verificarea poziției canulei - dacă este posibil.



**Fig. 4.9. Sondă de intubație traheală.**

Complicațiile intubației endotraheale pot fi (4):

- Intubația esofagiană – determină decesul pacientului dacă nu este recunoscută la timp;
- Intubația unei bronhii – determină atelectazia plămânului contralateral;
- Pneumotoracele;
- Hemoragia orofaringiană;
- Leziuni de corzi vocale;
- Fracturi dentare – fragmentele dentare pot fi aspirate în căile aeriene inferioare;
- Vărsături – aspirație bronșică;
- Deplasarea unei leziuni cervicale instabile;
- Leziuni de părți moi (limbă, trahee).

Alte tehnici avansate de management al căii aeriene indicate în situații de urgență sunt reprezentate de cricotirostomia cu ac sau cea chirurgicală.

#### **Cricotirostomia cu ac (minitraheostomia cu ac).**

Indicații:

- Imposibilitatea efectuării intubației oro- sau nazotraheale;
- Obstrucția căilor aeriene superioare prin edem, spasm sau corpi străini (deasupra nivelului corzilor vocale).

Tehnica cricotirostomiei cu ac (4):

- Se dezinfectează zona membranei cricotiroidiene cu iod sau alcool dacă starea pacientului permite;
- Se introduce un ac de 14 gauge perforând membrana cricotiroidiană (se poate utiliza și un cateter i.v.);
- Fixarea acului și oxigenare, care va putea fi utilizată un timp limitat;
- Se va insufla oxigen timp de o secundă după care se va lăsa aerul din plămâni să iasă timp de 3-4 secunde, după care se va repeta ciclul;
- Se poate atașa o seringă de 2,5 ml la care se montează un adaptor de sondă de intubație urmat de ventilarea pacientului cu un balon;
- Se va pregăti pacientul pentru cricotirostomie chirurgicală, care permite o ventilație mai eficientă și trecerea la intubație retrogradă sau traheostomie într-un timp ulterior.

Ventilația mecanică pe timpul resuscitării se poate realiza și cu ajutorul ventilatorului mecanic după ce pacientul a fost intubat și s-a verificat corectitudinea intubației, continuându-se celelalte manevre de resuscitare. Această tehnică impune însă o pregătire de specialitate și cunoștințe de mecanică a ventilației în vederea obținerii unei oxigenări adecvate în timpul resuscitării și post-resuscitare.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
2. Consiliul Național Român de Resuscitare - Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală la Adult - Note de Curs. Editura Alpha MDN, București 2006.
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67, S39-S86.
4. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL et al. Emergency physician - verified out-of-hospital intubation: miss rate by paramedics. Acad Emerg Med 2004; 11: 707-9.
5. Curs REMSSY- Programul Româno-Elvețian REMSSy 2006-2007.
6. Hoekstra JW. Handbook of Cardiovascular Emergencies. Second Edition Lippincott Williams & Wilkins 2001.
7. Frass M. Combitube. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine. 2001; 5 (2) <http://www.ispub.com>



## 5. Suportul Vital Avansat (ALS) la adult

Resuscitarea avansată sau Suportul Vital Avansat necesită intervenția unei echipe formate în resuscitare și dotate cu echipamentele și medicamentele necesare. Ritmurile cardiace care apar în stopul cardiorespirator se pot împărți în două grupe mari:

**1. ritmuri șocabile:** fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară fără puls;

**2. ritmuri neșocabile** sau alte ritmuri definite ca nonFV/nonTV și care includ în fapt asistola și activitatea electrică fără puls.

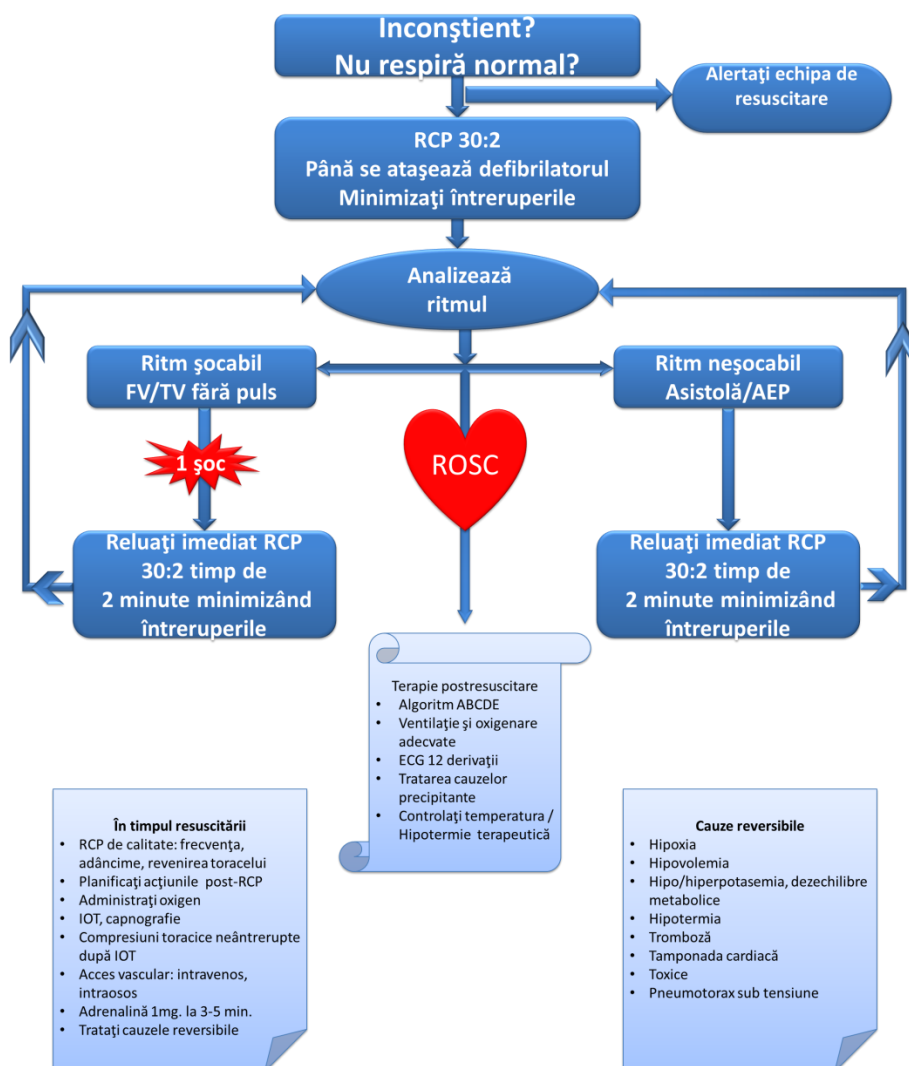


Fig. 5.1. Algoritm resuscitării cardiopulmonare avansate.

Concluzia practică care rezultă din această împărțire este utilizarea defibrilării în cazul FV/TV fără puls și lipsa ei de indicație în asistolă și activitatea electrică fără puls (AEP). Celelalte manevre de resuscitare pentru menținerea funcțiilor vitale, respectiv compresiunile toracice externe, managementul căilor aeriene și ventilația, accesul intravenos, administrarea de adrenalină și identificarea și tratamentul cauzelor care au determinat apariția SCR sunt valabile și se utilizează în ambele situații de SCR (1).

Algoritmul de resuscitare cardiorespiratorie avansată (1) este prezentat în figura nr. 5.1 și în continuare vom încerca o prezentare în detaliu a succesiunii etapelor de resuscitare cardiorespiratorie avansată, care presupune existența echipei de resuscitare instruită și antrenată, având toată dotarea tehnică și medicația necesară.

### **Fibrilația Ventriculară/Tahicardia ventriculară fără puls (fig. 5.2 și 5.3).**

La adulți cel mai frecvent ritm al stopului este fibrilația ventriculară, care urmează de obicei unei tahicardii ventriculare sau supraventriculare (6). În cazul identificării FV șansa de reușită a resuscitării este cea mai mare (comparativ cu celelalte situații de stop), ea fiind maximă în primul minut și scăzând cu 7-10 % în fiecare minut dacă nu se începe resuscitarea corectă și aritmia persistă. Până la sosirea echipei de resuscitare și a echipamentelor necesare resuscitării avansate (în primul rând a defibrilatorului) se pot iniția manevrele de resuscitare de bază (BLS) efectuate prompt și eficiente care sunt aceleași indiferent de tipul stopului:

-verificarea stării de conștiență (după asigurarea securității salvatorului și victimei),

-eliberarea căilor aeriene,

-evaluarea respirației,

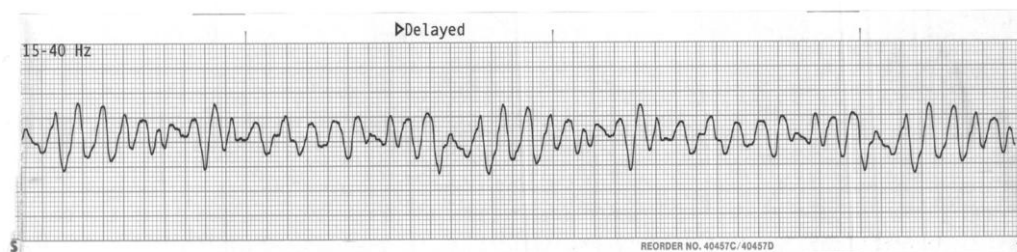
-apel de urgență,

-începerea compresiilor toracice externe,

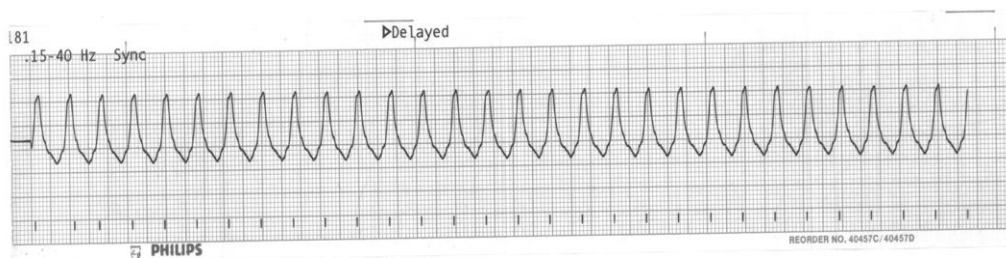
-efectuarea a 30 de compresiuni și 2 ventilații timp de 2 min.

Tratamentul etiologic în cazul FV este defibrilarea, dar eficiența defibrilării s-a dovedit crescută dacă în stopul cardiac neasistat, șocul electric extern se aplică după două minute de resuscitare de bază. Scopul RCP 30:2 este de a realiza o circulație bazală și un minim transport de oxigen la nivelul cordului și a creierului- este situația stopului instalat în prespital în care nu se cunoaște intervalul de timp de la producerea stopului până la începerea manevrelor de resuscitare. În momentul în care un defibrilator este disponibil se vor plasa padelele sau electrozii autoadezivi subclavicular drept și apexian și se va putea identifica pe monitor prezența FV/TV fără puls. În acest caz se va aplica un singur șoc electric extern, care reprezintă singurul tratament dovedit a fi eficient în situația de stop prin FV/TV fără puls, cu energie de 360 J pentru un defibrilator monofazic sau 150-200 J pentru un defibrilator bifazic. Imediat după aplicarea primului șoc se continuă cu compresiuni toracice și ventilații în raport de 30:2 timp de 2 minute indiferent de aspectul ritmului de pe monitor, în afara situației de revenire a circulației spontane. După 2 min. de RCP dacă FV/TV fără puls

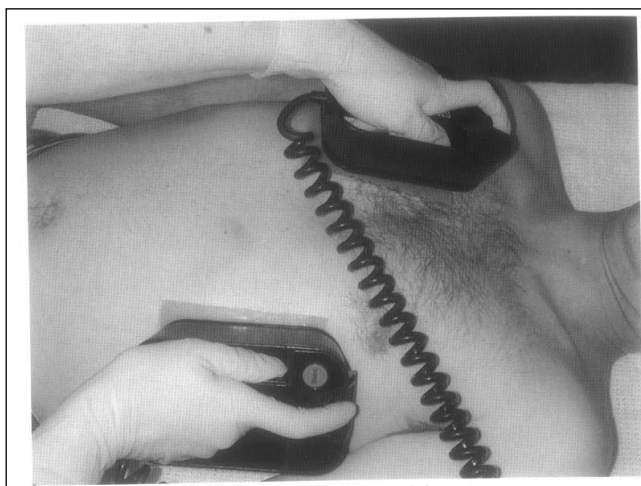
persistă se va administra al doilea șoc. Energia este aceeași pentru fiecare șoc electric extern, respectiv 360 J în cazul defibrilatorului monofazic și 150-200 J dacă se utilizează defibrilatorul bifazic.



**Fig. 5.2. Fibrilație ventriculară .**



**Fig. 5.3. Tahicardie ventriculară .**



**Fig. 5.4. Poziția padelor pentru defibrilare (6).**

După cel de-al doilea șoc se continuă manevrele de resuscitare timp de 2 min, iar dacă FV/TV fără puls persistă se aplică al treilea șoc electric și se administrează adrenalină 1 mg i.v./i.o. la fiecare 3-5 min atât timp cât pacientul se află în stop cardiorespirator. De asemenea, după cel de-al treilea șoc se vor

administra și antiaritmice și se vor continua manevrele de resuscitare până la modificarea aspectului de pe monitor. Dacă se va obține pe monitor un ritm compatibil cu prezența pulsului se va verifica prezența pulsului la artera carotidă. Dacă acesta nu este prezent se va continua resuscitarea conform protocolului nonFV/TV fără puls, iar dacă reapar pulsul și semnele de viață (mișcări, tuse, respirații normale) se vor opri manevrele de resuscitare și se va continua cu terapia postresuscitare.

Dacă FV/TV apare în timpul cateterizării cardiace sau precoce în perioada postoperatorie după chirurgie cardiacă se vor administra până la 3 șocuri electrice succesive, înainte de a începe compresiunile toracice. Această strategie cu 3 șocuri poate fi considerată, de asemenea, pentru un stop cardiac inițial asistat prin FV/TV dacă pacientul este deja conectat la un defibrilator manual.

### **Algoritmul defibrilării.**

În momentul conectării pacientului în stop cadiorespirator la monitor-defibrilator, dacă se identifică prezența FV/TV fără puls pe monitor se va lua decizia aplicării șocului electric extern asincron cu energie de 360 J monofazic. Dacă se utilizează un defibrilator bifazic energia va fi mai redusă și anume 150 J. Dacă FV/TV fără puls persistă după 360 J se va efectua timp de 2 minute resuscitare, respectiv compresi toracice și ventilații artificiale (30:2), după care se va repeta defibrilarea cu 360 J (sau energie bifazică echivalentă). Nu există un număr maxim de șocuri electrice care pot fi aplicate în cursul unei resuscitări, defibrilarea fiind utilizată atât timp cât pe monitor persistă FV/TV fără puls. Se va renunța la defibrilare doar în momentul în care pe monitor apare un ritm cu complexe QRS, situație în care se va trece fie la un alt protocol de resuscitare dacă pacientul nu are în continuare puls, fie se instalează un ritm cu puls care necesită întreruperea resuscitării, reevaluarea pacientului și continuarea tratamentului postresuscitare.

Defibrilarea se poate efectua cu defibrilatorul manual care necesită recunoașterea și interpretarea ritmurilor de către operator, care trebuie să fie medic sau cu defibrilatorul automat sau semiautomat care are capacitatea de a recunoaște singur un ritm cardiac ce necesită șoc electric și care ia singur decizia defibrilării unui pacient putând fi utilizat de un operator cu o pregătire de bază pentru utilizarea aparatului (paramedic, asistent medical, echipe de prim ajutor).

Așa cum am precizat, elementul esențial în protocolul de resuscitare pentru FV/TV fără puls este defibrilarea, dar pentru menținerea viabilității miocardului și a creierului se efectuează secvențe de resuscitare, respectiv compresi toracice externe-ventilații (30:2) până la efectuarea intubației orotraheale care va permite ventilația cu aproximativ 10-12 respirații/min și compresi toracice externe neîntrerupte cu ritm de 100/min.

## **Managementul căilor aeriene și ventilația.**

Managementul căilor aeriene ale pacientului se efectuează în scopul asigurării și menținerii libertății căilor aeriene și realizării ventilației mecanice. Cea mai bună metodă este intubația orotraheală și ventilația cu administrare de oxigen titrat pentru menținerea unei valori a  $SaO_2$  de 94-98 % pe sonda de intubație, fie cu balon cu rezervor și oxigen, fie cu ajutorul unui aparat de ventilație mecanică. Intubația orotraheală trebuie efectuată de către o persoană având pregătirea și experiența necesară unei manevre invazive. Personalul medical cu abilitați în managementul avansat al căilor aeriene trebuie să încerce laringoscopia și intubația orotraheală fără întreruperea compresiunilor toracice; doar la trecerea sondei de intubație printre corzile vocale poate fi necesară o scurtă întrerupere a compresiunilor, dar aceasta nu trebuie să depășească 10 secunde. În mod alternativ, pentru evitarea întreruperii compresiunilor toracice, tentativa de intubație orotraheală poate fi amânată până la revenirea circulației spontane. Dacă nu există posibilitatea intubației orotraheale se pot utiliza metode alternative, respectiv inserția unui dispozitiv supraglotic (măști laringiene, a combitubului cu dublu lumen (traheal și esofagian) sau I-gel). Aceste dispozitive a căror utilizare este accesibilă oricărui medic instruit oferă posibilitatea ventilației mecanice cu  $O_2$  100 %, dar în lipsa lor se poate utiliza și ventilația noninvazivă doar cu mască și balon cu rezervor, care permite administrarea de  $O_2$  peste 90 % dacă este corect utilizată (însă cu riscul hiperinflației stomacului). După securizarea căii aeriene prin una din aceste metode, compresiunile toracice se vor efectua fără întrerupere, cu o frecvență de 100/min, iar ventilațiile vor avea o frecvență de 10/min (nu este indicată hiperventilația). În cazul utilizării dispozitivelor supraglotice, dacă există o scurgere de aer și aceasta determină ventilație inadecvată, compresiunile toracice vor fi întrerupte pentru a face posibilă ventilația folosind raportul compresiuni/ventilații 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  $CO_2$  de la sfârșitul expirului (end-tidal  $CO_2$ ) care atașat la sonda de intubație își va modifica culoarea în prezența  $CO_2$  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  $CO_2$ .

Manevrele de securizare a căii aeriene și asigurarea ventilației cu  $O_2$  pentru menținerea unei  $SaO_2$  de 94-98 % sunt obligatorii în toate situațiile de stop cardiorespirator (FV și nonFV), asigurarea mecanicii respiratorii și a oxigenării țesuturilor fiind la fel de importantă ca restabilirea activității cardiace.

## **Accesul intravenos și administrarea medicației.**

În cursul resuscitării 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, facilă) 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 resuscitării, fluid care are rolul de a facilita ajungerea medicației la nivelul circulației centrale.

### Accesul intraosos (fig. 5.5).

Dacă nu este posibil accesul venos periferic în cursul resuscitării se poate încerca abordul intraosos pentru administrarea de fluide și medicamente. Metoda este indicată mai ales la copilul aflat în stop cardiac, dar există studii care demonstrează utilitatea acestei căi și la pacientul adult (16).



Fig. 5.5. Accesul intraosos la copil.

### Calea endotraheală.

În administrarea pe cale traheală, 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 doză de 1 mg. Administrarea adrenalinei se efectuează după cel de-al treilea șoc 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 antiaritmie nu și-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 șoc în cazul fibrilației ventriculare/tahicardiei ventriculare fără puls. Doza de amiodaronă 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 amiodaronă și apoi de o perfuzie cu 900 mg în 24 h.

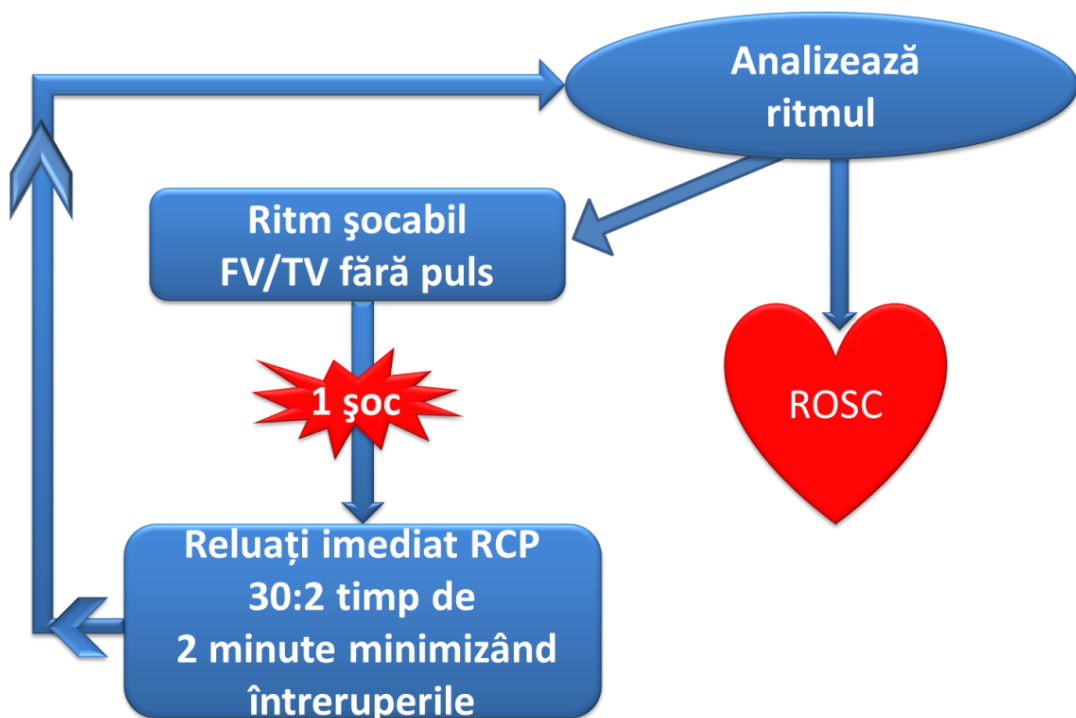
Administrarea de amiodaronă nu trebuie să întârzie nici un moment efectuarea defibrilării la fiecare 2 minute, deoarece acesta este de fapt tratamentul etiopatogenic al FV/TV fără puls.

Un alt antiaritmie 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 amiodaronă, indicația fiind de administrare a unui singur antiaritmie (se va administra dacă nu este disponibilă amiodarona).

Se mai poate utiliza **procainamida** în doză de 30 mg/min i.v., până la doza maximă totală de 17 mg/kgc (4).

**Magneziul** nu este recomandat în stopul cardiac, în afara suspiciunii de „torsada vârfurilor (torsade des pointes)”. Doza care se administrează este de 8 mmol i.v., adică 4 ml din soluția de 50 % sau 2 g i.v. (1).

**Agenții alcalinizanți**, respectiv bicarbonatul de sodiu este indicat a se administra dacă stopul cardio-respirator are drept cauză hiperpotasemia sau intoxicația cu antidepresive triciclice (1)(6). Doza de bicarbonat este de 50 mmol din soluția de 8,4 %. Un efect secundar al administrării de bicarbonat este generarea de CO<sub>2</sub>, care poate agrava acidoza intracelulară. De aceea se recomandă creșterea parametrilor de ventilație pentru îmbunătățirea oxigenării și eliminarea CO<sub>2</sub> în exces.



**Fig. 5.6. Protocol FV/TV fără puls.**

Ciclul de resuscitare se reia și se repetă atât timp cât pacientul rămâne în FV/TV fără puls. Durata resuscitării în cazul FV/TV fără puls poate fi prelungită în funcție de situația clinică și se poate obține succesul resuscitării chiar după mai mult de 30 de minute de resuscitare. FV/TV persistentă poate constitui indicație de intervenție coronariană percutană sau de tromboliză— în aceste cazuri, poate fi folosit un dispozitiv mecanic pentru RCP cu scopul de a menține un nivel calitativ al RCP pentru o perioadă prelungită. Pe tot parcursul resuscitării în situația de FV/TV fără puls se identifică toate cauzele reversibile posibile și se tratează cele care sunt identificate.

#### **Non FV/TV fără puls (fig. 5.8).**

Situația de Non FV/TV fără puls înglobează protocoalele pentru asistolă și activitate electrică fără puls (AEP), care nu necesită defibrilare. Succesul resuscitării în acest caz este relativ redus în lipsa unei cauze reversibile, care poate fi identificată și tratată eficient.

Dacă asistola sau AEP se confirmă (fie după un episod de FV/TV fără puls, fie din primul moment al monitorizării pacientului) protocolul de resuscitare se va baza pe efectuarea compresiunilor toracice și ventilației (30:2) și administrarea medicației.



## Asistola (fig. 5.7)



**Fig. 5.7. Asistola .**

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

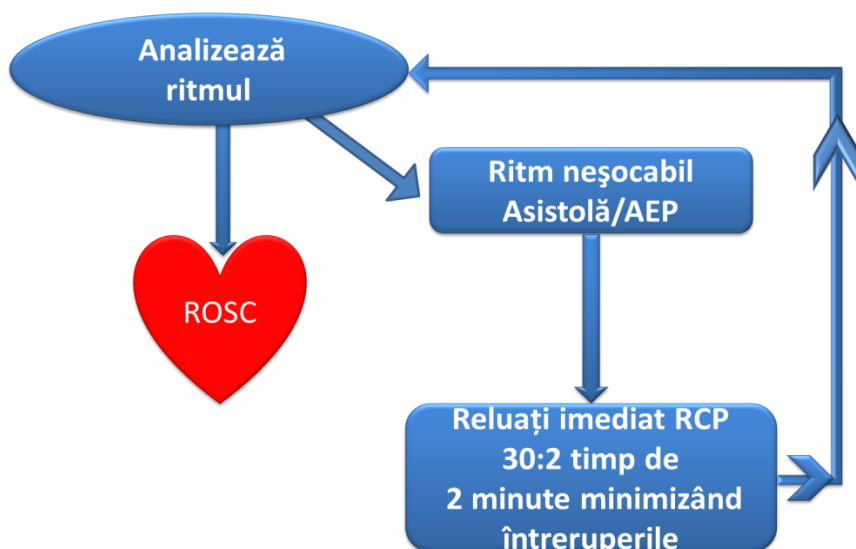
- contactul ferm al electrozilor cu pacientul,
- conexiunile cablurilor monitorului,
- aspectul traseului în mai multe derivații (DI, DII, DIII),
- amplitudinea complexelor QRS.

Această verificare este importantă pentru a nu se eluda o eventuală fibrilație ventriculară (mai ales cu unde mici) care ar necesita defibrilare. În cazul incertitudinii diagnosticului asistolă versus FV cu unde mici defibrilarea nu trebuie aplicată, ci se vor continua compresiunile toracice și ventilațiile. Efectuarea continuă și corectă a manevrelor de RCP poate crește amplitudinea și frecvența undelor de FV, îmbunătățind astfel șansele de defibrilare și restabilirea unui ritm de perfuzie. Șocurile electrice repetate, administrate în încercarea de a defibrila un ritm care se apreciază a fi FV cu unde mici, crește injuria miocardică atât direct, prin acțiunea curentului electric, cât și indirect, prin întreruperea compresiunilor toracice și a fluxului sangvin la nivel coronarian.

Protocolul de resuscitare în asistolă se bazează pe secvența de compresiuni toracice și ventilație 30:2, cu securizarea căilor aeriene prin intubație orotraheală și administrarea de medicație intravenoasă. Se va administra adrenalină 1 mg i.v./i.o. imediat ce accesul venos este stabilit și apoi repetat la fiecare 3-5 minute.

În cazul asistolei în care există pe monitor unde P de stimulare electrică atrială, se indică pacing-ul extern transcutanat care realizează o stimulare electrică a cordului cu o frecvență prestabilită (de obicei 70/min) și o intensitate care variază de la pacient la pacient ce trebuie tatonată în cursul resuscitării. Până la pregătirea 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 dacă se realizează cu forță suficientă și frecvență de 70/min.

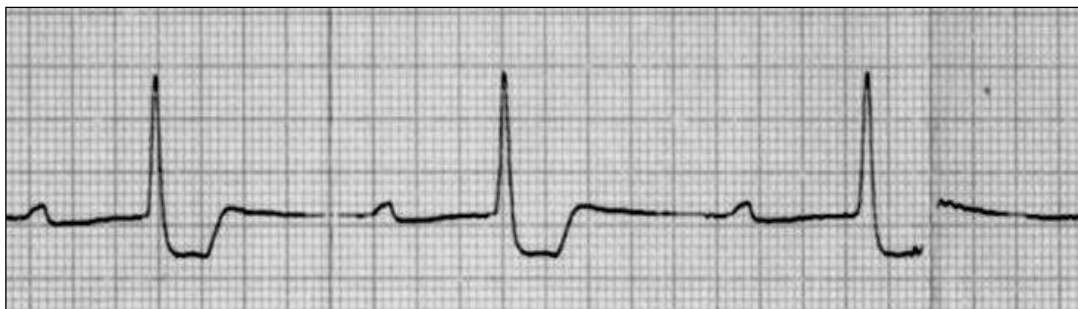
În concluzie, în cazul asistolei secvența de resuscitare se bazează pe compresiuni toracice și ventilații 30:2 (sau 100/min), administrarea de adrenalină 1 mg la fiecare 3 minute și identificarea cauzelor reversibile de stop cardiorespirator. Ciclurile de resuscitare se repetă până la revenirea activității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



**Fig. 5.8. Protocol de resuscitare în situația Non-FV/TV.**

#### **Activitatea electrică fără puls AEP (fig. 5.9)**

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 (compresiuni 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. 5.9. Bradicardie sinusală (care poate apare 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 compresiuni toracice externe și ventilație mecanică. Pot exista însă informații care să ne orienteze asupra cauzei

atunci când există date despre istoricul pacientului, când este interpretat corect traseul ecg de monitorizare sau este posibilă obținerea în câteva minute a unor date de laborator.

**Cauzele potențial reversibile** sunt reunite într-o formulă memotehnică ce cuprinde 4H și 4T (4):

-**H**ipovolemia este datorată cel mai frecvent unei sângerări masive (posttraumatică, hemoragie digestivă, ruptură de anevrism aortic etc.) sau unui abdomen acut chirurgical. În cazul unui pacient în stop cardiorespirator orientarea spre această etiologie este dată de istoric, de aspectul colapat al venelor gâtului și traseul de monitorizare care indică o frecvență cardiacă crescută, în contextul unor complexe QRS înguste. Tratatamentul în urgență impune administrarea rapidă de fluide intravascular (cristaloide, coloide, sânge) și efectuarea cât mai rapid a intervenției chirurgicale, dacă este posibil (13).

-**H**ipoxia apare în aproape toate situațiile de stop cardiorespirator, sugestive pentru această unică etiologie a AEP fiind: cianoza pacientului, încă din primele momente ale instalării stopului cardiorespirator, istoricul de obstrucție a căilor aeriene și frecvența cardiacă scăzută, constatată pe monitor. Se tratează prin managementul adecvat al căilor aeriene și ventilația cu oxigen 100 % (vezi capitolul I.4). Este extrem de importantă dezobstrucția căii aeriene, precum și verificarea corectitudinii intubației orotraheale.

-**H**iper/hipopotasemia, hipocalcemia, acidoza metabolică sau alte tulburări metabolice sunt sugerate de anamneza pacientului, de explorările paraclinice de urgență (biochimie sau aspect ecg). Dezechilibrele electrolitice trebuie identificate și tratate înainte ca stopul cardiac să se instaleze, cele mai frecvent întâlnite fiind dezechilibrele potasiului, în special hiperkalemia.

În cazul hiperkalemiei, etiologia este indicată de antecedentele de insuficiență renală, diabet zaharat, dializă, distrucție tisulară (rabdomioliză, liză tumorală, hemoliză) sau utilizarea anumitor medicamente (IECA, diuretice economisitoare de potasiu, AINS, betablocante), precum și de aspectul traseului electrocardiografic care indică unde T înalte și ascuțite, unde P aplatizate, alungirea intervalului PR și lărgirea complexului QRS cu apariția fenomenului R/T.

În tratamentul hiperkaliemiei există trei strategii terapeutice reprezentate de protecția cardiacă, transferul intracelular de potasiu și creșterea eliminării de potasiu din organism. Protecția cordului prin administrarea a 10 ml clorură de calciu 10 % i.v. rapid, în bolus. Administrarea de clorură de calciu intravenos este indicată în situațiile de stop cardiac datorat hiperpotasemiei, hipocalcemiei și intoxicației cu blocante ale canalelor de calciu. Pentru transferul potasiului în celule se administrează glucoză tamponată cu insulină: 10 unități de insulină cu durată scurtă de acțiune și 25 g glucoză, i.v. rapid și bicarbonat de sodiu: 50 mmoli i.v. rapid (în prezența acidozei severe sau a insuficienței renale). Pentru eliminarea potasiului din organism se ia în considerare hemodializa (în prezența

insuficienței renale documentate, insuficienței renale acute oligurice, distrucției tisulare marcate sau rezistente la terapia medicamentoasă).

Orientarea spre hipokalemie, drept cauză a AEP este dată de asemenea de istoricul pacientului, atunci când se poate identifica drept cauză: tratamentul cu diuretice, pierderile anormale de potasiu (pierderi digestive: vărsături, diaree, pierderi renale: nefropatii tubulare, diabet insipid, dializă), alcaloza metabolică, depleția de magneziu. Hipokaliemia poate fi sugerată și de aspectul traseului de monitorizare electrocardiografică cu unde T aplatizate și unde U proeminente, alungirea intervalului QT sau aspectul de tahicardie cu complexe largi. Hipokalemia crește incidența aritmiilor, în mod particular la pacienții cu boală cardiacă preexistentă și la cei tratați cu digoxin. Pentru corectarea hipokalemiei în paralel cu măsurile de resuscitare se va administra soluție de KCl 7,4 % i.v. în doză maximă de 20 mmoli/oră și administrare de magneziu.

- **Hipotermia** este diagnosticată prin măsurarea temperaturii centrale (esofagiene, rectale sau vezicale) (< 35 C) la pacienții expuși la frig sau accidente prin imersie în apă rece, la care uneori se asociază prezența undei J (Osborne) pe electrocardiogramă. Tratamentul vizează încălzirea pacientului prin metode de încălzire internă și externă până la aducerea temperaturii centrale la o valoare peste 35 C. Nu se vor opri manevrele de resuscitare înainte de reușita încălzirii indiferent de timpul în care se va realiza aceasta, ținând cont că standardul presupune încălzirea cu 1-1,5 C pe oră.

- **Toracele sub tensiune** (pneumotoraxul) apare în general posttraumatic, dar poate fi și spontan. Diagnosticul este clinic, iar tratamentul trebuie instituit urgent prin puncție-exuflație toracică cu un ac gros de puncție introdus în spațiul II intercostal pe linia medioclaviculară, urmată de drenaj toracic în spațiul IV-V pe linia medioaxilară. Semnele care indică existența unui pneumotorax sufocant sunt turgescența jugularelor, deviația traheii, absența pulsului la artera carotidă în timpul compresiilor toracice externe și constatarea că după ce s-a realizat intubația orotraheală pacientul nu poate fi ventilat eficient și nu se ascultă murmur vezicular la nivelul unui hemitorace, acolo unde există pneumotoraxul.

-**Tamponada cardiacă** este dificil de diagnosticat clinic în condițiile pacientului aflat în stop cardiorespirator. În unele situații istoricul de traumatism toracic închis sau deschis ne orientează în această situație, traseul electrocardiografic indică un ritm tahicardic cu complexe QRS de amplitudine redusă, există o distensie a venelor gâtului, iar în timpul compresiilor toracice nu se poate detecta puls la artera carotidă, compresiunile toracice fiind ineficiente. Gestul terapeutic imediat este pericardiocenteza cu extragerea unei cantități de sânge din spațiul pericardic sau toracotomie de urgență în resuscitare.

-**Toxice.** Ingestia voluntară sau accidentală de substanțe toxice, droguri sau medicamente poate fi și ea o cauză de AEP. Diagnosticul se bazează pe cunoașterea istoricului pacientului (tendințe autolitice sau tratament cu anumite medicamente), pe aspectul traseului electrocardiografic și uneori pe explorări biochimice sau toxicologice foarte rapide. Intervenția se bazează pe administrarea

antidotului atunci când el există (anticorpi antidigitalici, flumazenil, naloxon, atropină etc.) și pe susținerea funcțiilor vitale în celelalte cazuri.

- Tromboza coronariană sau pulmonară este cauză de stop cardiorespirator atunci când este vorba de embolie pulmonară masivă sau de infarct miocardic acut. Diagnosticul de tromboembolism pulmonar este sugerat de istoricul pacientului, de examenul clinic în cursul resuscitării (turgescența jugularelor), iar tratamentul include tromboliza pe cale generală sau embolectomia pe cale chirurgicală. Elementele care ar putea sugera că infarctul miocardic acut este cauză de AEP sunt istoricul pacientului, o posibilă electrocardiogramă 12 derivații obținută înaintea instalării stopului cardiorespirator sau dozarea rapidă a enzimelor miocardice. Tratamentul presupune tromboliza rapidă în paralel cu măsurile de resuscitare (15).

Protocolul utilizat în cazul activității electrice fără puls va fi urmat atât timp cât pacientul se află în această situație, schimbarea ritmului de pe monitor necesitând reevaluare și abordarea altui protocol de resuscitare sau inițierea terapiei postresuscitare dacă s-a obținut reîntoarcerea la circulația spontană.

În orice situație de stop cardiorespirator, scopul intervenției bazată pe protocoalele de resuscitare este obținerea succesului resuscitării, situație certificată de apariția pulsului la carotidă. Este momentul în care pacientul va fi reevaluat din punct de vedere al stării de conștiență, respirației și circulației după care se va continua cu terapia postresuscitare, în paralel cu identificarea și tratarea cauzei stopului cardio-respirator.

Resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală este o acțiune medicală complexă ce necesită o pregătire specifică a personalului medical și un antrenament permanent al echipei de resuscitare, bazat pe cunoașterea protocoalelor, care, la fel ca celelalte ghiduri terapeutice, necesită actualizare în concordanță cu rezultatele studiilor clinice și consensul specialiștilor.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
2. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. Heart 2002; 88: 119-24.
3. Kern KB. Limiting interruptions of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2003; 58: 273-274.
4. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide. 6th Edition American College of Emergency Physicians 2003.
4. Resuscitation - Official Journal of the European Resuscitation Council Special Issue - International Guidelines 2000 for CPR and ECC - A Consensus on Science.
5. Adult Basic Life Support: Provider Manual. European Resuscitation Council, June 2000.
6. Advanced Life Support Course: Provider Manual, 4th Edition. European Resuscitation Council, July 2001.

7. Adult Basic Life Support: Instructor Manual. European Resuscitation Council, June 2000.
8. Sepulveda S, Richter Fet al. Ghid practic de medicină de urgență. Editura Libra 1995.
9. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation Emergency Cardiac Care. Jama 1992.
10. Consiliul Național Român de Resuscitare - Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală la Adult - Note de Curs. București 2007.
11. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J; 17; 1996.
12. Student Manual - Department of Emergency Medicine. Medical College of Georgia 2004.
13. Datcu MD, Cimpoșu D. Resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală, 600-621 din Craiu E, Goleanu V, sub redacția. Urgențe Cardiovasculare. Editura Național, București 2004.
14. Vincent JL. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer 2002.
15. American Heart Association. ACLS Provider Manual 2002.
16. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D et al. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 1993; 22: 1119-24.

## 6. Medicamentele resuscitării cardiopulmonare

Există doar câteva medicamente indicate în cursul resuscitării cardiopulmonare și un număr limitat de studii care demonstrează beneficiul acestora la pacientul în stop cardiac, precum și clasa terapeutică în care se încadrează (1). Aceste medicamente se administrează după debutul resuscitării prin compresiuni toracice și ventilații și după aplicarea celui de-al treilea șoc electric în cazul FV/TV fără puls. Vom prezenta în continuare indicațiile, dozele, modul de administrare și efectele secundare ale principalelor medicamente utilizate în resuscitare.

### 1. Adrenalina

Indicații:

- Este primul medicament folosit în resuscitarea cardio-pulmonară de aproximativ 40 de ani (2) pentru efectele alfa-adrenergice, cu vasoconstricție sistemică, centralizare a circulației și creștere a perfuziei coronariene și cerebrale;
- Este utilizat în toate ritmurile de stop cardiac, administrat la fiecare 3-5 min;
- Este medicația de primă linie în tratamentul anafilaxiei;
- Este medicamentul de linia a doua în tratamentul șocului cardiogen (1).

Doza:

- 1 mg administrat i.v./i.o. la fiecare 3-5 min;
- Nu există dovezi care să indice necesitatea administrării unor doze mai mari de adrenalină.

Diluția:

- 1 : 10.000 (10 ml din această diluție conține 1 mg de adrenalină)
- 1 : 1.000 (1 ml din această diluție conține 1 mg de adrenalină)

În cursul resuscitării cardiopulmonare nu există doze maxime de adrenalină, cu toate că aceasta crește consumul de oxigen la nivelul miocardului (1).

Dozele mici de adrenalină (50-100 μg) după revenirea circulației spontane, pot induce tahicardie, ischemie miocardică, tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară.

Dacă este nevoie de adrenalină în situațiile de hipotensiune postresuscitare, după revenirea circulației spontane, doza recomandată este de 50 μg sau 1-10 μg /min.

Se recomandă atenție la administrarea continuă de adrenalină la pacienții aflați în stop cardiorespirator asociat cu intoxicația cu cocaină sau medicamente simpatomimetice (1).

Noradrenalina precum și alte medicamente vasopresoare, precum vasopresina au fost folosite ca o alternativă la adrenalină în tratamentul stopului cardiac, dar nu există suficiente dovezi care să susțină includerea lor în actualele ghiduri de resuscitare.

## 2. Amiodarona

Acțiuni:

- Antiaritmie cu efect de stabilizare a membranei celulare ceea ce conduce la creșterea duratei potențialului de acțiune și perioada refractară a miocardului atrial și ventricular (1);
- Poate induce aritmie paradoxală, în special folosit în combinație cu alte medicamente care prelungesc intervalul QT;
- Are efect inotrop negativ ușor – poate provoca hipotensiune și bradicardie.

Indicații:

- FV/TV fără puls refractară la șoc, după al treilea șoc electric;
- TV și alte aritmii stabile hemodinamic.

Doza:

- Dacă FV/TV fără puls persistă și după cel de-al treilea șoc se administrează:
  - 300 mg amiodaronă diluată în 20 ml glucoză 5 %, bolus i.v. (linie centrală sau periferică majoră);
- Tahiaritmii stabile hemodinamic:
  - 300 mg diluat în glucoză 5 % în 20 – 60 minute;
  - apoi 900 mg în perfuzie timp de 24 ore.

## 3. Xilina (lidocaina)

Acțiuni:

- Antiaritmie prin efect de stabilizare a membranei celulare și creșterea perioadei refractare a miocardului (1);
- Scade automatismul ventricular;
- Anestezic local (suprimă activitatea ectopică ventriculară);
- Lidocaina crește pragul de declanșare a unei FV.

Indicații:

- FV/TV fără puls refractară la șoc electric, atunci când nu e disponibilă amiodarona.

Doze:

- 100 mg i.v. (1-1,5 mg/kg) în FV/TV fără puls refractară, atunci când nu e disponibilă amiodarona;
- Dacă este necesar se poate repeta un bolus de 50 mg;
- Doza totală să nu depășească 3 mg/kg în prima oră de administrare (semne de toxicitate ale lidocainei: parestezii, amețelă, confuzie și spasm muscular progresiv până la convulsii);
- Se poate continua administrarea în perfuzie 1-4 mg/min, până la 24 h;
- Se recomandă reducerea dozei la persoanele în vârstă sau cu afecțiuni hepatice.



#### 4. Magneziul sulfat

Acțiuni:

- Îmbunătățește contractilitatea miocardului;
- Limitează zona de infarct printr-un mecanism încă neelucidat.

Indicații:

- FV refractară la defibrilare, asociat cu posibilă hipomagneziemie (nivel normal Mg = 0,8-1 mmol/l)
- Tahiaritmii ventriculare și supraventriculare asociate cu o posibilă hipomagneziemie;
- Torsada vârfulilor;
- Intoxicații cu digoxin, în care hipomagneziemia favorizează apariția aritmiilor și cardiotoxicitatea chiar la doze terapeutice de digoxin (1).

Doze:

În FV refractară la șocuri inițial se administrează:

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

#### 5. Alte medicamente

##### Atropina

Acțiuni:

- Blochează activitatea vagală, antagonizează activitatea parasimpatică mediată de acetilcolină pe receptorii muscarinici;
- Crește automatismul sinusal, prin efect asupra nodului sinusal;
- Crește conducerea atrioventriculară, prin efect asupra nodului atrioventricular.

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

Indicații și 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

Acțiuni:

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

Indicații:

- 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**

Acțiuni:

- 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.

Indicații:

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

Doza:

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

### **Teofilina (aminofilina)**

Acțiuni:

- inhibitor al fosfodiesterazei;
- determină creșterea concentrației tisulare a cAMP-ului și creșterea eliberării de adrenalină.

Indicații (1):

- bradicardiile cu risc vital, refractare la atropină.

Doze:

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

### **Calciul**

Indicații (1): stopul cardiac prin activitate electrică fără puls (AEP)

determinat de:

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

Doză: - 10 ml clorură de calciu 10 % i.v. rapid în SCR.

## **6. Fluidele**

- sunt indicate în cazul stopului cu AEP determinat de hipovolemie;
- se administrează de obicei soluții cristaloid izotone (ser fiziologic, Ringer);
- nu există studii concludente asupra beneficiilor substanțelor coloidale versus cristaloid;
- nu este indicată utilizarea soluțiilor de glucoză care nu realizează umplere volemică și prezintă riscul hiperglicemiei postresuscitare;
- este absolut necesară menținerea unei linii venoase în timpul resuscitării pentru administrarea de medicamente.

## **7. Agenții trombolitici**

Agenții trombolitici par a fi indicați în stopul cardiorespirator datorat infarctului miocardic acut și emboliei pulmonare, dar pentru faptul că în momentul apariției stopului cardiorespirator aceste diagnostice sunt numai o supoziție neexistând posibilitatea diagnosticului de certitudine (ecg 12 derivații, criterii enzimatic, ecocardiografie) în cursul resuscitării, problema administrării lor rămâne controversată, dar extrem de interesantă.

Datele acumulate până în prezent ne îndreptățesc să afirmăm că administrarea de trombolitice (streptokinază, t-Pa, reteplase, tenecteplase) în timpul resuscitării cardiopulmonare avansate crește rata de succes a resuscitării, permite salvarea unor vieți și oferă o recuperare neurologică postresuscitare bună la un procent mai mare de supraviețuitori cu creșterea consecutivă a calității vieții (5). Dacă se optează pentru fibrinoliză, RCP trebuie efectuată pentru cel puțin 60-90 minute după administrarea de trombolitic dacă nu există puls, înainte de a lua decizia de oprire a eforturilor de resuscitare.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
2. American Heart Association in colaboration with International Liaison Committee on Resuscitation Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardio-vascular Care: International Consensus on Science. Part 6. Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation 2000; 102 (Supl. I): 1129-35.
3. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Lancet 2001; 358: 105-9.
4. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2004; 350: 105-13.
5. Cimpoșu D. Tromboliza periresuscitare – un subiect controversat. Viața Medicală 2005; 1(783), pp 2.

## 7. Aritmiile cardiace peri-resuscitare

Aritmiile cardiace pot precede o fibrilație ventriculară sau o tahicardie ventriculară fără puls sau pot apare imediat după obținerea reîntoarcerii la circulația spontană după o resuscitare cardiopulmonară. De asemenea, pot apare 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<sub>2</sub>) 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 electroliților (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.

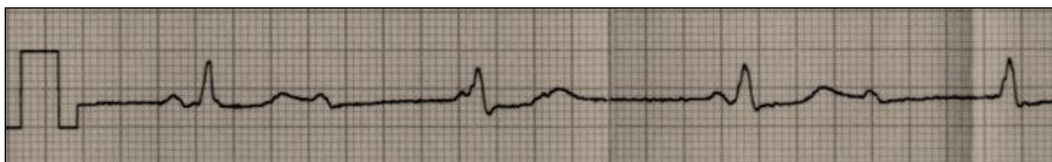
1. **Semne clinice de șoc:** paloare, transpirații, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sangvin cerebral scăzut) și hipotensiune (TAS < 90 mmHg)
2. **Sincopă:** pierderea/alterarea stării de conștiență
3. **Semne de insuficiență cardiacă:** apariția edemului pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) și/sau jugulare turgescențe și hepatomegalie (insuficiență de ventricul drept)
4. **Semne de ischemie miocardică:** poate apare 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 deprima funcția miocardică și pot determina hipotensiune.

## 1. Bradicardia (fig. 7.1)



**Fig. 7.1. Bradiaritmie (BAV grad III).**

În cazul unei bradicardii diagnosticate electrocardiografic se urmează pașii protocolului de bradicardie recomandat de Consiliul European de Resuscitare (1) (fig. 7.2).

Cauzele bradicardiei pot fi:

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

### ***Există semne de instabilitate hemodinamică după evaluarea ABCDE?***

Dacă există manifestări adverse se administrează atropină 0,5 mg (500 μg) i.v. și se evaluează răspunsul la terapie, cu posibilitatea de a repeta atropina, la un interval de 3-5 minute, până la doza maximă de 3 mg (considerată doza maximă vagolitică). 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 satisfăcător 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: isoprenalină (doza inițială 5 μg/min), adrenalină (2-10 μg/min), dopamină (2-10 μg/Kg/min), teofilină (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.7.3)/fist pacing (pacing cu pumnul în ritm de 50-70/min)
- se cere ajutor de specialitate pentru stabilirea indicației de pacing transvenos.

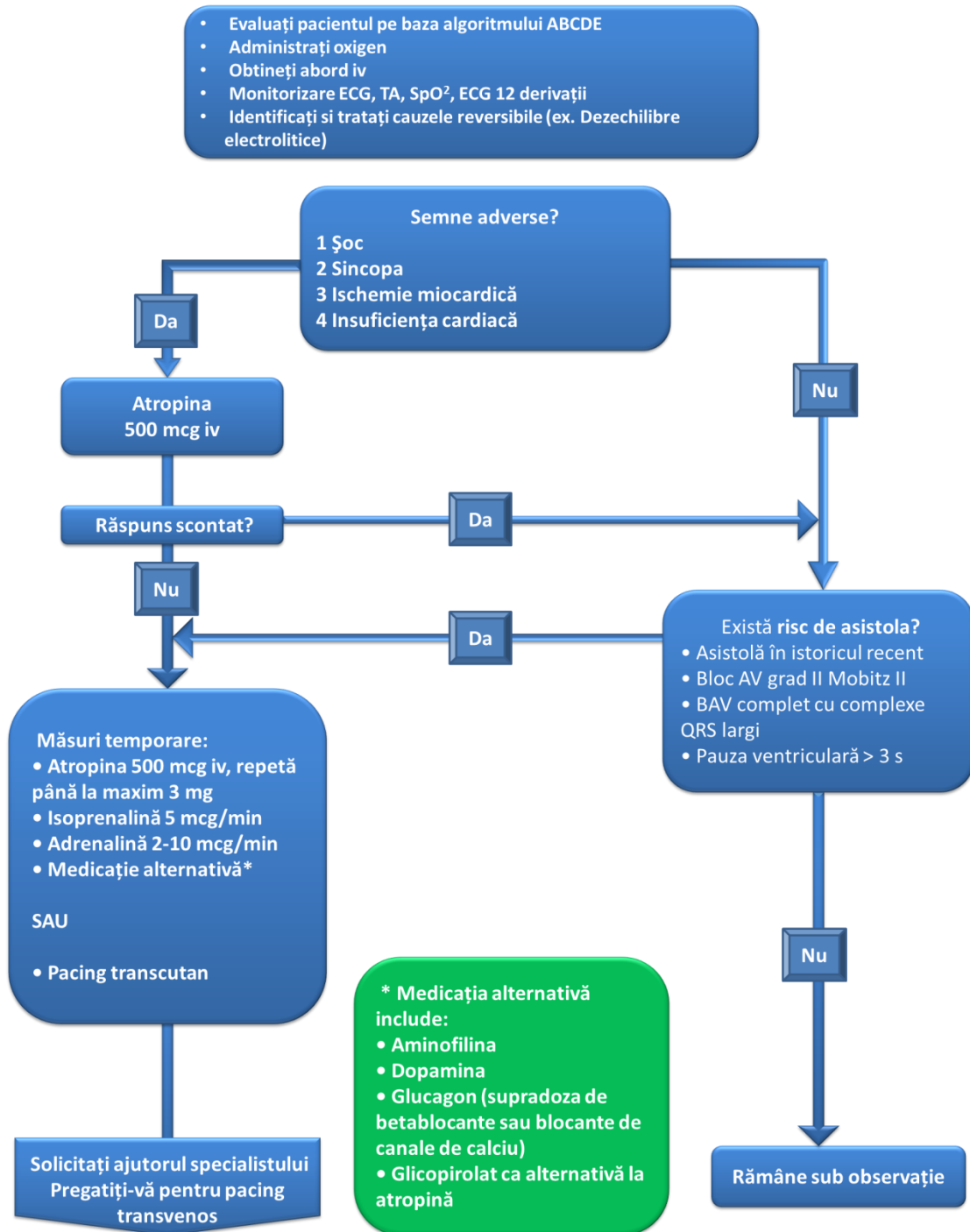
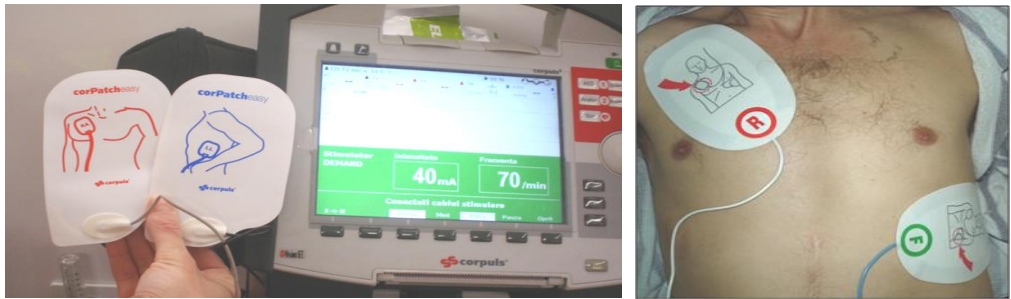


Fig. 7.2. Protocol de bradicardie.

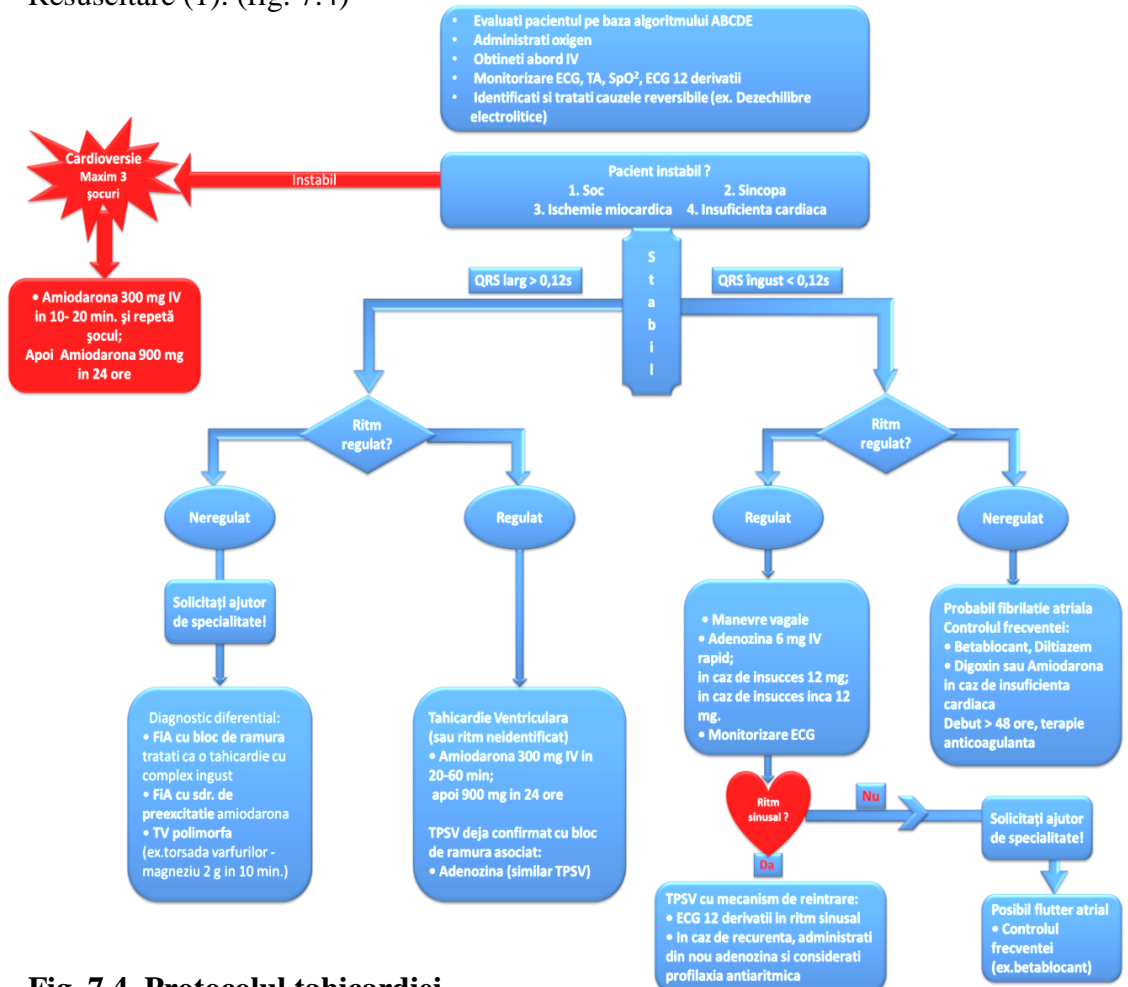


**Fig. 7.3. Electrozi auto-adezivi pentru pacing transcutanat extern.**

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

## 2. Tahicardia

În cazul unei tahiaritmii diagnosticate clinic și pe monitorul ecg se urmează pașii protocolului de tahicardie recomandat de Consiliul European de Resuscitare (1). (fig. 7.4)



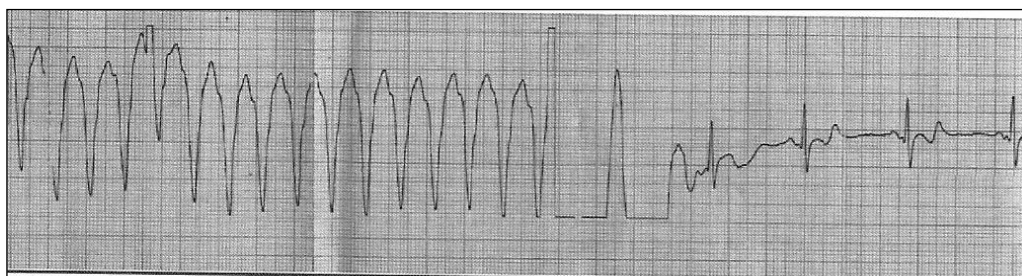
**Fig. 7.4. Protocolul tahicardiei.**

### ***Există semne de instabilitate hemodinamică după evaluarea ABCDE?***

Dacă există semne de instabilitate hemodinamică, posibilitățile terapeutice de urmat sunt:

- cardioversia electrică (șoc electric sincron cu unda R a complexului QRS) cu următoarele energii: tahicardii cu complexe QRS largi (fig.7.5) și fibrilația atrială se începe cu o energie de 200 J monofazic sau 120-150 J bifazic, cu creșterea valorii în caz de eșec; flutter-ul atrial și tahicardiile paroxistice supraventriculare răspund de obicei la energii mai mici: se începe cu 100 J monofazic sau 70-120 J bifazic.

- dacă cardioversia electrică nu restabilește ritmul sinusal și pacientul rămâne instabil hemodinamic, se va administra amiodaronă 300 mg i.v., în 10-20 de minute urmată de repetarea tentativei de conversie electrică. Doza de încărcare de amiodaronă poate fi urmată de perfuzie cu amiodaronă 900 mg în 24 de ore.



**Fig 7.5. Oprirea TV prin cardioversie.**

Dacă nu există semne de instabilitate hemodinamică, se evaluează ritmul folosind ECG în 12 derivații și se măsoară durata complexului QRS:

- a. tahiaritmii cu complex QRS larg (durata > 0,12 secunde)
  - b. tahiaritmii cu complex QRS îngust (durata < 0,12 secunde)
- a. **Tahiaritmii cu complex QRS larg** (durata > 0,12 secunde) (fig.7.6)
    - este de obicei de origine ventriculară sau supraventriculară cu conducere aberantă
    - dacă ritmul este regulat – poate fi TV sau TPSV cu BRS
    - dacă ritmul este neregulat – poate fi TV polimorfă, fibrilație atrială cu BRS, fibrilație atrială cu WPW.

Pentru TV hemodinamic stabilă se va administra amiodaronă 300 mg i.v. în 20-60 minute, urmată de perfuzie cu amiodaronă 900 mg în 24 de ore. Se cere sfatul unui medic specialist cardiolog pentru a lua în considerare alternative la tratament: procainamidă, sotalol.

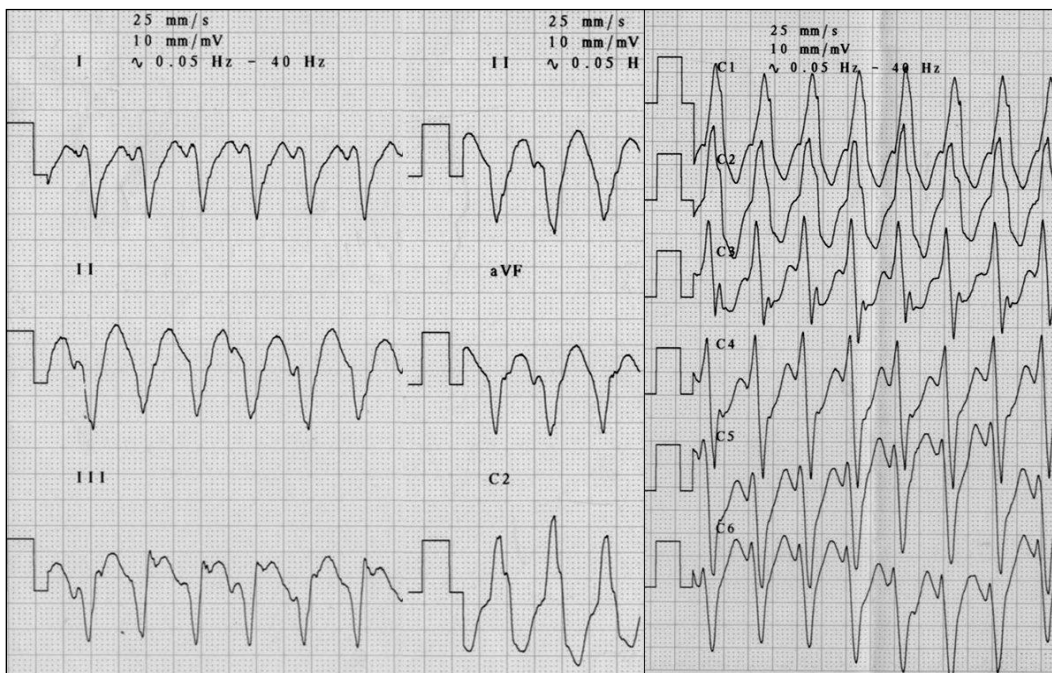
În tahicardia supraventriculară asociată cu un bloc de ramură se poate administra adenozină intravenos (folosind schema descrisă mai jos).

Pentru TV polimorfă (torsada vârfurilor) prima măsură terapeutică va fi oprirea administrării oricărui medicament care produce creșterea intervalului QT, urmată de corectarea dezechilibrelor electrolitice (în special hipokalemia—administrare de KCl până la 60 mmol, ritm maxim 30 mmol/h) și 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 recurențelor (de exemplu *pacing overdrive*).

Fibrilația atrială asociată cu bloc de ramură se va trata identic cu fibrilația atrială simplă. Pentru fibrilația din sindroamele de preexcitație (sau pentru flutter-ul atrial) este contraindicată administrarea de adenozină, digoxin, verapamil și diltiazem; în această situație opțiunea terapeutică va fi conversia electrică.



**Fig. 7.6. Tahicardie cu complexe QRS largi.**

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

- ritm regulat: tahicardie sinusală, tahicardie fără reintrare atrioventriculară NAVRT, tahicardie prin reintrare atrioventriculară AVRT (TPSV), flutter atrial cu blocaj fix (2:1)
- ritm neregulat: fibrilație atrială, flutter atrial cu blocaj variabil.

În tratamentul tahicardiei cu complexe QRS înguste cu ritm regulat (presupusa TPSV) (fig.7.7), terapia se începe cu:

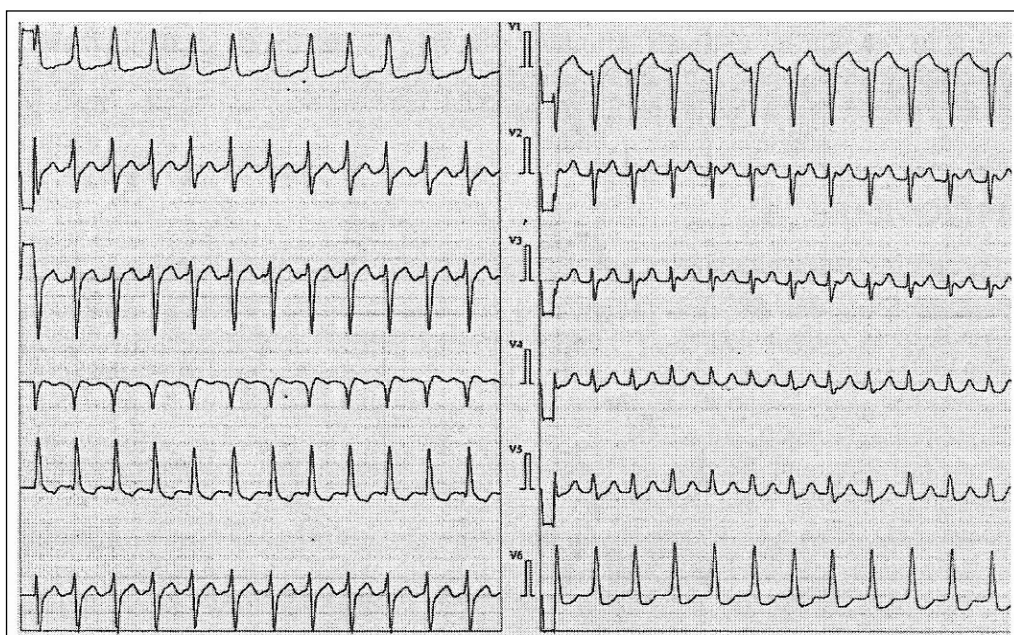
1. Manevre vagale:
  - manevra Valsalva (expir forțat cu glota închisă)
  - masaj de sinus carotidian
2. Adenozină i.v. – 6 mg bolus, cu posibilitatea de a repeta la 1-2 minute câte 12 mg (monitorizare electrocardiografică)
3. Blocante de canale de calciu (verapamil sau diltiazem) dacă adenozina este contraindicată sau în caz de lipsă de răspuns la adenozină.

La pacientul stabil hemodinamic care prezintă tahicardie cu complexe QRS înguste cu ritm neregulat (fibrilație atrială) opțiunile terapeutice sunt reprezentate de:

- controlul frecvenței prin medicamente antiaritmice;
- controlul ritmului prin conversie farmacologică;
- controlul ritmului prin conversie electrică;
- profilaxia complicațiilor (de exemplu anticoagulare).

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

Pacienții cu fibrilație atrială instalată de > 48 de ore vor avea indicație de conversie (electrică sau farmacologică) doar după terapie anticoagulantă sau după ce ecografia transesofagiană confirmă absența trombilor intraatriali.



**Fig. 7.7. Tahicardie cu complexe QRS înguste.**

Dacă fibrilația atrială este instalată de < 48 ore și este necesar controlul ritmului, poate fi tentată conversia farmacologică: amiodaronă 300 mg i.v. în 20-60 minute, urmată în 24 de ore de 900 mg, ibutilide, flecainide sau dofetilide.

Dacă scopul terapiei este controlul frecvenței cardiace opțiunile terapeutice sunt:

- betablocant i.v. (esmolol în doză de încărcare de 500  $\mu$ g/kgc pe parcursul unui minut, urmată de perfuzie cu 50-200  $\mu$ 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 pînă la o doză maximă de 20 mg),
- diltiazem i.v. (doză de 250  $\mu$ g/kgc, urmată de o a doua doză de 350  $\mu$ 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.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010.
2. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation (2005) 67S1.
3. Adult Basic Life Support: Provider Manual. European Resuscitation Council June 2000.
4. Advanced Life Support Course: Provider Manual, 4th Edition. European Resuscitation Council, July 2001.
5. Consiliul Național Român de Resuscitare – Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală la Adult – Note de Curs. București 2006.
6. Datcu MD, Iliescu D, Cimpoeșu D, Fermeșanu I, Costache I – Torsada vârfurilor de etiologie toxică. Revista Română de Cardiologie, vol. XIV, nr. 3, 2001.
7. Datcu MD (coordonator), Iliescu D, Cimpoeșu D – Confruntări clinice. Torsada vârfurilor de etiologie toxică. Ed. Junimea, Iași 2003.

## 8. Terapia postresuscitare – Hipotermia terapeutică postresuscitare

Reușita resuscitării cardiopulmonare este marcată de reîntoarcerea la circulația spontană, adică de apariția pulsului la arterele mari, dar revenirea neurologică completă dependentă de terapia postresuscitare este cea care influențează evoluția pacientului. În Marea Britanie se raportează în intervalul 1995-2004 o rată de reușită a resuscitării de 45 %, dar rata de externare din spital a pacienților care au suferit un stop cardiorespirator resuscitat a fost doar de 30 % (13).

Terapia postresuscitare continuă monitorizarea și managementul pacientului care a supraviețuit după un stop cardiac. Primele recomandări din 1986 privind terapia postresuscitare aparțin lui Peter Safar, care recomandă administrarea de barbiturice, corticosteroizi, blocante neuromusculare și efectuarea hiperventilației (29).

Conferința de consens de la Rocky Mountain a stabilit câteva linii directoare privind conduita actuală postresuscitare (14). Acestea s-ar putea rezuma astfel:

- Recomandări generale (tratamentul febrei și hipotermia moderată indusă terapeutic);
- Recomandări pentru funcția neurologică;
- Terapia respiratorie;
- Terapia cardiovasculară;
- Terapia gastrointestinală.

Scopul terapiei postresuscitare, așa cum este el prezentat în Ghidurile de Resuscitare (2005, 2010) este reprezentat în principal de *recuperarea victimelor după RCP fără incapacități adiționale*.

Obiectivele prin care se realizează acest scop sunt reprezentate de obținerea:

- unui nivel normal al stării de conștiență;
- absenței deficitului neurologic;
- stabilității ritmului cardiac;
- unei perfuzii adecvate la nivelul organelor și sistemelor.

În cursul terapiei postresuscitare se realizează:

- reevaluarea completă a pacientului;
- managementul problemelor imediate;
- identificarea și tratarea cauzei care a dus la apariția stopului cardiorespirator;
- transferul pacientului în terapie intensivă și continuarea terapiei specifice.

Liniile terapeutice postresuscitare sunt reprezentate de:

1. Terapia respiratorie (1):

- Pacienții cu stop cardiac de scurtă durată care au răspuns rapid și pozitiv la manevrele de resuscitare își pot relua imediat funcțiile cerebrale normale, de aceea acești pacienți nu necesită intubație orotraheală și ventilație mecanică, fiind indicată administrarea de oxigen pe mască facială.
- Se ia în considerare intubația orotraheală, sedarea și ventilația controlată pentru pacienții cu funcție cerebrală deprimată.
- Parametrii de ventilație se vor seta astfel încât să se evite hipocapnia și hiperventilația, care ar produce vasoconstricție și scăderea fluxului sangvin cerebral, întreținând ischemia cerebrală (30); hiperventilația poate duce și la creșterea presiunii în căile aeriene, apariția auto-PEEP-ului și creșterea presiunii venoase la nivel cerebral, cu creșterea consecutivă a presiunii intracraniene, ceea ce conduce de asemenea la accentuarea ischemiei (31);
- Dacă saturația arterială în oxigen poate fi monitorizată corect (prin analiza gazelor arteriale și/sau pulsoximetrie) este necesară titrarea concentrației de oxigen în aerul inspirat pentru a menține o saturație arterială în oxigen în interval de 94-98 %.
- Se plasează o sondă nasogastrică pentru decompresia stomacului, posibil hiperinflat după respirația gură la gură sau pe mască cu balon;
- Se vor evita toți stimulii (ex. tusea) care accentuează creșterea presiunii intracraniene prin sedare și relaxare musculară;
- Se va efectua radiografie toracică (pentru evaluarea unui cateter venos central, a unui pneumotorax, a fracturilor costale postresuscitare).

2. Terapia cardiovasculară:

- Postresuscitare, pacienții la care există suspiciunea de boală coronariană acută trebuie să beneficieze precoce de angiografie coronariană și intervenție coronariană percutană (PCI);
- În majoritatea cazurilor, postresuscitare se menține o stare de instabilitate hemodinamică datorită disfuncției miocardice sau persistenței unor tulburări de ritm;
- Se indică monitorizarea invazivă a TA prin montarea unei linii arteriale și chiar a unui cateter Swan-Ganz pentru măsurarea presiunii în artera pulmonară în cazurile cu instabilitate hemodinamică și pentru pacienții ce necesită monitorizare invazivă și noninvazivă în hipotermia indusă terapeutic postresuscitare; de asemenea este importantă cunoașterea presiunii venoase centrale, motiv pentru care se indică plasarea unui cateter venos central;
- Disfuncția miocardică este cel mai frecvent reversibilă în 24-48 ore de la resuscitare;
- Se administrează antiaritmice în scop terapeutic în aritmiile periresuscitare;

- Dacă apar semnele insuficienței ventriculare stângi se vor administra vasodilatatoare și diuretice;
- În cazul unei PVC scăzute se va trece la administrare de fluide pentru creșterea presiunii de umplere a VD;
- Răspunsul la tratamentul cu fluide, inotrope și vasopresoare poate fi ghidat de tensiunea arterială, frecvența cardiacă, debitul urinar, rata clearance-ului plasmatic al lactatului și saturațiile în oxigen din sângele venos central;
- Dacă repleția volemică și medicația vasoactivă sunt insuficiente pentru suportul circulației se ia în considerare inserția unui balon de contrapulsatie aortică;
- Valoarea tensiunii arteriale (TA) postresuscitare este un element de prognostic important; studiile clinice au demonstrat că valoarea TA medii > 100 mmHg este un factor de prognostic favorabil postresuscitare, cu revenire neurologică completă.

### 3. Terapia metabolică:

- Hiperglicemia se constituie într-un factor de prognostic negativ pentru revenirea neurologică postresuscitare (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 acidoză severă necorectată prin ventilație și optimizarea circulației și în situații de acidoză în care ventilația necesită 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;
- Tratamentul 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 electroliților, 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  $\geq 72$  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: enolaza specific neuronală (NSE), proteina S-100b, IL-8, procalcitonina, BNP, ICAM-1, IL-1ra, RANTES, sTNFRII, IL-6;
  - b. teste electrofiziologice: potențialele evocate somatosenzitive (SSEP) la pacientul comatos postresuscitare (specificitate 100 % în detectarea unui prognostic sever), electroencefalogramă repetată la 24 ore, 48 ore, 72 ore după resuscitare;
  - c. teste imagistice: rezonanța 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 indicație 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 indicație terapeutică în ghidurile de resuscitare în capitolul dedicat terapiei postresuscitare (1). Recomandarea a fost decisă în cursul Conferinței de la Rocky Mountain, care precizează și condițiile în care se instituie hipotermia terapeutică: începerea manevrelor de resuscitare în mai puțin de 15 min. de la instalarea stopului și reîntoarcerea la circulația spontană în maximum 60 de minute la pacienții cu scor de comă Glasgow < 9 și tensiune arterială medie > 60 mmHg postresuscitare (15). De asemenea se afirmă că*

hipotermia poate fi utilizată postresuscitare și în cazul celorlalte ritmuri ale stopului sau în situația resuscitării intraspitalicești (4).

Beneficiul hipotermiei ușoare induse terapeutic. Analizând rata de supraviețuire prezentată de studiile dedicate resuscitării cardiorespiratorii constatăm că ea este extrem de variabilă între 1 % și 90 % în funcție de tipul de raportare, criteriile de includere și locul efectuării studiilor. Anumite studii au arătat ca rata supraviețuirii este < 42 %, dar cele mai multe studii prezintă o rată de supraviețuire la externare ce variază între 1 % și 20 % (7). Dacă se consideră că realul succes al resuscitării îl reprezintă pacientul fără sechele neurologice, cu posibilitate de reinsertie socială, rezultatele aceluiași studii arată că mulți pacienți care supraviețuiesc rămân cu sechele neurologice. Cei mai mulți provin dintre cei la care s-a obținut revenirea circulației spontane după un stop cardiac în afara spitalului, având în cele din urmă un prognostic neurologic nefavorabil, datorită leziunii cerebrale hipoxico-ischemice determinate de timpul relativ lung până la reluarea circulației spontane. În aceste condiții hipotermia moderată aplicată postresuscitare s-a dovedit a aduce mai multe beneficii decât alte terapii postresuscitare (25).

Studiul european asupra hipotermiei aplicate postresuscitare, studiu desfășurat în 9 centre din 5 țări europene, pe pacienții cu fibrilație ventriculară resuscitată a arătat o rată de resuscitare cu revenire neurologică 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 și rezultatele la distanță, rata de deces înregistrată la 6 luni fiind cu 14 % mai scăzută în grupul cu hipotermie comparativ cu cei normotermici (RR= 0,74) (21). Concluziile studiului australian au fost asemănătoare, obținându-se o rată de supraviețuire de 49 % în grupul pacienților care au beneficiat de hipotermie postresuscitare comparativ cu cea de 26 % (p= 0.046) supraviețuitori fără sechele neurologice importante la pacienții tratați în condiții de normotermie postresuscitare (20).

### **Mecanismele fiziopatologice.**

Mecanismele fiziopatologice responsabile de leziunile la nivelul microcirculației cerebrale și parenchimului înainte, în timpul și după resuscitare sunt multiple. Manevrelor de resuscitare actuale sunt centrate pe menținerea artificială a circulației și restabilirea cât mai rapidă a circulației spontane, care inițiază reperfuzia (11). Reluarea oxigenării adecvate a țesuturilor aduce pe lângă substratul energetic și de oxigen necesar și activarea cascadei biochimice de reperfuzie. Se generează în primul rând radicali liberi, dar și mediatori ai inflamației care întrețin la nivel tisular toate reacțiile nedorite care conturează sindromul postresuscitare și sunt responsabile de debutul necrozelor multifocale (13).

În terapia postresuscitare se indică măsuri generale de susținere (evitarea hipotensiunii, a hipovolemiei și a hipoxemiei), precum și măsuri de susținere a funcției cardiace, dar nu există nici un tratament neuroprotector țintit, care



vizează evenimentele citotoxice din cursul unui stop cardiac. Rezultatele de la animalele de experiență care au prezentat ischemie difuză la nivelul diencefalului și a telencefalului, precum și studiile realizate la persoane cu ischemie globală după un stop cardiac au arătat că moartea la nivel neuronal este întârziată, în special în hipocampus. La animalele de experiență hipotermia a redus leziunea neuronală într-un procent mare. Cu cât hipotermia este inițiată mai repede și cu cât reperfuția 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 șoarecilor. Totuși reproducerea acestor rezultate obținute la animalele de experiență, incluzând profunzimea hipotermiei și fereastra de timp eficace nu a fost pe deplin realizată în trialurile clinice umane. Este însă suficient de bine demonstrată capacitatea țesuturilor 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 trasmisori 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, ANTI, B-F1-ATP-ază și o proteină în relație cu șocul termic PHS70-1, rezultând mai puține disfuncții mitocondriale și creșterea recuperării funcționale a inimii (26). Multe din efectele toxice ale injuriei de ischemie/reperfuție sunt legate de calea NO-superoxid-peroxinitriților și de declanșarea nocivei cascade enzimatice oxidative, 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 peroxinitriți și prin reducerea mai multor cascade enzimatice responsabile de leziunile neurologice după leziuni ischemice (3). Mai specific, Chatzipanteli și col. demonstrează experimental pe șoareci 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 logistică, de accesul rapid la victimă, 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 circulant 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.*

*Metodele de răcire internă 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 răcire (28).*

*Metodele de răcire internă și externă pot fi combinate în scopul reducerii timpului de obținere a temperaturii țintă și inițializării 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 axilă și în regiunea inghinală a pacientului înaintea plasării păturilor cu aer rece și s-a realizat lavajul gastric cu ajutorul unei soluții saline 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 menținuți sedați, fiind intubați endotraheal și ventilați mecanic în concordanță cu parametrii predefiniți. Se poate administra aspirină precum și heparină subcutanat, dar heparina intravenoasă și inhibitorii de glicoproteină 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 comă postresuscitare. Terapia postresuscitare trebui să fie extrem de atent monitorizată cu menținerea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic. Câțiva dintre parametrii recomandați sunt: saturația de O<sub>2</sub> în sângele arterial peste 95 %, PaCO<sub>2</sub> 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 arătat 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 arătat 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 asistolă.

Conform recomandărilor actuale, hipotermia „poate” fi utilizată postresuscitare și în cazul pacienților resuscitați pentru activitate electrică fără puls și asistolă, în cazul în care timpul de la colaps la începerea resuscitării a fost sub 15 min, iar timpul până la obținerea reînțoarcerii la circulația spontană a fost de maximum 60 min. Unii autori consideră că 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 extracția O<sub>2</sub>) 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, Stontenbeek 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 Național Român de Resuscitare. *Resuscitarea Cardiopulmonară și Cerebrală 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.

## 9. Situațiile speciale în resuscitarea cardiorespiratorie

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 primar (hipotermia apărută datorită expunerii la temperaturi scăzute ale mediului exterior determină apariția stopului cardiac) - tabel 8.1. - sau secundar (stopul cardiac de altă cauză, de exemplu infarct miocardic acut determină căderea victimei într-un mediu rece și scăderea secundară a temperaturii corpului).

#### Tabel 9.1. Cauzele hipotermiei (4).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• “Accidentală” (factori de risc: imersie, vânt, ploaie);</li><li>• Metabolică: hipotiroidie, hipoadrenalism, hipopituitarism, hipoglicemie;</li><li>• Disfuncție hipotalamică sau SNC (trauma, tumori, AVC, B. Wernicke);</li><li>• Sepsis;</li><li>• Boli dermatologice, arsuri întinse;</li><li>• Resuscitare cu fluide reci la pacienți cu traumatisme;</li><li>• Intoxicații (droguri, etanol, fenotiazine, sedative, hipnotice).</li></ul> |
|--|

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 9.2. Efectele fiziopatologice ale hipotermiei (4).**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Ap. cardiovascular: efect inotrop și cronotrop negativ, hipovolemie, tulburări de ritm și conducere;</li><li>• Ap. respirator: tahipnee, apoi scăderea frecvenței respiratorii și a volumului respirator, diminuarea reflexelor (pneumonie de aspirație);</li><li>• Metabolism: scăderea utilizării O<sub>2</sub> și a producției de CO<sub>2</sub>;</li><li>• SNC: depresie, confuzie, letargie, comă;</li><li>• Renal: diureză "la rece", scăderea debitului urinar, rabdomioliză, necroză tubulară ac., insuficiență renală (mioglobinurie, hipoperfuzie);</li><li>• CID: hemoconcentrație, creșterea vâscozității sanguine, modificarea testelor de coagulare;</li><li>• Tulburări acido-bazice: acidoză metabolică/alcaloză metabolică.</li></ul>
--

Resuscitarea în situația pacientului hipotermic este o resuscitare prelungită, care poate dura mai mult chiar de 60 de minute. Se folosește în practica medicală sintagma: "Pacientul nu este mort până când nu este cald și mort", cu excepția cazurilor în care:

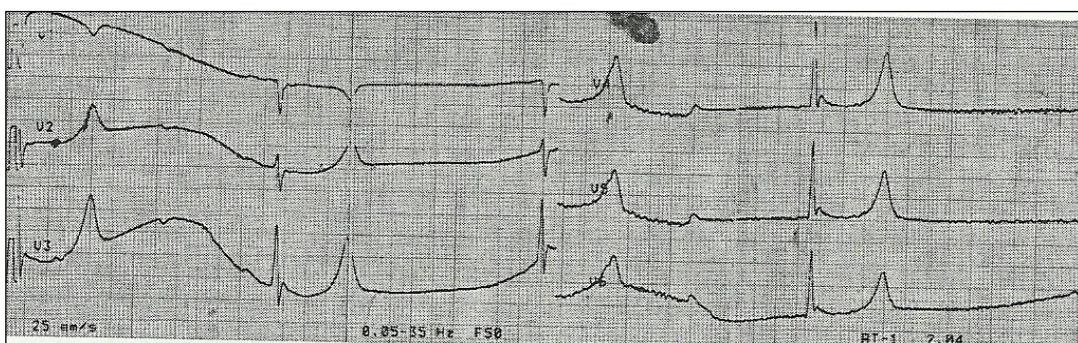
- există leziuni letale evidente;
- corpul este atât de înghețat că resuscitarea este imposibilă.

În cazul pacientului hipotermic resuscitarea urmează aceleași principii ale protocolului de resuscitare cu precizarea că toate gesturile trebuie să nu fie brutale pentru a nu declanșa o tulburare de ritm de tipul fibrilației ventriculare, iar elemental esențial care însoțește resuscitarea este încălzirea lentă, dar susținută a pacientului.

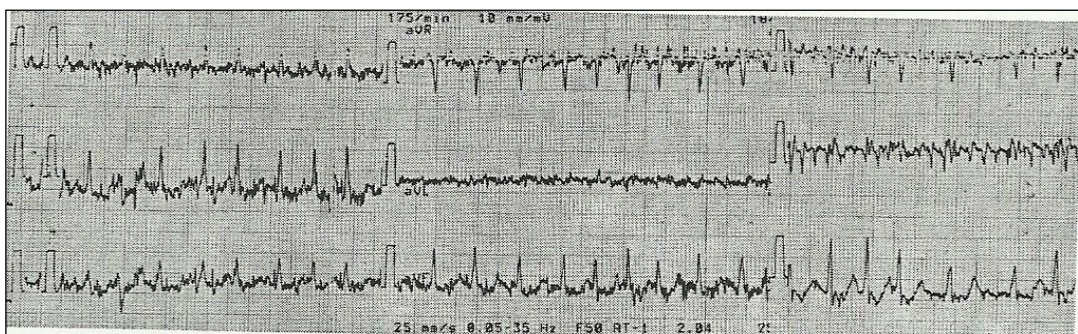
Particularitățile resuscitării cardiorespiratorii la pacientul hipotermic:

- Evaluarea respirației se face observând cu atenție ridicarea toracelui, care este mult mai rigid în cazul hipotermiei;
- Evaluarea prezenței pulsului este de asemenea dificilă, impunând uneori evaluarea concomitentă a ritmului pe monitor și chiar ecografia Doppler pentru a preciza existența pulsului;
- Absența pulsului sau incertitudinea palpării lui impune începerea compresiilor toracice cu atenție la rigiditatea toracică crescută;
- Ventilația cu oxigen în concentrație mare, umidificat și încălzit (40-46 °C);
- Realizarea cu grijă a intubației traheale conform algoritmului ALS;

- În cursul resuscitării se monitorizează temperatura esofagiană, rectală, timpanică sau intravezicală;
- Administrarea de fluide calde la 38-40°C se poate face pe venele centrale sau proximale, cu calibru mare; totuși nu se indică abordul venos central în cursul resuscitării la hipotermic;
- Defibrilarea nu se indică dacă temperatura centrală nu este > 30°C;
- Chiar și mobilizarea pacientului poate precipita apariția aritmiilor;
- Bradicardia este cea mai frecventă aritmie întâlnită în hipotermie, ea poate fi „fiziologică” în hipotermiile severe (fig. 9.3); o altă tulburare de ritm frecventă la pacientul hipotermic este fibrilația atrială (fig. 9.4), dar toate tipurile de aritmii se ameliorează spontan, în cursul încălzirii;
- Medicamentele, inclusiv antiaritmicele au o eficiență redusă la o temperatură < 30 °C;



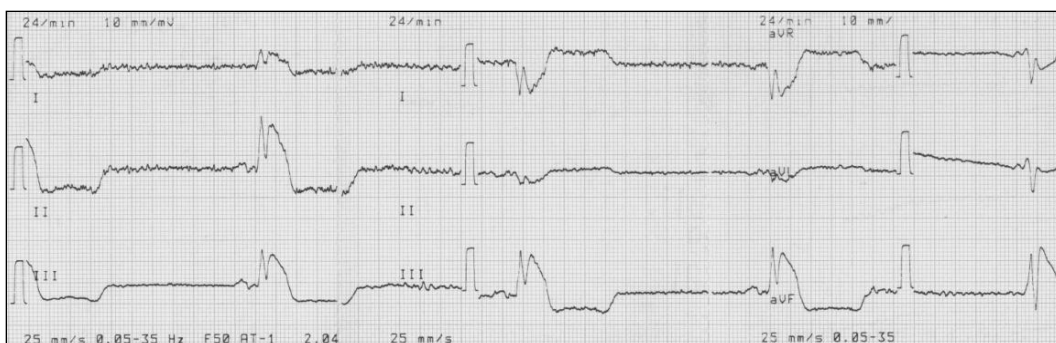
**Fig. 9.3. Bradicardie severă la pacientul hipotermic .**



**Fig. 9.4. Fibrilație atrială în hipotermie .**

- O modificare electrocardiografică caracteristică, dar nu patognomonică pentru hipotermie este unda J - Osborne (fig. 9.5).
- Manevra terapeutică cea mai importantă este încălzirea pacientului (internă și externă) care se realizează prin metodele activă și pasivă;
- 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. 9.5. Unda J Osborne la pacientul hipotermic .**

- Încălzirea activă externă este mai dificil de efectuat în cursul resuscitării; metodele sunt imersia în apă caldă, păturile electrice, împachetările calde, radiatoarele, aerotermele cu aer cald;
- Încălzirea activă internă se realizează în timpul resuscitării la pacienții cu temperaturi centrale  $< 30^{\circ}\text{C}$ , 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 încep 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) și determină 1500 decese/an la copii în Statele Unite (4);
- Revenirea completă este posibilă chiar și după o imersie prelungită;
- Victima înecului poate avea un risc crescut de hipotermie dacă temperatura apei este  $< 25^{\circ}\text{C}$ ;
- Submersia poate fi secundară unei alte patologii, criză epileptică sau alterarea stării de conștiință datorită consumului de alcool;

### **Tabel 9.6. 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 electroliții;
- Hipovolemia este datorată modificărilor permeabilității capilare;
- Tulburările electrolitice (ex. hipoNa) pot apare (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 bărci 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.

#### **Căile 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 gură la gură sau gură 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 căile 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 intravenos, 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 9.7).

#### **Tabel 9.7. 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 și severitatea hipoxiei. În cazul apariției stopului cardiorespirator, riscul de deces este de 35 – 60 %, iar sechelele neurologice apar la 60 – 100 % dintre pacienții resuscitați.

### 3. Intoxicațiile

- Reprezintă una dintre principalele cauze de deces la persoanele sub 40 ani;
- În Statele Unite cele mai frecvente sunt intoxicațiile voluntare cu medicamente sau droguri, în timp ce în România proporția între intoxicațiile voluntare și cele accidentale este relativ egală;
- Accidentele industriale sau expuneri pe timp de război determină contaminarea cu substanțe chimice.

#### Tabel 9.8. Anamneza la pacientul intoxicat.

<ul style="list-style-type: none"><li>• Antecedente patologice, medicație curentă;</li><li>• Mediu social – fumat, alcool, droguri;</li><li>• Pasiuni, hobby-uri, călătorii recente;</li><li>• Expuneri ocupaționale (agricultură, mediu industrial)</li><li>• La ce droguri sau medicamente are acces pacientul la domiciliu?</li><li>• Verificarea buzunarelor, geșilor, cardurilor cu informații medicale în caz de urgență;</li><li>• Anamneză de la membrii familiei.</li></ul>
--

Particularitățile resuscitării la pacientul intoxicat sunt:

#### Căile aeriene:

- Se evită respirația gură la gură în cazul intoxicațiilor cu:
  - cianuri
  - hidrogen sulfurat
  - substanțe corozive
  - organofosforice (1).

#### Respirația:

- Este necesară administrarea oxigenului în concentrație mare (cu excepția intoxicațiilor cu paraquat);
- Există riscul aspirației pulmonare la pacientul inconștient astfel încât în acest caz se va realiza intubația traheală în secvența de intubație rapidă și cu presiune cricoidiană;
- În cazul stopului cardiorespirator se va efectua resuscitare în secvența standard 30:2.

#### Circulația:

- Postresuscitare se poate menține hipotensiunea indusă de medicamente;
- Se va administra terapie cu fluide +/- medicație inotropă;
- Se vor corecta dezechilibrele acido-bazice produse de unele toxice (aspirină, metanol etc);
- Cardioversie sincronă în cazul aritmiilor amenințătoare de viață.

#### Măsuri terapeutice specifice:

A. Limitarea absorbției substanțelor toxice ingerate

1. golirea stomacului prin administrarea siropului de ipeca (provoacă vărsătură) sau lavaj gastric < 1 oră de la ingestie;

Contraindicațiile sunt reprezentate de:

- Stare de conștiență alterată sau convulsii în 60-90 minute
- Caustice
- Hidrocarburi toxice nesistemice
- Gravitate tardivă.

2. administrarea de cărbune activat în cazurile cu timp de la ingestie mai mare de o oră. Doza este de 1g/kgc. Se indică administrarea mai multor doze de cărbune activat în intoxicațiile grave cu:

- carbamazepină, dapsone, fenobarbital, chinină și teofilină (1).

3. irigație intestinală prin administrarea enterală de polietilenglicol care reduce absorbția prin curățirea intestinului.

**B. Creșterea eliminării prin:**

- administrarea de catartice (lactuloză, citrat de magneziu)
- hemodializă și hemoperfuzie pentru substanțe ca: metanol, etilenglicol, salicilați, litiu.

**C. Antidoturi specifice:**

- Paracetamol - N-acetilcisteină
- Organofosforice - Atropină în doze mari
- Cianuri - Nitrit de sodiu, Tiosulfat de sodiu, Cobalt EDTA
- Digoxin - Anticorpi Fab
- Opioide - Naloxonă
- Benzodiazepine - Flumazenil.

Atunci când în cursul resuscitării cardiopulmonare suspiciunăm o intoxicație drept cauză a stopului vom administra antidotul în paralel cu efectuarea compresiunilor toracice și a ventilațiilor și administrarea fluidelor și adrenalinei.

Vom alătura antidoturilor menționate încă câteva recomandări terapeutice specifice unor tipuri de intoxicații:

- bicarbonatul de sodiu 8,4 % în intoxicațiile cu antidepresive triciclice (care se manifestă la început cu aritmii, convulsii și hipotensiune), menținându-se un pH de 7,45-7,55 (1);

- Glicerina-trinitrat, fentolamina și labetalolul, alături de benzodiazepine în supradoza de cocaină, care determină agitație, hipertensiune, tahicardie, midriază și dureri anginoase;

- vasopresoare, substanțe inotrop-pozitive, calciu, glucagon, inhibitori de fosfodiesterază și pacing extern în intoxicațiile cu beta-blocante și blocante ale canalelor de calciu.

#### 4. Tulburările electrolitice cu risc vital

a. Hiperpotasemia se definește ca o valoare a  $K > 5,5$  mmol/l și este severă atunci când  $K > 6,5$  mmol/l. Este cea mai frecventă diselectrolitemie implicată în etiologia stopului cardiorespirator.

Cauzele care determină hiperpotasemie pot fi:

- insuficiența renală;
- utilizarea unor medicamente: inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor angiotensinei II, diuretice economisitoare de K, antiinflamatoare nesteroidiene, betablocante, trimetoprim;
- rabdomioliză, hemoliză;
- acidoză metabolică;
- boală Addison.

Diagnostic:

-anamneza asupra stării anterioare stopului: slăbiciune progresivă, parestezii, diminuarea reflexelor tendinoase;

-modificările electrocardiografice:

- unde P aplatizate;
- unde T ample, ascuțite „în turlă de biserică”;
- bloc AV de grad I - interval PR  $> 0,2$  s;
- subdenivelare a segmentului ST;
- lărgirea complexului QRS  $> 0,12$  s;
- bradicardie;
- tahicardie ventriculară;
- stop cardiac prin orice ritm: activitate electrică fără puls, fibrilație ventriculară, asistolă.

Tratamentul hiperpotasemiei poate fi efectuat prin una din următoarele metode:

- rășini schimbătoare de ioni: Kayexalate 15-30g în 50-100ml glucoză 20 %
- diuretice: furosemid 1mg/kgc i.v.
- dializă: hemodializă
- soluție glucoză/insulină: 10 unități insulină cu acțiune rapidă și 50 g glucoză
- salbutamol: 5 mg nebulizat
- bicarbonat de sodiu: 50 mmol i.v.
- calciu: 10 ml clorură de calciu 10 %, favorizând intrarea K în celulă.

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

Cauzele apariției hipopotasemiei pot fi:

- pierderi gastrointestinale: diaree, vărsături,
- efectele secundare ale unor medicamente: diuretice, laxative, steroizi,
- pierderi renale, dializă, diabet insipid,
- tulburări endocrine: sdr. Cushing, hiperaldosteronism,
- acidoză metabolică,
- absența K din alimentație.

Diagnosticul se bazează pe:

- anamneză sugestivă

- oboseală, crampe musculare, constipație
- rabdomioliză
- tulburări respiratorii
- modificări electrocardiografice:
  - apariția undelor U
  - unde T aplatizate
  - modificări ale segmentului ST
  - aritmii
  - stop cardiorespirator (AEP, FV, asistolă).

Tratament:

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

Modificările electrolitice ale calciului (hipercalcemia > 2,6 mmol/l și hipocalcemia < 2,1 mmol/l) și ale magneziului (hipermagnezemia > 1,1 mmol/l și hipomagnezemia < 0,6 mmol/l) sunt mult mai rar cauze ale stopului cardiorespirator și se tratează prin administrarea sărurilor 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 placentă
- Hipertensiune de sarcină- eclampsie
- Tentativă 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.

Căile 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 cavă inferioară și aortă, 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 căutarea și excluderea cauzelor, cei 4H și 4T;
- În suspiciunea de hemoragie se va refăce 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. Electrocuția

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 contracția 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 asistolie sau FV;
- Paralizia mușchilor respiratori cu 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 șocului este necesară protecția coloanei cervicale.

Criterii de internare în cazul pacientului electrocutat:

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

## **7. Anafilaxia**

Este o cauză rară și în majoritatea cazurilor reversibilă de stop cardiorespirator.

- Este determinată de o reacție de hipersensibilitate mediată de imunoglobuline E-IgE;
- Există și reacții anafilactice non-IgE sau chiar eliberare de histamină din mastocite fără să se formeze în prealabil complexe antigen-anticorp – nu presupune hipersensibilitate;
- Anafilaxia severă presupune pe lângă manifestările generale și afectarea căilor aeriene și hipotensiune severă;

Cauzele anafilaxiei sunt diverse: de la alimente la medicamente, de la substanțe de contrast la înțepături de insecte sau mușcături de șarpe.

Manifestări clinice care preced stopul cardiorespirator:

- Angioedem și edem laringean
- Rush cutanat (urticarie/eritem)
- Hipotensiune datorată vasodilatației și ↑ permeabilității vasculare
- Bronhoconstricție
- Rinită, conjunctivită

- Manifestări digestive: dureri abdominale, vomă și diaree.

Particularitățile resuscitării în anafilaxie:

- Îndepărtarea agentului alergen;
- Deschiderea căilor aeriene care uneori necesită tehnici avansate de tipul cricotiroidotomiei chirurgicale;
- Ventilația cu presiune pozitivă și administrarea de oxigen cu flux mare 10-15 l/min;
- Administrarea de adrenalină:
  - Reacție anafilactică – 0,5 mg 1:1000 i.m. sau s.c.;
  - Șoc anafilactic grav – 0,1-0,5 mg din diluția 1:10.000 i.v.;
- Umplerea patului vascular cu fluide de tipul cristaloidelor;
- Administrarea de antihistaminice- blocante H1 (clorfenhidramină) și blocante H2 (ranitidină 50 mg i.v.);
- Administrarea de hidrocortizon și corticoizi cu durată medie de acțiune;
- $\beta_2$  simpaticomimetice inhalatorii.

### 8. Astmul acut grav

- Este o afecțiune extrem de frecventă afectând 300 milioane de persoane în lume (5), mai ales la vârsta tânără.
- Decesul este evitabil prin tratament precoce, dar pacienții cer prea târziu ajutor medical și uneori timpul de răspuns al personalului medical este întârziat.

Cauzele stopului cardiac în astm pot fi următoarele:

- bronhospasm sever și hipersecreția de mucus ce determină asfixie;
- aritmiile cardiace cauzate de hipoxie sau de administrarea exagerată de beta-simpaticomimetice;
- auto PEEP (auto-presiune pozitivă la sfârșitul expirului) la unii pacienți intubați și ventilați mecanic; în fapt acești pacienți nu pot expira tot aerul inspirat și în consecință crește presiunea în căile respiratorii – scade întoarcerea venoasă – scade debitul cardiac;
- pneumotorax sufocant spontan, de regulă bilateral.

Diagnosticul astmului acut grav înainte de apariția stopului se bazează pe elemente clinice și modificarea unor constante biologice:

- Silențiu toracic
- Cianoză
- Bradicardie, aritmii
- Hipotensiune
- Astenie
- Confuzie, comă
- Hipoxie PaO<sub>2</sub> < 8 kPa, SaO<sub>2</sub> < 92 %
- acidemie +/- hipercarbie
- PEF < 33 %.

Tratamentul, în vederea prevenirii stopului cardiac, include:

- Oxigen cu concentrație mare;
- $\beta_2$  simpatomimetice nebulizate- salbutamol 5 mg;
- Steroizi inhalatorii sau i.v. hidrocortizon 200 mg;
- Adrenalină subcutanat sau intramuscular 300  $\mu$ g, repetat;
- Anticolinergice inhalatorii- bromură de ipratropiu;
- Aminofilină i.v. 5 mg/kgc în 20-30 min;
- Lichide i.v.;
- Sulfat de Mg 2 g i.v. lent;
- Heliox inhalator- un amestec de heliu și oxigen 70:30;
- Ketamină- are efect bronhodilatator și este folosită în anestezia

disociativă;

- Ventilație noninvazivă- atât timp cât se mențin normale gazele

arteriale;

- Ventilație mecanică numai când terapia medicamentoasă nu a fost eficientă și dacă nu se obține normalizarea gazelor arteriale;

Particularitățile resuscitării cardiopulmonare:

- Ventilația pulmonară este dificilă datorită presiunii crescute în căile aeriene;

• Ventilația pe balon și mască produce dilatație gastrică datorită bronhospasmului;

- Intubația traheală trebuie să fie precoce;
- Există riscul pneumotoraxului;
- Timpul expirator este prelungit, iar volumul/minut este scăzut;
- Hiperinflația plămânului duce la creșterea impedanței transtoracice

și compresiile toracice devin dificile și ineficiente;

- Se va lua în considerare masajul cardiac deschis;
- Postresuscitare se utilizează hipercapnia permisivă și chiar o ușoară

hipoventilație pentru a reduce riscul de barotraumă.

## 9. Trauma

Este o situație specială care poate duce frecvent la apariția stopului cardiorespirator.

Cauzele stopului în context traumatic pot fi:

- Leziuni cerebrale grave;
- Hipovolemie, hipoxie;
- Leziuni ale organelor vitale;
- Pneumotoraxul sufocant;
- Tamponada cardiacă;
- Probleme medicale majore exacerbate în context traumatic.

Resuscitarea în traumă presupune:

- Identificarea și tratarea leziunilor grave înainte de instalarea stopului cardiac;
- Protejarea coloanei vertebrale cervicale;

- 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:

- Intervenție chirurgicală cardiacă recentă;
- Activitate Electrică fără Puls după traumă;
- Plămâni hiperinflați sau cutie toracică rigidă;
- Apariția SCR în timpul intervențiilor 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.

## 10. Sindromul coronarian acut

### 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).

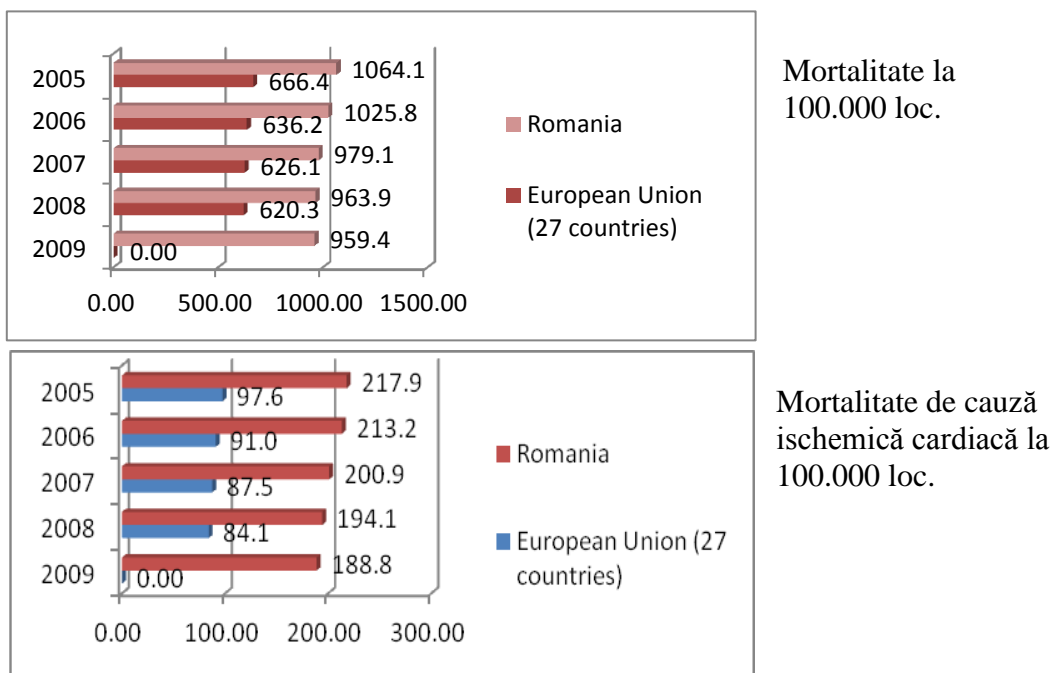


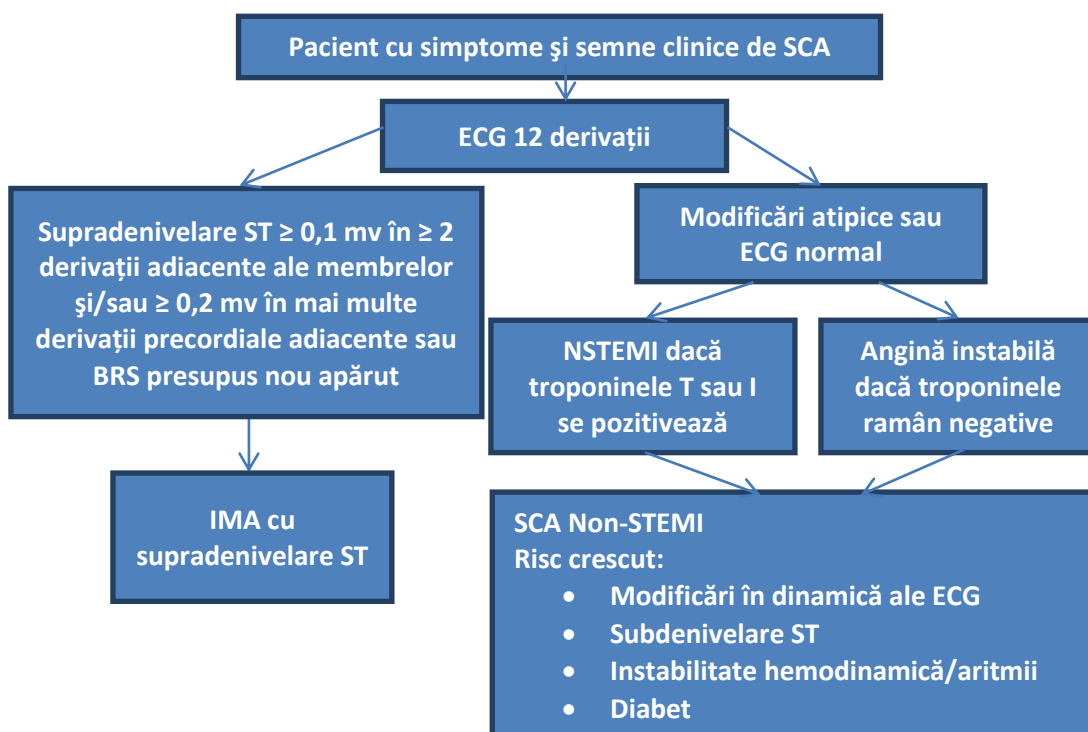
Fig. 6.1. Mortalitatea standardizată în țările Europei în perioada 2005-2009.

În majoritatea țărilor europene și în cele nord-americane 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

ocupă primul loc, continuă 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 decedează 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 fără supradenivelare ST;**
3. **angină pectorală instabilă.**



**Fig. 6.2. Clasificarea sindromului coronarian acut (după 6).**

Definiția Infarctului Miocardic Acut (IMA) impune una din următoarele două situații:

1. Creștere și scădere tipică a enzimelor miocardice (troponină, CK-MB) și cel puțin una din următoarele:

- a. **clinic - durere toracică tipică de IM;**
- b. unda Q de necroză pe ECG;
- c. modificări ECG sugestive (supra sau subdenivelare ST);
- d. intervenție pe arterele coronare (ex. angioplastie coronariană).

## 2. Caracteristici morfopatologice de IMA;

Infarctul miocardic cu supradenivelare ST se diferențiază de celelalte forme de sindroame coronariene acute prin modificările ECG - segment ST supradenivelat, în timp ce în infarctul miocardic fără supradenivelare ST, modificările electrocardiografice sunt de tipul subdenivelării segmentului ST, dar rămâne esențială pentru diagnostic creșterea enzimelor de necroză miocardică.

Termenul sindrom coronarian acut-infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI-SCA – *non-ST-elevation myocardial infarction-acute coronary syndrome*) este utilizat atât pentru infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) cât și pentru angina instabilă deoarece diagnosticul diferențial depinde de determinarea biomarkerilor care pot fi detectabili după ore, în timp ce strategia terapeutică este determinată de semnele clinice la prezentare.

Angina pectorală instabilă poate avea subdenivelare ST sau modificări nespecifice ale segmentului ST, dar nu există o creștere a enzimelor de necroză miocardică.

Diagnosticul de infarct miocardic acut implică:

- Semne și simptome: durerea tipică anginoasă (tabel 6.3), alte manifestări (dispnee, transpirații), manifestări atipice și chiar „capcane clinice”;
- Modificări ECG - diagnostice pentru tipul de SCA și localizarea IM (fig. 6.4 și 6.5)
- Modificări ale valorilor serice ale markerilor de necroză miocardică (fig. 6.6).

**Tabel 6.3. Caracteristicile durerii toracice din IMA**

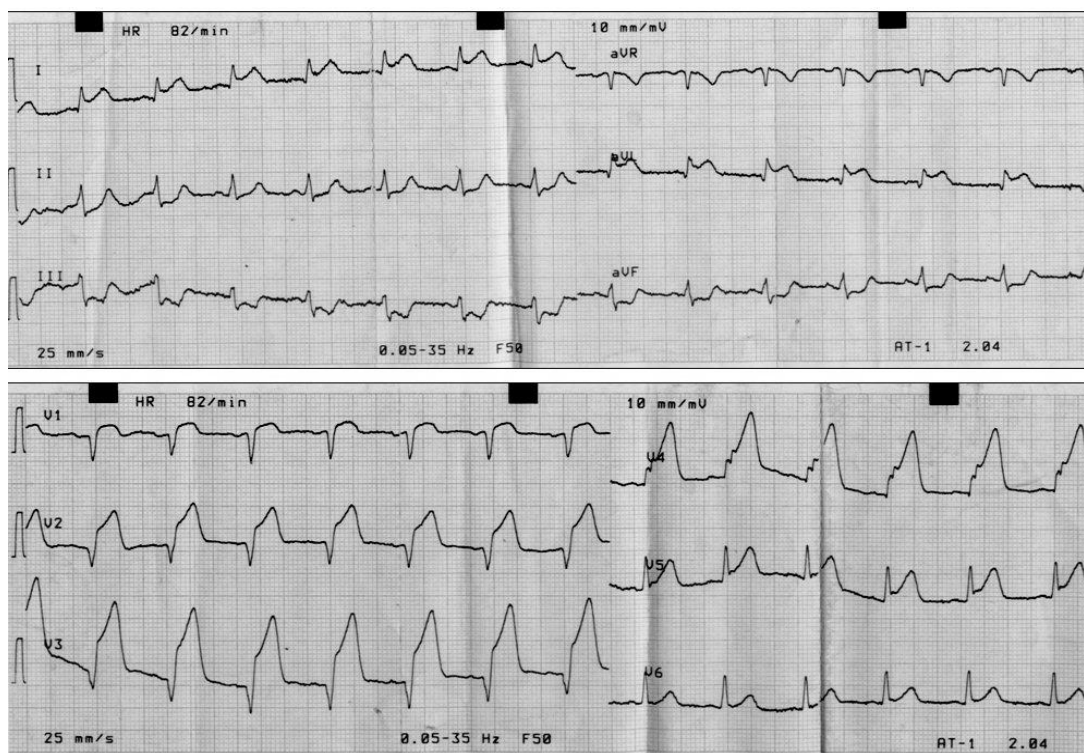
<b>Durată</b>	> 20 minute, uneori câteva ore
<b>Caracter</b>	Durere constrictivă, de strivire, apăsare sau strângere toracică
<b>Localizare</b>	-retrosternală, uneori doar în zonele de iradiere (articulația pumnului) -atipică - epigastrică
<b>Iradiere</b>	-baza gâtului, membrul superior stâng pe fața cubitală a brațului până la nivelul mâinii și degetelor -uneori la nivelul mandibulei sau în regiunea interscapulară
<b>Simptome de însoțire</b>	-dispnee, transpirații, greață, vărsături, febră
<b>Condiții de apariție</b>	-exercițiu fizic, stress emoțional, condiții care cresc cererea de oxigen, intervenții chirurgicale, spasm coronarian
<b>Condiții de ameliorare sau dispariție</b>	-nu cedează la administrarea de nitroglicerină s.l. sau în repaus -se ameliorează sub opiacee -durerea dispare atunci când se reia circulația în zona infarctului

### Manifestările atipice de I.M.A. (4)

- insuficiență cardiacă congestivă cu instalare sau agravare bruscă;
- angină pectorală fără durere mai îndelungată/mai severă;
- localizare atipică a durerii;
- manifestări ale S.N.C.: AVC;
- decompensare psihică bruscă: manie sau psihoză;
- sincopă;
- indigestie acută;
- embolii periferice sau cerebrale;
- agitație psihomotorie.

"Capcanele clinice" apar mai ales la pacienții vârstnici cu sindrom coronarian acut (4) fără durere toracică tipică:

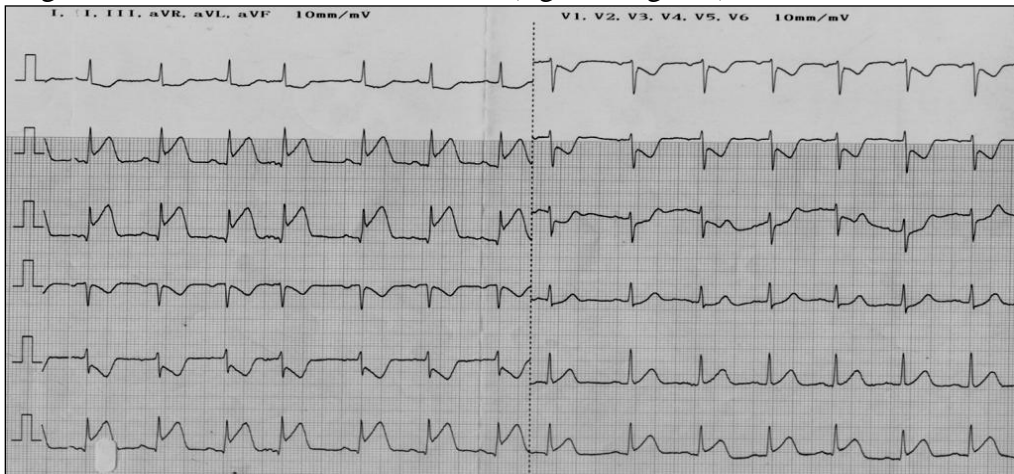
- hipotensiune arterială,
- tahicardie, aritmie extrasistolică,
- anxietate, agitație, stare subfebrilă neexplicată,
- fenomene digestive (meteorism, vărsături),
- vertij subit,
- edem pulmonar acut,
- dispnee.



**Fig 6.4. Infarct miocardic acut antero-extensiv.**

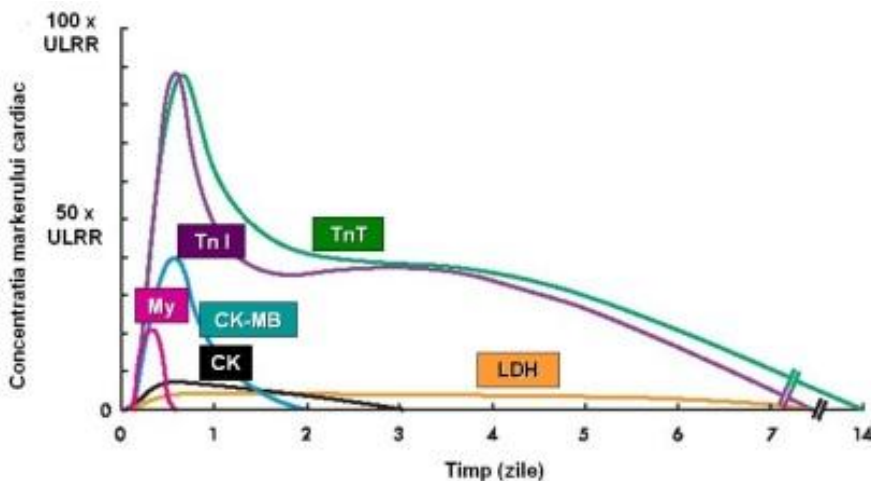


Modificările electrocardiografice tipice permit atât diagnosticul pozitiv cât și diagnosticul de localizare al infarctului (fig. 6.4, fig. 6.5).



**Fig. 6.5. 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. 6.6. Dinamica enzimelor miocardice în IMA (14). Principiile tratamentului în urgență al SCA (French JK, White HD. Heart 2004).**

Intervenția în prespital la cazurile cu suspiciune de sindrom coronarian acut este centrată pe pregătirea echipelor de prim-ajutor sau de urgență pentru recunoașterea SCA, efectuarea resuscitării cardiopulmonare și a defibrilării externe automate (tabel 6.7).

**Tabel 6.7. 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)
- Dispececeratul 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 nitrați;
- 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 arterial;
- 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 saturației arteriale în oxigen (SaO<sub>2</sub>) prin pulsoximetrie ajută la determinarea nevoii de administrare suplimentară de oxigen. Acești pacienți nu necesită administrare suplimentară de oxigen decât dacă sunt hipoxemici;
- Scopul este obținerea unei saturații în oxigen de 94-98 % sau de 88-92 % dacă pacientul prezintă risc de insuficiență respiratorie hipercapnică;
- Se administrează pe mască sau canulă nazală 6-8 l/min;

3. Nitroglicerina:

- Are efecte venodilatatoare, coronarodilatatoare și, într-o mai mică măsură, este arteriodilatator periferic;
- Se poate administra 0,4 mg s.l. repetat;
- Se administrează i.v. când TAS > 90 mmHg și pacienții prezintă dureri ischemice persistente, hipertensiune, insuficiență ventriculară stg.;

- Nu se administrează când TAS < 90 mmHg, în special când este prezentă și bradicardia;
- Nu se administrează în infarctul inferior și în cel de ventricul drept deoarece determină scăderea marcată a tensiunii arteriale și a debitului cardiac.

#### 4. Aspirina:

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

#### 5. Inhibitorii de receptori ADP:

Thienopiridinele (clopidogrel, prasugrel) și ciclo-pentil-triazolo-pirimidinele (ticagrelor) inhibă ireversibil receptorul ADP, mecanism prin care reduc suplimentar agregarea plachetară, în adăuție celei deja produse de aspirină (6)

Dacă este selectată o strategie conservativă, se administrează o doză de încărcare de clopidogrel 300 mg; dacă este programată PCI este preferată o doză inițială de 600 mg.

#### 6. Terapia de reperfuție:

Terapia de reperfuție reprezintă cea mai importantă achiziție în terapia IMA în ultimii 20 de ani (6). Modalitățile de realizare sunt terapia fibrinolică, angioplastia percutană sau metodele chirurgicale de by-pass aorto-coronarian.

Indicațiile terapiei de repermeabilizare coronariană în urgență în primele 12 h sunt:

- La pacienții cu IMA cu supradenivelare ST;
- La pacienții cu semne și simptome de sindrom coronarian acut cu bloc de ramură stângă presupus a fi nou instalat.

### **Terapia trombolitică**

#### *Tromboliza în prespital*

*Rezultatele studiilor afirmă beneficiul obținut în urma inițierii terapiei trombolitice cât mai devreme, ceea ce în unele cazuri înseamnă, datorită distanțelor mari inițierea terapiei în faza de prespital (10). Cel mai mare beneficiu se obține dacă terapia este aplicată cu 60-90 min mai precoce decât în spital, dar numai un mic procent (5-10%) dintre pacienții cu durere toracică sugestivă pentru IMA îndeplinesc criteriile de eligibilitate pentru terapia trombolitică în prespital. În ghidurile de practică, terapia trombolitică în prespital este clar indicată doar atunci când timpul de transport al pacientului cu IMA la spital depășește 90 de minute. Modul practic de realizare a acestei tehnici este prin transmiterea datelor computerizat la spital de către paramedici și utilizarea unei liste (checklist) de contraindicații, înainte de luarea deciziei de tromboliză în prespital.*

*Există și în domeniul trombolizei în prespital câteva studii clinice dintre care cel mai mare trial EMIP - European Myocardial Infarction Project a fost*

efectuat în 15 țări europene și Canada. În studiu au fost incluși 2750 pacienți care au primit un bolus de alteplase în prespital și 2719 pacienți cu IMA care au primit același tratament în spital. La grupul de pacienți tratați 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 față de 190 minute la grupul tratat în spital). Mortalitatea totală s-a redus cu 12 % ( $p=0,08$ ) și mortalitatea de cauză cardiacă cu 16 % ( $p=0,05$ ) la pacienții cu IMA care au primit tratament trombolitic în prespital față de cei din spital. Deși concluzia finală a studiului a fost că cifra care reprezintă diferența de mortalitate nu este semnificativă din punct de vedere statistic, totuși la subgrupul la care timpul scurs de la randomizarea prespital și până la inițierea intraspitalicească a tratamentului trombolitic a depășit 90 minute, mortalitatea a fost cu 40 % mai mare, comparativ cu bolnavii la care întârzierea a fost mai mică de 90 min.

Un alt important studiu a fost studiul GREAT (Grampian Region Early Anistreplase) realizat în nordul Scoției în care au fost incluși 311 pacienți la care terapia trombolitică a fost inițiată în prespital (12). Timpul mediu până la inițierea tratamentului a fost de 101 minute în prespital față de 240 minute în cazul pacienților tratați în spital. Acest studiu a urmărit mortalitatea la 1 an care a fost sensibil mai redusă la grupul tratat în prespital comparativ cu cel din spital (10,4 % față de 21,6 %,  $p=0,007$ ) și a constatat că la trei luni pacienții tratați în prespital au prezentat mai rar undă Q de infarct și au avut funcție ventriculară mai bună, iar mortalitatea a fost mai scăzută cu 50 %.

Studiul MITI (Myocardial Infarction Triage and Intervention) a fost cel mai mare trial randomizat pentru prespital desfășurat în Statele Unite; în acest studiu au fost incluși 360 de pacienți cu IMA tratați de paramedici pe baza deciziei luate de medicul din spital care citește traseul electrocardiografic trimis la spital prin sistem de telefonie celulară și pe baza unei liste de contraindicații de tromboliză riguros respectate. Rezultatele acestui studiu au arătat o reducere cu 33 de minute a timpului de inițiere a terapiei trombolitice în prespital față de spital. Între cele două grupe de pacienți nu au existat diferențe în ceea ce privește rata complicațiilor, ceea ce dovedește că tratamentul aplicat în acest caz de către paramedici este sigur. Parametrii urmăriți în studiu au fost mortalitatea, rata accidentelor vasculare cerebrale, rata accidentelor hemoragice și măsurarea dimensiunilor infarctului pe imaginea de scintigrafie. Scorul compus obținut prin prelucrarea statistică a acestor parametri a fost similar la ambele grupe de pacienți (53 % față de 54 %), dimensiunile zonei de infarct au fost de 6,1 % comparativ cu 6,5 %, iar mortalitatea mai redusă la grupul din prespital 5,7 % față de 8,1 %). În acest studiu s-a semnalat de asemenea o reducere a dimensiunilor infarctului și a mortalității în cazul pacienților tratați în primele 70 de minute în prespital comparativ cu cei tratați în intervalul 70 min - 3 h (1,3 % față de 8,7%,  $p=0,004$ ) (11).

O metaanaliză a studiilor făcute în perioada 1982-1999 asupra trombolizei în prespital a identificat un număr de 6 trialuri randomizate incluzând 6434 de pacienți. Rezultatele metaanalizei au indicat o scădere a

*mortalității de orice cauză la pacienții cu tromboliză în prespital față de cei tratați în spital cu 17 % (OR= 0,83, CJI= 0,70-0,98). Timpul estimat până la aplicarea trombolizei a fost de 104 minute la grupul din prespital și 162 minute la cei cu tromboliză în spital. Această metaanaliză sugerează că tromboliză în prespital scade semnificativ timpul până la debutul tratamentului și scade semnificativ mortalitatea (11).*

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

#### **Clasă 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);

#### **Clasă 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 in > 2 derivații precordiale sau > 0.2 mV in > 2 derivații precordiale, în absența CI (nivel de evidență: B);

#### **Clasă III. (contraindicații)**

- Pacienți asimptomatici, cu debutul durerii > 24 h (nivel de evidență:C);
- Prezența 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;
- Traumă 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;
- Terapia anticoagulantă orală;
- Puncții arteriale în locuri necompresibile;

- Sarcină;
- Resuscitare traumatică;
- Hipertensiune refractară (TAS > 180 mmHg);
- Afecțiuni hepatice în stadiu avansat;
- Endocardită infecțioasă;
- Ulcer peptic activ.

### **Intervenția percutană primară (PPCI)**

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

### **Fibrinoliză vs PCI primară**

Utilizarea PCI primară a fost limitată de accesul la un laborator de cateterism și la personal calificat și de întârzierea până la prima inflație a balonului. Fibrinoliza este o strategie de reperfuzie cu acces larg. Ambele strategii de reperfuzie sunt bine stabilite și au fost subiectul a multiple studii randomizate multicentru în ultimele decade. În studiile randomizate care compară PPCI cu fibrinoliza întârzierea tipică de la decizie la inițierea tratamentului, atât pentru PPCI cât și pentru fibrinoliză a fost de mai puțin de 60 de minute. Mai multe rapoarte și registre care au comparat fibrinoliza (inclusiv administrată în spital) cu PPCI au arătat un trend de îmbunătățire a supraviețuirii dacă terapia fibrinolitica a fost inițiată în primele 2 ore de la debutul simptomatologiei și dacă a fost combinată cu PCI de salvare sau cu PCI întârziată. În registre, care reflectă practica standard mult mai realistă, întârzierea acceptabilă legată de PPCI (de ex. intervalul de la diagnostic până la balon minus intervalul de la diagnostic până la ac), pentru a menține superioritatea PPCI asupra fibrinolizei, a variat considerabil, între 45 și 180 de minute în funcție de caracteristicile pacientului (de ex. vârstă, localizarea infarctului și durata simptomelor) (6).

Dacă PPCI nu poate fi efectuată într-un interval de timp adecvat, independent de nevoia de transfer urgent, trebuie inițiată imediat fibrinoliza, cu excepția existenței unei contraindicații. Pentru acei pacienți cu contraindicație pentru fibrinoliză, PCI ar trebui încercată în ciuda întârzierilor fiind o soluție mai bună decât lipsa completă a terapiei de reperfuzie. Pentru pacienții cu STEMI care prezintă semne de șoc, PCI primară (sau by-pass-ul aorto-coronarian) este tratamentul de reperfuzie preferat. Fibrinoliza trebuie luată în considerare doar dacă PCI este întârziată substanțial.

### **Triajul și transferul interspitalicesc pentru PCI primară**

Riscul de deces, reinfarctizare și accident vascular este redus dacă pacienții cu STEMI sunt transferați prompt din spitalele obișnuite într-un centru

terțiar cu posibilitate de PCI. Transferul pacienților pentru PPCI este indicat pentru cei care se prezintă la mai mult de 3 ore, dar mai puțin de 12 ore de la debutul simptomelor cu condiția ca transferul să poată fi efectuat rapid.

#### **Asocierea dintre fibrinoliză și intervenția coronariană percutană**

Fibrinoliza și PCI pot fi utilizate într-o varietate de combinații pentru a restabili fluxul sanguin coronarian și perfuzia miocardică. Există mai multe modalități de asociere a celor două terapii. PCI facilitată este un termen care descrie PCI efectuată imediat după fibrinoliză, strategia farmaco-invazivă se referă la PCI efectuată de rutină în interval de 2 până la 24 de ore de la fibrinoliză, iar PCI de salvare este definită ca PCI efectuată după o fibrinoliză eșuată (evidențiată prin rezoluție < 50 % a supradenivelării de segment ST la 60-90 de minute după terminarea fibrinolizei). Aceste strategii sunt distincte de PCI de rutină 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 rutină este efectuată imediat sau cât mai rapid posibil după fibrinoliză. Prin urmare, PCI facilitată de rutină 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 eșuată conform semnelor clinice și/sau revenirii insuficiente a segmentului ST. În cazul unei fibrinolize clinic reușite (evidențiată prin semne clinice și rezoluție > 50 % a segmentului ST), întârzierea angiografiei câteva ore după fibrinoliză (abordarea "farmaco-invazivă") s-a dovedit că îmbunătățește prognosticul. Această strategie implică transferul precoce pentru angiografie și PCI după tratamentul fibrinolitik (6).

Indicațiile intervenției coronariene percutane (13):

#### **Clasă I.**

- Intervenție primară în IMA cu supradenivelare ST sau BRS nou apărut în primele 12 h de la debut, cu timp ușă-balon 90 min când există echipă 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 facilități de chirurgie cardiacă (nivel de evidentă: A);
- La pacienții care nu sunt eligibili pentru tromboliză în primele 12 h de la IMA;

#### **Clasă 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 șoc cardiogen, în primele 18 ore de la debutul șocului;
- Între 12 și 24 ore la pacienți cu șoc cardiogen sau instabilitate hemodinamică/electrică sau cu durere persistentă;

#### **Clasă II-b.**

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

### **Clasă 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. Terapia adjuvantă**

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

Terapia 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 - enoxaparină 30 mg i.v. bolus, apoi 1,0 mg/kg s.c. la 12 h până la externare - dacă creatinina > 2 mg%;
- Bivalirudină (Hirudină) - 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;
- Substanțele utilizate sunt: abciximab înainte de PCI (cl. IIa), tirofiban și eptifibatide (cl. IIb).

Thienopiride - clopidogrelul reduce agregarea plachetară în SCA:

- se administrează 300-600 mg după PCI (cl. I) și după fibrinoliză (cl. IIa);
- se administrează la pacienții cu alergii sau intoleranță digestivă la aspirină.

#### **9. Beta-blocantele:**

- sunt indicate în SCA cu hipertensiune și tahicardie;
  - reduc mortalitatea și rata de reinfarct;
  - se administrează metoprolol 5 mg repetat la 5 min. până la doza de 15 mg.
- Contraindicații: hipotensiune, bradicardie, bloc atrioventricular gr. II și III, insuficiență cardiacă congestivă (6).

#### **10. Inhibitorii enzimei de conversie:**

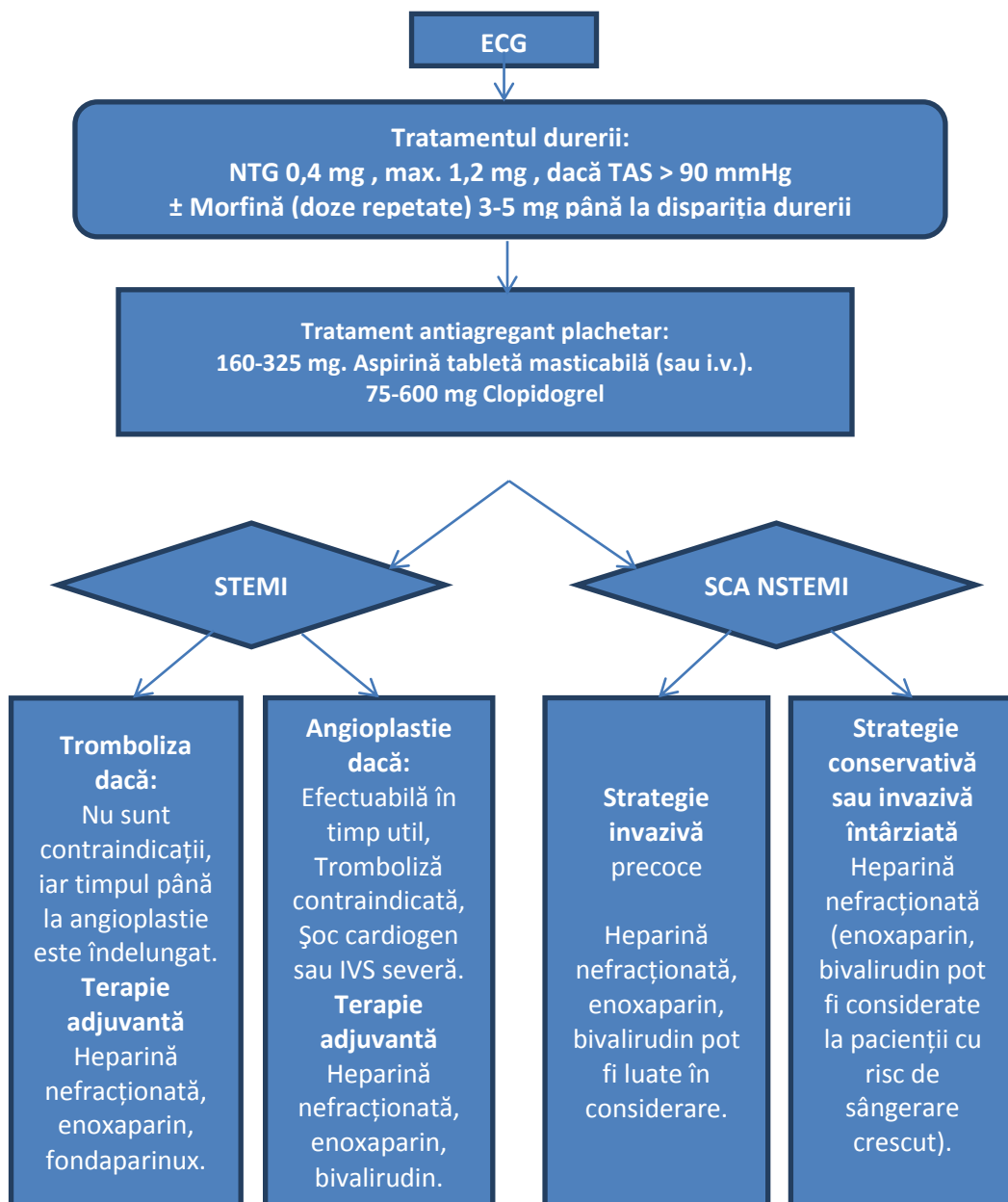
- au beneficii mai ales în cazul infarctului anterior, congestiei pulmonare și a unei fracții de ejeție sub 40 %;
- aduc beneficii prin scăderea mortalității în cazul administrării în primele 24 de ore de la producerea infarctului.

#### **11. Statinele:**

- sunt intrate recent în arsenalul terapeutic de urgență în IMA;
- se administrează în primele 24 ore;



- reduc incidența evenimentelor adverse cardiace majore.
- Sintetizând liniile terapeutice indicate în sindroamele coronariene acute prezentăm în figura 6.8 ghidul de abordare a pacientului cu suspiciune de IMA (6).



**Fig. 6.8. Protocol de diagnostic și tratament în SCA ( după 6).**

## BIBLIOGRAFIE

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000; 355: 688-700.
2. Boersma E, Manini M, Wood DA. Cardiovascular Diseases in Europe. Euro Heart Survey and National Registries of Cardiovascular Diseases and Patient Management. European Society of Cardiology. Sophia Antipolis, France 2002.
3. American Heart Association - Heart and Stroke Facts. 1996 Statistical Supplement. Dallas, American Heart Association 1996: 1-23.
4. Cimpoeșu D. Tratatamentul infarctului miocardic acut în prespital și departamentul de urgență. Teză de doctorat, UMF „Gr. T. Popa”, Iași 2005.
5. Hoekstra JW. Handbook of Cardiovascular Emergencies. Second Edition, Lippincott Williams & Wilkins 2001.
6. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
7. Curs REMSSY. Programul Româno-Elvețian REMSSy IV 2006-2007.
8. Antman EM et al. ACC/AHA Guidelines for Management of patients with STEMI. *Circulation* 2004; 110: 588-636.
9. Ginghină C, Marinescu M, Dragomir D. Îndreptar de diagnostic și tratament în infarctul miocardic acut. Editura Infomedica, București 2002.
10. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. 1999 Update. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890-911.
11. Morrison U, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and pre-hospital thrombolysis for acute myocardial infarction: meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686-2692.
12. Rawles JM. Quantification of the benefit of earlier thrombolytic therapy five-year results of the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1181-1186.
13. Antman EM et al. ACC/AHA Guidelines for management of patients with STEMI: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671-719.
14. French JK, White HD. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart* 2004; 90: 99-106.
15. European Commission-Eurostat Portal 2011.  
[http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/health/public\\_health/data\\_public\\_health/database](http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/health/public_health/data_public_health/database)

## 11. Resuscitarea cardiopulmonară pediatrică

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

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

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

- *nou-născut*: 0 – 28 zile (4 săptămâni/1 lună)
- *sugar*: 4 săptămâni (1 lună) – 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 pediatrice.

Resuscitarea de bază (BLS) presupune parcurgerea următoarelor etape:

- asigurarea zonei, evaluarea siguranței salvatorului și a victimei;
- verificarea nivelului de conștientă: scuturați ușor copilul și întrebați cu

voce tare: „Ești bine?”

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

- Lăsați 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.

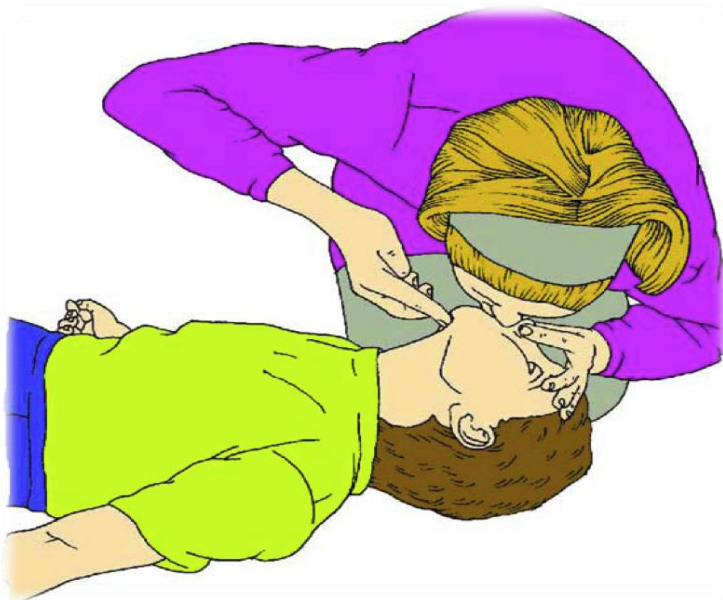
**Simțiți** suflul aerului la nivelul obrazului.

***Dacă copilul respiră normal:***

- Poziția laterală de siguranță.
- Solicitați ajutor (apel 112 - numărul local de urgență).
- Verificați periodic respirația.

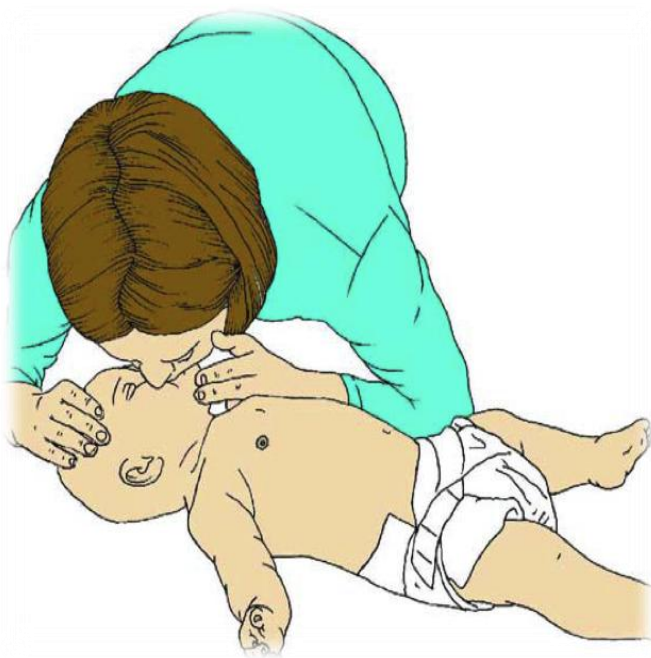
***Dacă respirația nu este normală sau este absentă:***

- Îndepărtați orice obstacol prezent în căile aeriene. Nu curățați „în orb” cu degetul.
- Administrați inițial cinci ventilații salvatoare.



**Fig. 11.1. Ventilație artificială pentru un copil mai mare de un an( 1).**

- Menteți capul în hiperextensie și bărbia ridicată.
- Pensați partea moale a nasului închizând nările 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. 11.2. Ventilația artificială la sugar( 1).**

- Mențineți capul sugarului în poziție neutră (capul este în extensie ușoară) cu ridicarea bărbiei.
- Utilizați ventilația gură la gură și nas, asigurându-vă o bună etanșeitate. Dacă gura și nasul nu pot fi acoperite în cazul sugarului mai mare, salvatorul poate realiza fie ventilația gură la gură fie ventilația gură la nas.
- Insuflați constant în gura victimei pentru 1-1,5 secunde urmărind expansiunea toracelui.
- Repetați această secvență de 5 ori.

**C – circulation (circulația):** Căutați prezența semnelor de viață (timp de 10 secunde): orice mișcare, tusea sau respirația normală, palparea pulsului.

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

La sugar căutați pulsul la nivelul arterei brahiale sau femurale.

**Dacă puteți detecta semne de viață într-un interval de 10 sec:**

- Continuați ventilația artificială până când copilul începe să respire eficient.
- Dacă copilul rămâne inconștient plasați-l în poziție laterală de siguranță.
- Reevaluați starea copilului.

**Dacă nu există semne de viață, dacă nu puteți simți un puls cu o frecvență mai mare de 60 bătăi/min:**

- Începeți compresiunile toracice.
- Combinați compresiunile toracice cu ventilația artificială.



**Fig. 11.3. Algoritm Suport vital de bază pediatric (BLS).**

Caracteristicile compresiunilor toracice:

- se efectuează la jumătatea inferioară a sternului,
- frecvența de cel puțin 100/min (fără a depăși însă 120/min),
- adâncimea să fie de cel puțin o treime din diametrul antero-posterior al toracelui,
- se efectuează un număr de 15 compresiuni urmate de 2 ventilații artificiale,
- pentru sugar: comprimați sternul cu vârful a două degete de la o mână sau utilizați tehnica compresiunilor cu ambele police,
- pentru copil: efectuați compresiunile toracice cu podul palmei.



**Fig. 11.4. Tehnica compresiunilor cu ambele police sau cu vârful a două degete.**

### **Compresiunile toracice**

- la sugar se cuprinde toracele între cele două mâini cu ultimele 4 degete așezate în regiunea laterovertebrală, iar policele, unul lângă altul comprimă regiunea mediosternală,

- la copilul între 1-8 ani se comprimă cu podul unei palme,

- la copilul mai mare de 8 ani, cu brațele întinse și cu cele două palme suprapuse.

### **Resuscitarea va fi efectuată până când:**

- Copilul prezintă semne de viață (se mișcă, deschide ochii, respiră normal sau este palpat un puls bine definit, cu o frecvență mai mare de 60/min),
- Sosește ajutorul calificat,
- Salvatorii sunt epuizați.

### **Poziția laterală de siguranță**

Poziția laterală de siguranță utilizată la adult poate fi folosită și la copil.

- În cazul unui sugar, pentru a se obține stabilitatea poziției poate fi nevoie de plasarea unei perne sau a unei pături rulate de-a lungul spatelui pentru a menține poziția și a preîntâmpina ca prin întoarcere copilul să ajungă în decubit dorsal sau ventral.
- Schimbați cu regularitate părțile pe care este întors copilul (la 30 de minute) pentru a evita apariția leziunilor datorate punctelor de presiune.

### **Obstrucția căilor aeriene superioare prin corpi străini.**

Managementul aplicat pentru obstrucția căilor aeriene superioare prin corp străin (OCACS), la copii, a fost aliniat cu versiunea pentru adult (conform ghidurilor de resuscitare din 2005), cu specificația neutilizării compresiunilor abdominale la sugar datorită poziției orizontale a coastelor din partea superioară a abdomenului expuse frecvent traumatismelor. Din acest motiv ghidurile pentru tratamentul OCACS sunt diferite la sugar față de copii.

În cadrul managementului obstrucției căilor aeriene superioare cu un corp străin este extrem de importantă recunoașterea acestei situații și stabilirea gradului de severitate (tabelul 11.5).

**Tabel 11.5. Diferențierea gradului de obstrucție căi aeriene superioare.**

<b>Semne generale pentru OCACS</b>	<b>Tuse inefficientă (obstrucție severă)</b>	<b>Tuse eficientă (obstrucție parțială)</b>
Martor la episod Tuse/asfixie instalate brusc Istoric recent alimentar/ joacă cu obiecte mici	Nu vorbește/tuse fără zgomot Incapabil să respire Cianoză Alterarea stării de conștiență	Plânge Răspunde verbal la întrebări Tuse zgomotoasă Capabil să inspire înainte de a tuși Reacționează

### **Tratamentul OCACS**

Obstrucția căilor aeriene superioare prin corp străin este caracterizată prin instalarea bruscă a detresei respiratorii. Se stabilește gradul de severitate, după:

- Dacă tusea copilului este eficientă se încurajează copilul să tușească.
- Dacă tusea copilului este (sau devine) inefficientă strigați după ajutor imediat și verificați starea de conștiență a copilului.

➤ **Dacă copilul este conștient,**

- dacă tusea este absentă sau inefficientă, se vor aplica 5 lovituri toracice posterioare (interscapulare) (fig. 11.6)

- dacă corpul străin nu a fost eliminat după aplicarea loviturilor toracice, se efectuează 5 compresii sternale în cazul sugarilor (fig. 11.7) și 5 compresii abdominale la copiii > 1an.

- 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 inconștient,** chemați ajutor și aplicați algoritmul de suport vital de bază pediatric descris mai sus.



**Fig. 11.6. Lovituri toracice interscapulare.**





**Fig. 11.7. Compresiuni sternale la sugar.**

**Supportul vital avansat in cadrul resuscitării 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).

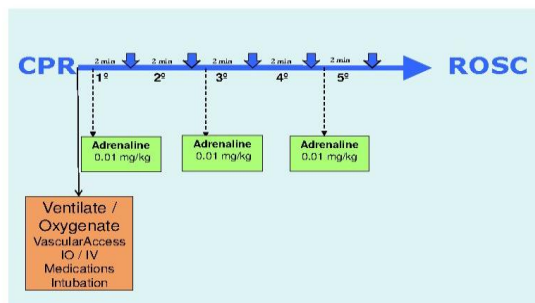
**Secvența evenimentelor în cadrul suportului vital avansat:**

- 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 compresiuni 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 șocabil-asistolă, activitate electrică fără puls (AEP)**

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

**CARDIAC ARREST: NON SHOCKABLE RHYTHM**

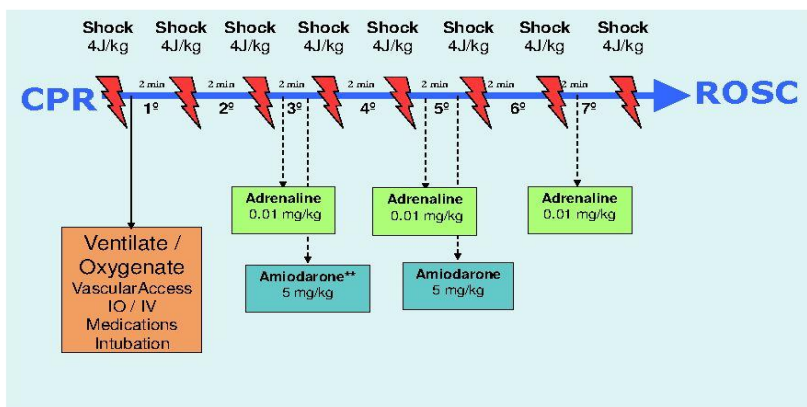


**Fig. 11.8. Secvența suportului vital avansat la copil- ritm neșocabil( 1).**

## 2. Ritm șocabil- FV/TV fără puls

- defibrilare imediată 1 SEE (4 J/kg) cu minimalizarea intervalului dintre oprirea compresiunilor toracice și administrarea șocului
- 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 adrenalină (10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ = 0.01 mg/kg) la fiecare 3-5 minute și amiodaronă 5 mg/kg după al treilea șoc odată ce ați reluat RCP, administrați a doua doză de amiodaronă 5 mg/kg dacă după al cincilea șoc ritmul este în continuare FV/TV fără puls
- dacă ritmul se menține FV/TV fără puls, continuați cu cicluri alternative de șocuri electrice cu 4 J/kg și câte 2 minute de RCP. În prezența 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. 11.9. Secvența suportului vital avansat la copil- ritm șocabil FV/TV( 1).**

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

- 4,5 cm diametru pentru sugari și copii < 10 kg
- 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 șocabile 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 șocului 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, horcăiturile sau dispariția zgomotelor respiratorii.
- Scăderea *volumului tidal* marcat prin respirație superficială, scăderea expansiunii toracice sau diminuarea zgomotelor respiratorii în inspir, la auscultație.
- *Hipoxemia* (fără/cu oxigen suplimentar) în general identificată datorită cianozei.
- *Semne asociate*: tahicardie/bradicardie, paloare, alterarea nivelului de conștiență.

Semnele de insuficiență circulatorie includ:

- Creșterea *frecvenței cardiace* (bradicardia e un indicator general al pierderii mecanismelor compensatorii).
- Scăderea *tensiunii arteriale*.
- Scăderea *perfuziei periferice* (timp de reumplere capilară prelungit, scăderea temperaturii tegumentare, tegumente palide sau marmorate).
- *Puls periferic* slab sau absent.
- *Volum intravascular* scăzut sau crescut.
- *Semne asociate*: frecvența respiratorie inițial crescută, în încercarea de a crește aportul de oxigen, apoi frecvența respiratorie scăzută, alterarea nivelului de conștiență, diureză scăzută și acidoză metabolică.

### **Managementul** insuficienței respiratorii și circulatorii.

- A = eliberați calea aeriană
- B = monitorizați funcția respiratorie: FR, pulsoximetrie, pattern respirator = asigurați o ventilare și o oxigenare adecvată
- C = monitorizați funcția cardiacă: FC, TA, ECG, timp de reumplere capilară = asigurați abord vascular (intravenos/intraosos) = administrați un bolus de fluide (20 ml/kg) și/sau medicamente (cum ar fi inotrope, vasopresoare, antiaritmice)
- D = evaluarea statusului neurologic
- E = controlul temperaturii
- reevaluarea continuă a copilului conform schemei ABCDE.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010
2. Sub red. Șef Lucrări dr. Raed Arafat, As. med. pr. Vass Hajnal. Primul ajutor calificat. Ed. Ministerului Administrației și Internelor, Bucuresti 2009.

## II. ȘOCUL - abordare în urgență

### 1. Șocul - Generalități

Șocul este definit, în prezent, ca insuficiență circulatorie care determină un dezechilibru între necesarul și oferta de oxigen (1). O altă definiție se referă la o maldistribuție generalizată a fluxului sanguin care împiedică distribuția sau utilizarea cantităților suficiente de oxigen, rezultând disoxie tisulară și care poate pune viața în pericol (8). Subiectul este abordat cu precădere de către specialiștii în terapie intensivă, dar și de către alte specialități medicale care asigură managementul pacienților aflați într-un anumit tip de șoc: chirurgia, cardiologia, neurochirurgia sau alergologia. Primul contact, însă, cu pacientul care dezvoltă o stare de șoc îl are de obicei medicul de urgență, fie în spital, fie în departamentul de urgență. De aceea vom face o prezentare schematică a elementelor esențiale de etiologie, fiziopatologie, recunoaștere, tratament și monitorizare în urgență a stării de șoc.

În Statele Unite ale Americii, în departamentele de urgență se prezintă anual 1 milion de pacienți în stare de șoc de diverse etiologii (1). Este esențial pentru evoluția cazurilor și pentru rezolvarea ulterioară de către celelalte specialități abordarea corectă a acestor pacienți în intervalul de timp denumit „ora de aur”, în care medicul de urgență trebuie să recunoască șocul și să inițieze terapia și în care uneori e nevoie chiar de intervenția chirurgicală, în funcție de tipul de șoc.

În funcție de etiologie, stările de șoc se clasifică în 4 categorii (1):

- Hipovolemic - datorat scăderii volumului circulant (hemoragic sau nonhemoragic);
- Cardiogen - datorat disfuncției de pompă;
- Distributiv - maldistribuție a fluxului sanguin - aici sunt incluse tipurile de șoc septic, anafilactic și neurogen;
- Obstructiv - obstrucția fluxului sanguin de cauze extracardiace (embolie pulmonară, tamponadă cardiacă, pneumotorax în tensiune).

#### Fiziopatologie (1)

Principiile transportului și consumului de oxigen sunt importante pentru înțelegerea șocului:

- Oxigenul este transportat de către hemoglobină (Hb): o moleculă de Hb leagă 4 molecule de oxigen;

- Dacă această legătură HbO<sub>2</sub> este complet realizată, saturația în oxigen a sângelui arterial este SaO<sub>2</sub> 100 %;
- CaO<sub>2</sub> - conținutul de O<sub>2</sub> al sângelui arterial este reprezentat de O<sub>2</sub> legat de Hb plus o mică cantitate de O<sub>2</sub> dizolvată în plasmă;
- CaO<sub>2</sub> este definit și printr-o formulă matematică puțin utilizată în practică  $CaO_2 = 0,0031 + PaO_2 + 1,38HbSaO_2$  (20,1 ml/100 ml);
- DO<sub>2</sub> - eliberarea de O<sub>2</sub> - reprezintă oferta de oxigen și rezultă produsul dintre CaO<sub>2</sub> și debitul cardiac (DC);
- DO<sub>2</sub> și VO<sub>2</sub> (eliberarea și consumul de O<sub>2</sub>) este o balanță sensibilă între ofertă și cerere;
- Dacă în sângele arterial SaO<sub>2</sub> este 100 % , în condiții normale, 25 % din O<sub>2</sub> transportat legat de Hb este consumat de țesuturi, iar sângele venos va avea o saturație de 75 % - SmvO<sub>2</sub>;
- Dacă oferta de O<sub>2</sub> devine insuficientă (șoc) - primul mecanism compensator este creșterea DC;
- Dacă creșterea DC este insuficientă - crește procentul de O<sub>2</sub> extras de țesuturi și scade SmvO<sub>2</sub>;
- Dacă mecanismele compensatorii sunt depășite și cererea este mai mare decât oferta, metabolismul celular intră în anaerobioză, din care rezultă acid lactic;
- Acidoza lactică apare datorită eliberării inadecvate de O<sub>2</sub> (ex. șocul cardiogen), consumului crescut de O<sub>2</sub> (status epilepticus) sau utilizării inadecvate a oxigenului la nivelul țesuturilor (șoc septic sau sdr. postresuscitare); este un semn de hipoperfuzie tisulară în condițiile unor semne vitale normale;
- Acid lactic - marker al dezechilibrului cerere/ofertă, utilizat în triajul, diagnosticul, tratamentul și prognosticul stărilor de șoc; o valoare mai mare de 2 mmol/l poate indica existența hipoxiei tisulare.

Un parametru ce caracterizează frecvent starea de șoc, fără a putea pune însă semnul egal între cele două entități este hipotensiunea, definită ca scăderea TAS sub 90 mmHg, scăderea cu 40-50 mmHg față de valoarea de bază sau TAM sub 65 mmHg (8). Șocul poate exista în primele faze fără hipotensiune, iar hipotensiunea poate avea multe alte cauze, în afara șocului. Deși puțin utilizată în practica medicală, tensiunea arterială medie TAM este considerată un parametru relevant în monitorizarea șocului. Valoarea ei este dată de produsul TAM = DC x Rez. vasc. periferică. Dacă DC scade, rezistența vasculară periferică crește, ca mecanism compensator încercând menținerea tensiunii arteriale.

Mecanismele compensatorii intră în acțiune pentru a menține perfuzia adecvată la nivelul organelor vitale în primele faze ale șocului. Stimularea baroreceptorilor carotidieni activează reflex sistemul nervos simpatic și produce o serie de efecte prezentate în tabelul 1.1.

**Tabel 1.1. Efectele stimulării simpatice compensatorii (1)(2).**

- **Vasoconstricția arteriolară și redistribuția circulației din teritoriul cutanat, musculaturii striate, splahnic și chiar renal;**
- **Creșterea frecvenței cardiace - FC și contractilității miocardice - DC crescut;**
- **Constricție pe vasele de capacitanță - sistemul venos;**
- **Eliberarea de hormoni vasoactivi (adrenalină, noradrenalină, dopamină, cortizol) - mențin vasoconstricția;**
- **Eliberarea ADH, activarea sistemului renină-angiotensină cu retenție de Na și apă - menținerea volumului intravascular.**

Răspunsul celular la scăderea ofertei de O<sub>2</sub> duce la depleție de ATP, cu disfuncția pompei membranare, influx de Na și eflux de K la nivelul membranei celulare. Apare edem celular, celulele nu mai răspund la hormonii de stres (insulină, cortizol, glucagon, catecolamine) și ca urmare se activează enzimele lizozomale determinând distrucții membranare și intracelulare și în final moarte celulară.

Efectele metabolice ale decompensării șocului sunt: hiper K, hipo Na, acidoză metabolică, hiperglicemie, acidoză lactică.

Managementul șocului presupune: diagnostic rapid (bazat pe anamneză, examen fizic și explorări paraclinice), stabilirea etiologiei și tratamentul hipoperfuziei; pentru realizarea acestor obiective sunt necesare metode de monitorizare hemodinamică. Monitorizarea semnelor vitale (frecvență cardiacă, presiune arterială, temperatură, debit urinar, pulsoximetrie) însoțește eforturile diagnostice (8).

Diagnosticul stării de șoc se bazează pe anamneză, examen fizic și explorări paraclinice.

**a) Anamneza:**

- Simptome ce sugerează pierderea de volum: sângerare, vărsături, diaree, poliurie, febră;
- Simptome ce sugerează un sdr. coronarian acut (durere toracică, dispnee), IC congestivă, tratament cu beta-blocante în exces;
- Context anafilactic;
- Tulburări neurologice: vertij, lipotimie, alterarea statusului mental- comă.

**b) Examenul fizic general** poate evidenția:

- Temperatura: hipertermie sau hipotermie (endogenă = șoc hipometabolic sau exogenă); este indicator de hipoperfuzie și are valoare prognostică; temperatura periferică scăzută împreună cu hiperlactatemia indică prezența disfuncțiilor de organ.
- Timp de reumplere capilară prelungit (peste 2 secunde);

- Frecvența cardiacă: de obicei, crescută (reflectă pierderea de volum intravascular; mecanism compensator în menținerea DC); poate exista și bradicardie paroxistică (semn de gravitate) în șoc hipovolemic, hipoglicemie, betablocante, afecțiuni cardiace preexistente;
- TAS - în faza precoce poate fi crescută pentru că este mecanism compensatoriu și crește DC, apoi scade;
- TAD - crește la debut prin vasoconstricție arteriolară și apoi scade;
- Presiunea pulsului - TAS-TAD - depinde de rigiditatea aortei și de volumul diastolic: crește precoce în șoc și apoi scade înainte de TAS;
- Pulsul paradoxal: modificarea TAS cu respirația deoarece creșterea și scăderea presiunii intratoracice afectează debitul cardiac; se întâlnește în șocul obstructiv (tamponadă cardiacă), dar și în astm bronșic, insuficiență cardiacă decompensată;
- TAM = TAD + (TAS - TAD)/3; depinde de DC și Rezistența vasculară periferică; asigură perfuzia tisulară adecvată, scade în șoc;
- Indexul de șoc = FC/TAS = 0,5-0,7 (n); identifică pacienții cu hipoperfuzie dacă este mai mare de 0,9; depinde de efortul VS în insuficiența circulatorie acută;
- SNC: agitație, delir, confuzie, obnubilare, comă - scăderea presiunii de perfuzie cerebrală;
- Debit urinar scăzut (semn precoce de perfuzie tisulară inadecvată); în hipovolemie se instalează înaintea tahicardiei și a hipotensiunii arteriale; asigură monitorizarea non-invazivă a resuscitării în șoc (menținerea unei valori peste 0,5 ml/kg/oră).
- Tegumente - piele rece, umedă, transpirată, cianoză.

Dintre indicatorii de hipoperfuzie cei mai frecvenți utilizați sunt: hipotensiunea arterială, timpul de umplere capilară și temperatura cutanată, aceștia fiind evaluați în cadrul examenului fizic.

### c) Examen paraclinice

- Evaluare de bază: HLG, electroliți, glicemie, uree, creat, TQ, IQ, aPTT, sumar de urină, ecg, Rx. Toracică.
- Evaluare secundară: gaze arteriale, acid lactic, PDF, funcție hepatică; deficitul de baze și acidul lactic – cei mai buni markeri metabolici ai hipoperfuziei.
- Monitorizare non-invazivă: CO<sub>2</sub>-end tidal, DC calculat, ecocardiografie (evaluare rapidă a contractilității, funcției valvulare și pericardice, apreciere calitativă a umplerii ventriculare) (8);
- Monitorizare invazivă: presiune de umplere capilară, PVC (date recente din literatură au demonstrat că nu reflectă volumul intravascular și că nu se corelează cu volemia, nemaexistând astfel recomandarea strictă de monitorizare a PVC în decizia clinică de umplere volemică) (8), DC, SmVO<sub>2</sub>, rezistența vasculară periferică, DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>;
- Pentru evidențierea tipului de șoc, etiologiei și complicațiilor se efectuează: culturi din toate fluidele (sânge, urină, aspirat traheal, LCR, etc), CT cranian,



pelvin, abdominal, puncție lombară, dozarea nivelului de cortizol, ecografie pelvină și abdominală și alte investigații invazive în funcție de orientarea clinică și anamnestică.

#### Managementul stărilor de șoc presupune:

- **A** - IOT, ventilație mecanică, aspirație traheo-bronșică (dacă există secreții bronșice);
- **B** - pentru scăderea travaliului respirator se realizează sedare și relaxare musculară în vederea ventilației mecanice; se impune creșterea ofertei de O<sub>2</sub> și scăderea cererii de O<sub>2</sub> cu menținerea normală a parametrilor de oxigenare SaO<sub>2</sub> > 93 %, PaCO<sub>2</sub> < 35-40 mmHg, pH > 7,3;
- **C** - oprirea pierderilor (hemoragii, vărsături, diaree etc); resuscitarea cu fluide (cristaloide, coloide, sânge) după obținerea accesului venos periferic și central reprezintă prima linie de tratament la pacientul instabil hemodinamic.

Răspunsul la administrarea de fluide poate fi apreciat printr-o probă de umplere. Aceasta constă în administrarea rapidă (în 10-15 minute), eventual repetată, a 250 ml de soluție cristaloïdă (sau a unei cantități echivalente de coloid) sau în ridicarea membrelor inferioare, în scopul creșterii PVC cu cel puțin 2 mmHg. Răspunsul pozitiv presupune îmbunătățirea funcției cardiace sau a perfuziei tisulare; administrarea de substanțe vasopresoare (tabel 1.2) se face dacă TAM < 60 mmHg (noile recomandări – TAM trebuie menținută 75-85 mmHg) și TAS < 90 mmHg și mecanismul șocului sugerează vasodilatația și disfuncția contractilă miocardică;

- scăderea consumului de oxigen la nivel celular prin rezolvarea statusului hiperadrenergic (analgezie, relaxare, căldură, anxiolitice) și menținerea unei valori a Hb > 10 g %.

**Tabel 1.2. Sediul acțiunii și efectele substanțelor vasopresoare.**

❖ <b>Dopamina:</b> 2-2,5 mcg/kgc/min - receptori dopaminergici (vasodilatație renală, adrenală, mezenterică, coronariană, cerebrală); 2,5-5 mcg/kgc/min - receptori beta 1 (inotrop pozitiv); 5-10 mcg/kgc/min- receptori beta și alfa; 10-20 mcg/kg/min - receptori alfa (vasoconstricție).
❖ <b>Noradrenalina:</b> 0,01-0,8 mcg/kgc/min receptori alfa 1 (vasoconstricție periferică), receptori beta 1 (inotrop și cronotrop pozitiv).
❖ <b>Fenilefrina:</b> 0,15-0,75 mcg/kgc/min (receptori alfa).
❖ <b>Adrenalina:</b> 0,01-0,75 mcg/kgc/min receptori beta 1 și 2-(inotrop și cronotrop pozitiv, bronhodilatator); receptori alfa -(vasoconstricție); crește consumul de oxigen miocardic.
❖ <b>Dobutamina:</b> 2-20 mcg/kgc/min - receptori beta 1, 2, alfa 1 (inotrop și cronotrop pozitiv, ușoară vasodilatație sistemică și pulmonară și consum de O <sub>2</sub> scăzut).
❖ <b>Isoprenalina:</b> 0,01 -0,02 mcg/kgc/min receptori beta 1, 2.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional 2003.
2. Cardan E, Cristea I, Chioreanu M. Medicină Intensivă - vol I. Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997.
3. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Medicine. Lange Medical Books/McGraw-Hill 2005.
4. Dries DJ. Hypotensive Resuscitation Shock, 6: 311, 1996.
5. Cimpoeșu D, Petriș A, Rezuș C, Petriș O. Protocoale actuale de resuscitare cardiorespiratorie. Curs postuniversitar, UMF "Gr. T. Popa" Iași 2006.
6. Hoekstra JW, Handbook of Cardiovascular Emergencies- Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2001.
7. Chiorean M, Copotoiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic - vol 1. Ed. University Press, Tg. Mureș 1999.
8. Filipescu D, Tomescu D, Droc G, Grigoras I, Hagau N, Tulbure D. Monitorizarea hemodinamică în șoc. Recomandări Societatea Română de ATI (SRATI) 2009.

## 2. Șocul hipovolemic

**Definiție:** scăderea volumului intravascular rezultat din pierderea de sânge sau plasmă (3).

**Cauze:**

- \*hemoragie de cauze variate - vezi tabelul 2.1;
- \*hipovolemie absolută: diaree, vărsături, febră, poliurie, diuretice, arsuri;
- \*hipovolemie relativă: pierderi în spațiul III - ocluzie intestinală, pancreatită, peritonită, infarct enteromezenteric, edeme.

Șocul traumatic este o formă complexă de șoc ce poate avea mai multe componente: șoc hemoragic, șoc neurogen, șoc obstructiv și la care se poate adăuga în evoluție și șocul septic. Leziunile structurilor vasculare majore, a organelor parenchimotoase și a oaselor lungi reprezintă principalele cauze ale hemoragiei severe din traumatisme.

**Tabel 2.1. Cauzele șocului hemoragic.**

- Trauma: leziuni ale organelor parenchimotoase, plămân, miocard, vase mari, hemoragie retroperitoneală, fracturi de oase mari și bazin, hemoragiile scalpului, epistaxis;
- Gastrointestinale: varice esofagiene, ulcer hemoragic, gastrită, esofagită, sdr. Mallory-Weiss, tumori, ischemie mezenterică;
- Genitourinare: sângerare vaginală, neoplasm, avort, metroragii, placenta praevia, retenție de placenta, ruptură uterină, sarcină extrauterină;
- Vasculare: aneurisme, disecție de aortă, malformație arteriovenoasă ruptă.

**Principii de diagnostic:**

- \*contextul anamnetic;
- \*identificarea stării de șoc și evaluarea clasei de gravitate: tabel 2.3;
- \*examenul fizic cu identificarea cauzei (plăgi, fracturi, hematemeză, melenă etc);
- \*expresia clinică a mecanismelor compensatorii primare: diminuarea pulsului, scăderea fluxului sanguin periferic (paloare, tahicardie, agitație, oligurie);
- \*PVC scăzută;
- \*proba terapeutică: presiunea venoasă și tensiunea arterială cresc rapid odată cu umplerea volemică și cu oprirea pierderilor;

**Tabel 2.2. Explorări diagnostice în hemoragia acută (1).**

<p><b>Analize de laborator:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Hemoglobină/hematocrit;</li> <li>2) Gaze sangvine arteriale;</li> <li>3) Lactat;</li> <li>4) Electroliți, uree sangvină, creatinină, glicemie, calcemie;</li> <li>5) Teste de coagulare;</li> <li>6) Număr de trombocite;</li> <li>7) Grup sanguin și Rh.</li> </ol> <p><b>Investigații pentru evidențierea surselor de hemoragie:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Radiografie toracică;</li> <li>2) Radiografie pelvis/bazin;</li> <li>3) TC abdominal/pelvis;</li> <li>4) Ecografie abdominal;</li> <li>5) TC toracică;</li> <li>6) Endoscopie digestivă superioară și inferioară;</li> <li>7) Bronhoscopie.</li> </ol>
---

**Tabel 2.3. Clasificarea șocului hipovolemic (2)(8).**

	<b>Clasa I</b>	<b>Clasa II</b>	<b>Clasa III</b>	<b>Clasa IV</b>
<b>Pierdere de sânge, %</b>	< 15	15-30	30-40	40
<b>Volum, ml</b>	750	800-1500	1500-2000	2000
<b>TAS</b>	Nemodificată	Normală	Redusă	Foarte mică
<b>TAD</b>	Nemodificată	Crescută	Redusă	Foarte mică (nemăsurabilă)
<b>FC</b>	< 100	100-120	120-140	> 140 filiform
<b>Reumplere capilară</b>	Normală	Întârziată > 2 s	Întârziată > 2 s	Nedetectabilă
<b>FR</b>	Normală	Normală	Tahipnee > 20/min	Tahipnee > 20/min
<b>Debit urinar</b>	> 30	20-30	10-20	0-10
<b>Extremități</b>	Culoare normală	Palide	Palide	Palide și reci
<b>Starea de conștiență</b>	Alert	Anxios sau agresiv	Anxios, agresiv sau obnubilat	Obnubilat, confuz sau comatos

### **Diagnostic diferențial:**

- \*cu celelalte tipuri de șoc: cardiogenic, septic, obstructiv sau distributiv;
- \*cu hipotensiunea de alte cauze (ex. iatrogenă).

### **Tratament:**

Obiectivele terapeutice în tratamentul șocului hipovolemico sunt (2):

- \*Oxigenarea pulmonară adecvată;
- \*Controlul hemoragiei;
- \*Înlocuirea pierderilor;
- \*Monitorizarea efectelor terapiei;
- \*Suportul contractilității miocardice;
- \*Reechilibrarea acido-bazică și electrolitică;
- \*Susținerea funcției renale.

Mijloace terapeutice:

- \*Evaluarea și rezolvarea ABC-ului (căi aeriene, respirație, circulație);
- \*Oxigenoterapie cu flux crescut 10-15 l/min;
- \*Controlul hemoragiilor externe: ridicarea extremităților, bandaj compresiv, chirurgie de urgență;
- \*Înlocuirea pierderilor de fluide: abord venos periferic (cel puțin 2 linii venoase de calibru mare) și central, înlocuirea volumului intravascular cu soluții cristalinoide și coloide, înlocuirea transportorului de oxigen cu derivați de sânge, corecția anomaliilor de coagulare.

Studiile realizate în mod deosebit în prespital la pacienții cu șoc hemoragic au arătat că administrarea fluidelor (cristalinoide și coloide) în cantitate mare în scopul normalizării tensiunii arteriale, înainte de oprirea hemoragiei se asociază cu o creștere a mortalității, deoarece o reumplere vasculară agresivă determină creșterea sângerării și pierderea unui volum tot mai mare de fluid prin „spălarea” cheagurilor sanguine deja formate. Pornind de la aceste dovezi clinice, recomandările actuale pentru prespital și departamentul de urgență se îndreaptă spre termenul de reechilibrare volemică cu „hipotensiune permisivă” prin administrarea a 20-40 ml/kgc fluid în 10-20 min (1) până la oprirea hemoragiei prin intervenție chirurgicală, după care se continuă reumplerea vasculară până la parametrii hemodinamici normali.

Termenul de **hemoragie masivă** se definește ca (9):

- pierderea unui volum de sânge în 24 h;
- pierderea a mai mult de 50 % din volumul sanguin în 3 h;
- pierderea a mai mult de 150 ml sânge/min.

Tipurile de soluții utilizate pentru reumplerea volemică:

#### **Soluții cristalinoide:**

- Izotone (ser fiziologic, Ringer, Ringer lactat): reprezintă soluțiile de primă intenție în cazul pierderilor lichidiene acute; înlocuiesc și deficitul interstițial, realizează o

reechilibrare rapidă intra- și extravasculară; se administrează 3:1 față de volumul de sânge pierdut;

- Hipertone: soluție hipertonă de NaCl ce oferă avantajul unui volum redus de perfuzie pentru o refacere volemică satisfăcătoare, are efect inotrop pozitiv și vasodilatator periferic; prezintă pericol de hipernatremie și deshidratare cerebrală extremă ( $\text{Na} > 170 \text{ mEq/l}$ );

Soluțiile cristaloidale se evidențiază prin accesibilitate economică.

### **Soluții coloidale (2):**

- Au o remanență intravasculară mare, se pot folosi volume mici pentru resuscitarea volemică adecvată, mențin presiunea coloidosmotică intravasculară, sunt utile în insuficiența cardiacă și renală;
- Sunt reprezentate de albumină, dextran 40-70, HES (hydroxyethylstarch), Haemacel, Voluven, Gelofusin, plasmă;

Acestea au însă preț mai crescut, pot determina reacții anafilactice, efect antiplachetar și de trucare a rezultatului compatibilității directe, blocarea sistemului histiocitar și transmiterea infecțiilor (plasma).

### **Sânge și derivate de sânge:**

- Sunt singurele capabile să realizeze creșterea capacității de transport a  $\text{O}_2$ ;
- Se utilizează sânge izogrup, izoRh, integral, masă eritrocitară, eritrocite spălate;
- Sânge grup 0 Rh negativ - dacă este necesar imediat, în mai puțin de 15 min. mai ales în prespital;
- S-au introdus și produse de tip sânge artificial: emulsii perflorocarbonice, polimer de Hbpiridoxilată- extrem de scumpe și fără rezultate edificatoare, deocamdată;
- Necesită corectarea tulburărilor de coagulare, tratamentul CID cu plasmă proaspătă congelată, heparinoterapie;
- Aduagă o mică cantitate de acid citric (din conservant) și de K, hipocalcemie (1 g Ca gluconic i.v. pentru flecare 5 U de sânge sau plasmă transfuzate);
- Dacă există dispozitive speciale se poate utiliza autotransfuzia din hemotorax sau alte zone din care se aspiră sânge necontaminat.

**Tabel 2.4. Ghid orientativ de administrare a soluțiilor de reumplere vasculară în funcție de clasa de șoc (2).**

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 și 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 masă eritrocitară
Clasa a IV-a	1 l Ringer lactat sau ser fiziologic + 1 l coloid + 2 l sânge integral sau un volum echivalent de masă eritrocitară și coloid

### **Transfuzia de sânge.**

Nu există parametri clar definiți care să indice trecerea de la reechilibrarea cu soluții cristaloidale la transfuzia de sânge. Totuși, este acceptat în mod general, că este necesară transfuzia sanguină la un pacient aflat în șoc hemoragic, care prezintă o îmbunătățire hemodinamică minimă sau doar modestă după perfuzarea rapidă de 2-3 litri de soluții cristaloidale. Este acceptabilă începerea imediată a transfuziei, dacă este clar faptul că pacientul a suferit o pierdere marcată de sânge și este în pragul colapsului cardiovascular.

Recomandările Societății Americane de Anesteziologie susțin că o concentrație sanguină a hemoglobinei > 10 g/dl (hematocrit > 30 %) necesită foarte rar transfuzie sangvină, în timp ce un nivel < 6 g/dl (hematocrit < 18 %) necesită aproape întotdeauna transfuzie de sânge. Atunci când este posibil, este preferabil sângele izogrup, izoRh. Totuși, în cazul proceselor acute, atunci când timpul nu permite stabilirea compatibilității totale, sângele izogrup va fi prima opțiune, urmată de sânge grup 0 Rh negativ. Sângele poate fi administrat ca sânge integral sau ca masă eritrocitară (1).

Eficiența terapiei șocului este dată de următorii parametri clinici și paraclinici pe care dorim să-i normalizăm (1):

- Tensiune arterială invazivă și non-invazivă,
- Frecvență cardiacă,
- Frecvență respiratorie,
- Debit urinar,
- PVC,
- Stare de conștiență,
- Colorația tegumentelor, timp de umplere capilară,

Parametri paraclinici: end-tidal CO<sub>2</sub>, pH mucoasă gastrică, IC, SmVO<sub>2</sub>, lactat seric, deficit de baze.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional 2003.
2. Cardan E, Cristea I, Chioreanu M. Medicină Intensivă - vol I. Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997.
3. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Medicine. Lange Medical Books/McGraw-Hill 2005.
4. Dries DJ. Hypotensive Resuscitation Shock. 6: 311, 1996.
5. Cimpoeșu D, Petriș A, Rezuș C, Petriș O. Protocoale actuale de resuscitare cardiorespiratorie. Curs postuniversitar, UMF "Gr. T. Popa" Iași 2006.
6. Hoekstra JW. Handbook of Cardiovascular Emergencies - Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2001.
7. Chiorean M, Copotoiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic - vol. 8. Ed. University Press, Tg. Mureș 1999.
9. Rossaint R et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010; 14(2): R52. Epub 2010 Apr 6.



### 3. Șocul cardiogen

**Insuficiența cardiacă acută (ICA)** (termen care se referă la un grup heterogen de condiții clinice) reprezintă, conform ghidului Societății Europene de Cardiologie (ESC, 2008) un sindrom caracterizat prin “apariția bruscă a simptomelor și semnelor determinate de o funcție cardiacă anormală”. *International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes* definește mai nuanțat acest sindrom ca reprezentând „apariția/modificarea gradată sau rapidă a semnelor și simptomelor de insuficiență cardiacă care impun administrarea unui tratament urgent”.

Insuficiența ventriculară stângă nestabilizată, edemul pulmonar acut și șocul cardiogen sunt principalele forme de manifestare ale insuficienței cardiace acute.

**Șocul cardiogen** este considerat a fi extremitatea unui *continuum* care pornește de la sindromul de debit cardiac scăzut. Important, definiția șocului cardiogen afirmă prezența unui debit cardiac redus cu evidențierea hipoxiei tisulare în condițiile unui volum intravascular adecvat.

În cazul pacienților cu instabilitate hemodinamică survenită ca urmare a unui infarct miocardic acut, clasificarea Killip-Kimbal (1967) stratifică din punct de vedere clinic:

**Clasa I Killip-Kimbal** - fără raluri subcrepitante, fără zgomot III (fără semne de insuficiență ventriculară stângă). Mortalitate intraspitalicească sub 6 %.

**Clasa II Killip-Kimbal** - prezența ralurilor subcrepitante sub 50 % din câmpurile pulmonare sau a zgomotului III (galop ventricular) (semne de insuficiență ventriculară stângă moderată). Mortalitate intraspitalicească sub 17%.

**Clasa III Killip-Kimbal** - prezența ralurilor subcrepitante peste 50 % din câmpurile pulmonare și a zgomotului III (galop ventricular), dispnee severă, tuse cu expectorație spumoasă și rozată (edem pulmonar acut). Mortalitate intraspitalicească 38 %.

**Clasa IV Killip-Kimbal** (șoc cardiogen) - tensiune arterială sistolică TAS < 90 mmHg (sau o valoare cu 30 mmHg sub nivelul bazal pentru cel puțin 30 minute) și semne de hipoperfuzie periferică persistentă după corecția factorilor non-miocardici (hipovolemia, hipoxia, acidoza, aritmiile):

- cerebrală: agitație inițială, apoi grade progresive de alterare a stării de conștiență;
- renală: oligoanurie < 20 ml/oră;
- cutanată: tegumente palide, uneori cianotice, reci, umede;
- digestivă: dureri abdominale, greață, vărsături, uneori “în zaț de cafea” (ulcer de stress cu hemoragie digestivă superioară). Mortalitate intraspitalicească 81 %.

Măsurând invaziv **presiunea în capilarul pulmonar (PCP)** și **indexul cardiac** (IC = debitul cardiac/ suprafața corporală), Forrester, Diamond și Swan au elaborat o clasificare hemodinamică a insuficienței cardiace acute post-infarct

miocardic (fig. 3.1). PCP oferă informații referitoare la congestia pulmonară (PCP = 18 mmHg considerată ca valoare de diferențiere), iar indexul cardiac informații despre perfuzia tisulară (IC = 2.2 l/m/m<sup>2</sup> – valoare de diferențiere).

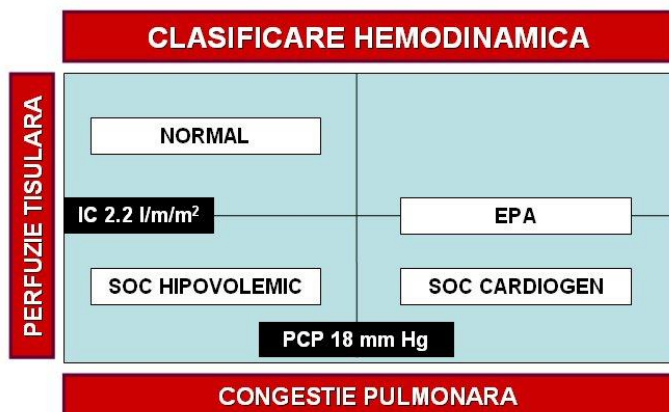


Fig. 3.1. Clasificarea Forrester-Diamond-Swan a instabilității hemodinamice din infarctul miocardic acut (EPA – edem pulmonar acut) (Forrester J și colab, 1977).

**Clasa I Forrester-Diamond-Swan** - normal hemodinamic: PCP < 18 mmHg, IC > 2,2 l/min/m<sup>2</sup> cu două subtipuri:

- subtipul IA – bolnavi compensați hemodinamic, fără semne de insuficiență cardiacă (raluri subcrepitante sau galop ventricular);
- subtipul IB – sindrom hiperkinetic (tahicardie, hipertensiune arterială) fără o altă cauză (febră, pericardită, infecție respiratorie sau urinară etc).

Mortalitate intraspitalicească 3 %.

**Clasa II Forrester-Diamond-Swan** - congestie pulmonară: PCP > 18 mmHg, IC > 2,2 l/min/m<sup>2</sup> - edem pulmonar acut. Mortalitate intraspitalicească 9 %.

**Clasa III Forrester-Diamond-Swan** - hipoperfuzie periferică: PCP < 18 mmHg, IC < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>. Necesită excluderea cauzelor generatoare de insuficiență a cordului drept - embolia pulmonară, tamponada cardiacă și infarctul ventriculului drept care induc o instabilitate hemodinamică denumită și “pseudoșoc cardiogen”. Mortalitate intraspitalicească 23 %.

**Clasa IV Forrester-Diamond-Swan** - șoc cardiogen: PCP > 18 mmHg, IC < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>. Șocul este de asemenea considerat prezent dacă sunt necesari agenți inotropi administrați intravenos sau balon de contrapulsatie aortică pentru a menține TAS > 90 mmHg și un index cardiac > 1,8 l/min/m<sup>2</sup>. Mortalitate intraspitalicească 51 %.

Clasele Forrester-Diamond-Swan necesită o evaluare hemodinamică și de aceea sunt utilizate doar în situații bine precizate. Studiul ESCAPE a evidențiat faptul că, în cursul tratamentului pacienților cu insuficiență cardiacă, această monitorizare hemodinamică nu adaugă date suplimentare față de evaluarea clinică. Monitorizarea invazivă nu are rol terapeutic, poate chiar întârzia

efectuarea tratamentului, poate leza pacientul fără să aibă rol în ameliorarea evoluției acestuia.

Ghidul ACC/AHA evidențiază două subseturi suplimentare de pacienți cu insuficiență cardiacă acută a ventriculului stâng:

- cei care prezintă disfuncție ventriculară stângă, dar nu un șoc cardiogen clasic: PCP > 18 mmHg, IC < 2,5 l/min/m<sup>2</sup> și TAS > 90 mmHg;
- cei cu șoc cardiogen clasic: PCP > 18 mmHg, IC < 2,5 l/min/m<sup>2</sup> și TAS < 90 mmHg.

Diferența dintre valoarea IC în această clasificare față de valoarea din clasificarea Forrester provine din faptul că cei mai mulți pacienți au deja un suport inotrop înainte de efectuarea cateterismului cardiac drept, măsurarea IC reflectând astfel (de fapt) stimularea simpatică.

Datele hemodinamice au arătat că modificările precoce ale presiunii capilare pulmonare și nu cele ale indicelui cardiac prezic mortalitatea pacienților cu insuficiență cardiacă acută severă (Fonarow et al, 1994). În condițiile dificultăților întâlnite în utilizarea clasificării hemodinamice bazată pe utilizarea cateterelor Swan-Ganz s-a constatat că se poate utiliza o modalitate clinică, rapidă (“diagnostic în 2 minute”) și larg disponibilă, superpozabilă pe datele hemodinamice cunoscute – **clasificarea Stevenson** (fig. 3.2). **Congestia** este evaluată prin prezența ortopneei, turgescenței jugularelor, ralurilor subcrepitante, a refluxului hepatojugular, a ascitei, a edemului periferic în timp ce **perfuzia tisulară** compromisă se traduce prin reducerea presiunii pulsului, apariția pulsului alternant, a hipotensiunii arteriale simptomatice, a extremităților reci, a alterării statusului mental:

- **Clasa I Stevenson** – subsetul “uscat și cald” (normal);
- **Clasa II Stevenson** – subsetul “umed și cald” (congestie);
- **Clasa III Stevenson** – subsetul “uscat și rece” (hipoperfuzie);
- **Clasa IV Stevenson** – subsetul “umed și rece” (hipoperfuzie și congestie).

Comparând cele patru clase clinice (uscat-cald, umed-cald, uscat-rece și umed-rece) din punct de vedere al evoluției, curbele de supraviețuire au avut o distribuție similară celei remarcate în cazul claselor hemodinamice.

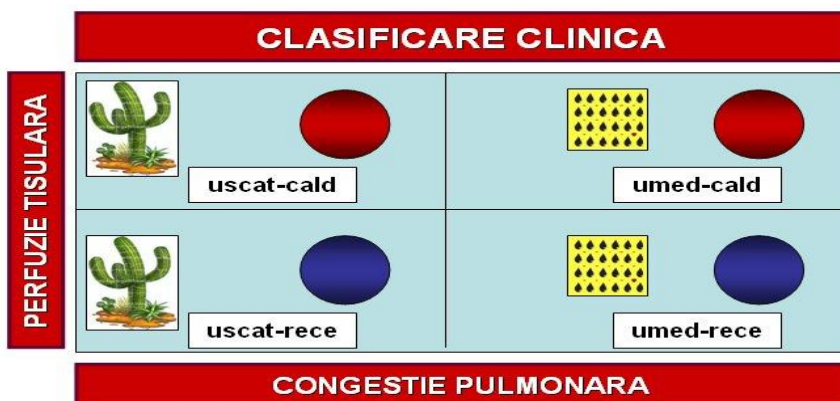


Fig. 3.2. Clasificarea clinică Stevenson a insuficienței cardiace acute (Stevenson LJ, 1999).

Cauzele șocului cardiogen pot fi astfel clasificate:

a. insuficiența de pompă a miocardului în:

- infarctul acut de miocard (incluzând în afara miocardului necrozat și miocardul siderat și hibernant – puzzle miocardic post-infarct!). Cauza predominantă ca frecvență în etiologia șocului cardiogen este de departe infarctul miocardic acut (IM): un IM de mari dimensiuni (peste 40 % din ventriculul stâng nefuncțional) sau chiar un infarct miocardic de mai mici dimensiuni apărut fie la un pacient cu un infarct vechi întins, fie la un pacient cu insuficiență ventriculară cronică stângă preexistentă (de cauză cardiomiopatică, valvulară etc). Disfuncția cardiacă apărută în cursul ȘC este inițiată de ischemia miocardică, dar ulterior disfuncția cardiacă va agrava ischemia și astfel se va crea o spirală descendentă, un cerc vicios în care ischemia miocardică generează ischemie miocardică;

- disecția de aortă (dacă include și originea arterelor coronare);

- contuziile miocardice;

- miocardite (virale, autoimune, din parazitoze etc);

- cardiomiopatii (de ex. hipertrofice, din amiloidoze etc);

- depresii date medicamente sau toxice (betablocante, blocante ale canalelor de calciu, antidepressive triciclice);

- depresii miocardice intrinseci (de exemplu în SIRS, datorită factorilor depresori, în acidoză, hipoxie);

- post-cardiotomie sau post-circulație extracorporeală (în chirurgia cardiacă).

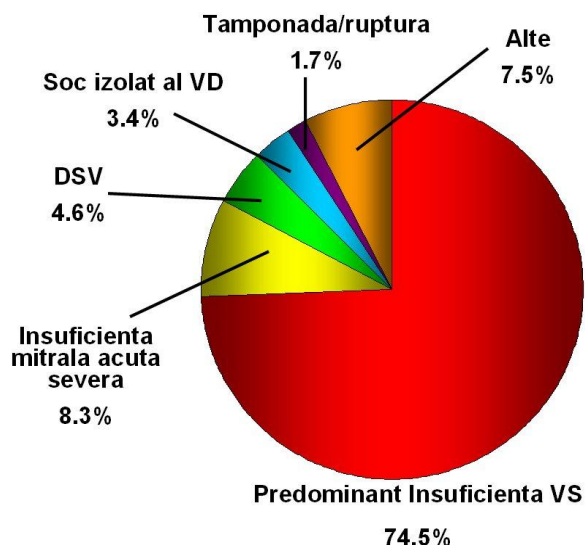
b. disfuncțiile mecanice:

- stenoze valvulare sau dinamice;

- insuficiențele valvulare;

- defectul septal ventricular;

- defecte ale pereților ventriculari sau aneurisme ventriculare.



**Fig. 3.3. Cauze de șoc cardiogen în infarctul miocardic acut**

(Shock Registry. Hochman JACC 2000; 35: 1063).

**Infarctul miocardic de ventricul drept** complică aproximativ 50 % dintre cazurile de STEMI postero-inferior. Mai rar, interesarea ventriculului drept apare în infarctul anterior. La toți pacienții cu infarct postero-inferior, trebuie efectuate înregistrări ECG în derivațiile drepte (V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>) iar apariția supradenivelărilor de segment ST în aceste derivații certifică diagnosticul de infarct de ventricul drept. Supradenivelarea de segment ST din V1 și derivațiile drepte revelatoare de infarct de ventricul drept este tranzitorie. Ea dispare în primele 10 ore de la debutul STEMI la aproximativ 50 % dintre pacienți.

Triada clinică sugestivă de infarct de ventricul drept este: hipotensiune arterială + presiune venoasă crescută + plămâni fără semne de stază. Diagnosticul devine evident dacă se observă și turgescența venelor jugulare și eventual pulsul paradoxal Kusmaul, dar aceste semne pot lipsi dacă pacientul este deshidratat. Deteriorarea hemodinamică și simptomatică specifică infarctului de ventricul drept apare la numai 10-15 % dintre pacienți.

Deseori, pacienții care vor evolua spre șoc se prezintă în departamentul de urgență ca o hipotensiune (non-traumatică) nediferențiată (**Undifferentiated Hypotensive Patient - UHP**). Intervenția precoce (în „ora de aur”) și bine direcționată este deosebit de importantă în cazul tuturor tipurilor de șoc (hipovolemic, cardiogen, obstructiv sau distributiv). Recunoașterea precoce a șocului este de fapt elementul critic decisiv în salvarea vieții acestor pacienți. În cadrul acestui binom recunoaștere precoce – intervenție precoce care scade semnificativ rata mortalității, examenul ecocardiografic oferă o serie de avantaje: este rapid, repetabil, reproductibil (permite „second opinion”) și poate fi un examen țintit. În evaluarea șocului ecocardiografia oferă informații utile referitoare la diagnosticul etiologic (identifică etiologia în 79,4 % din cazuri) și diagnosticul diferențial al șocului și permite monitorizarea evoluției pacientului și al impactului terapeutic al diferitelor intervenții efectuate. Interesul este amplificat de faptul că această evaluare se poate efectua chiar la “locul de îngrijire” a pacientului (*point-of-care*), poate fi ușor învățată și utilizată în urgență (tabel 3.4).

**Tabel 3.4. Modificările ultrasonografice evidențiate în cursul principalelor tipuri de șocuri (modificat după Atkinson et al).**

Tip de șoc / Evaluare eco	Hipovolemic (cantitate redusă de sânge, plasmă sau cantonare fluide în cel de-al treilea spațiu)	Cardiogen	Obstructiv (tamponada cardiacă)	Obstructiv (embolia pulmonară)	Distributiv (vasodilatație periferică inadecvată ex. sepsis, anafilaxie, insuficiență adrenală)
Cord	VS hiperkinetic	VS hipokinetic	VS hiperkinetic ( <i>swinging heart</i> )	VD dilatat	VS hiperkinetic (în evoluție - hipokinetic)
Vena cavă inferioară	Diminuată sau colaps	Normală sau dilatăată	Diametru variabil	Dilatăată	Inițial normală apoi colaps
Aorta	Anevrism de aortă?	Normală	Normală sau disecție de aortă	Normală	Normală
Lichid pericardic	-	-	+	-	+/-
Lichid pleural	+/-	+/-	+/-	-	+/-
Lichid peritoneal	Ruptură/ perforare organ	-	-	-	+/-

Ecografele portabile tot mai performante (acum capabile de M-mod, 2D, Doppler color, continuu și pulsat, cu imagine armonică și posibilitatea de a efectua calcule ale funcției cardiace), miniaturizabile (vezi Acuson P10 – 0,725 kg), cu posibilitatea de a schimba rapid transductori multipli, furnizate la prețuri tot mai accesibile fac examenul ecocardiografic disponibil nu numai echipelor din departamentele de urgență ale spitalelor, la patul pacientului sau din unitățile de terapie intensivă, ci chiar și celor care activează în condițiile dificile din prespital.

Modificări evidențiate ecocardiografic în cursul principalelor cauze generatoare de șoc cardiogen:

- o Evaluarea funcției ventriculului stâng (contractilitate globală și regională);
- o Screening pentru ruptura cardiacă;
- o Screening pentru regurgitarea mitrală;
- o Screening pentru tamponada cardiacă (hemopericard);
- o Evaluarea funcției ventriculului drept;
- o Screening pentru embolia pulmonară;
- o Screening pentru disecția de aortă.

**Abordarea terapeutică** a instabilității hemodinamice presupune deseori colaborarea strânsă dintre medicul urgentist, cardiolog, intervenționist, intensivist (ATI) și chirurgul cardio-vascular:

• **Monitorizarea non-invazivă** (clasa de recomandare I, nivel de evidență = LOE C). Evidențierea semnelor/simptomelor de congestie și a semnelor/simptomelor de debit cardiac scăzut presupune:

- o inspecția venelor jugulare (grad turgescență),
- o ascultația pulmonară (prezența ralurilor subcrepitante) și a cordului (absența/prezența galopului),
- o măsurarea tensiunii arteriale, frecvenței cardiace și a frecvenței respirațiilor,
- o aprecierea statusului neurologic (*Glasgow Coma Scale*),
- o aspectul tegumentelor (cald/rece, uscat/umed) permite estimarea perfuziei tisulare.

Vor fi recoltate repetat **probe biologice** pentru monitorizarea electroliților, glicemiei, funcției renale și (la nevoie) a gazelor arteriale.

• **Monitorizarea invazivă** (tensiune arterială sângerândă și cateterismul arterei pulmonare) – utilizată atunci când deteriorarea hemodinamică persistă, este necesară în șocul cardiogen (recomandare de clasa IIb, LOE C). Este utilă măsurarea repetată prin cateterism a saturației oxigenului în sângele venos amestecat (recomandare clasa II, LOE B).

## Abordarea terapeutică inițială

**Resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală** la nevoie, conform recomandărilor celui mai recent ghid al *European Resuscitation Council* (2010).

Pacientul va fi plasat în poziție semișezândă,

- i se va administra **oxigenoterapie** cu flux crescut,  
- dacă este conștient poate fi **ventilat neinvaziv** (moduri de ventilare: **CPAP** – *continous positive airway pressure ventilation* - metodă mai simplă, sursa de oxigen fiind conectată la o mască aplicată fest la nivel facial sau la o cască, o valvă expiratorie menținând constantă presiunea pozitivă intratoracică sau **NIPSV** sau **BIPAP**– *bilevel non-invasive pressure support ventilation* – metodă mai complexă cu un ventilator care oferă două nivele presionale: unul care asistă pacientul cu o presiune inspiratorie pozitivă și cealaltă, ca și CPAP, care menține o presiune expiratorie pozitivă), o metodă confortabilă, ușor de ajustat, care nu necesită sedarea pacientului și care poate fi ușor întreruptă (pentru edemul pulmonar acut – recomandare de clasă IIa, LOE A). Ventilația non-invazivă are efecte superioare oxigenoterapiei convenționale asupra respirației (o mai rapidă ameliorare a oxigenării, o scădere rapidă a frecvenței respirațiilor, o ameliorare rapidă a pH-ului arterial și o reducere a necesității de ventilare mecanică), dar și efecte hemodinamice (scade frecvența cardiacă, stabilizează tensiunea arterială, scade presarcina). Acest tip de ventilație poate fi inițiat precoce chiar în ambulanță.

- se va practica **intubația oro-traheală, iar pacientul va fi ventilat mecanic** dacă se menține o presiune parțială de oxigen sub 60 mmHg în pofida administrării de oxigen 100 % cu debit de 8-10 l/min și a unor doze adecvate de bronhodilatatoare sau după oprirea cardiacă - recomandare de clasă IIa, LOE C.

## Prevenția șocului cardiogen.

Șocul cardiogen poate fi precoce (diagnosticat la prezentarea la spital) sau tardiv (ecocardiografia poate evidenția complicațiile mecanice, important fiind de a se efectua cât mai rapid cateterismul cardiac și coronarografia). În primele 24 de ore de la debutul infarctului miocardic survin 72 % dintre cazurile de șoc cardiogen. Intervalul mediu de timp dintre debutul infarctului miocardic și apariția șocului cardiogen este de 5 ore (vezi studiul SHOCKI). Intervalul mediu de timp până la apariția șocului cardiogen a fost diferit în cazul STEMI (9,6 ore) față de NSTEMI (76,2 ore). Abordarea terapeutică cea mai eficientă constă în prevenția șocului cardiogen, abordare posibilă deoarece doar o minoritate (10-15 %) dintre pacienți se prezintă la spital direct în șoc cardiogen. Un sublot format din aproximativ 33 % dintre pacienții recrutați în registrul SHOCK au necesitat resuscitare cardio-respiratorie (impusă de episoadele de tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară).

În cazul **infarctului miocardic de ventricul drept** nu se administrează substanțe care pot scădea presarcina în ventriculul drept (nitroglicerină, diuretice). O cheie importantă în tratamentul infarctului de ventricul drept este administrarea de soluții perfuzabile (ser fiziologic) pentru creșterea presarcinii ventriculului

drept (Clasa I, nivel de evidență C). Mulți dintre pacienții cu infarct posteroinferior complicat cu infarct de ventricul drept au și bradicardie sinusală. Aceasta trebuie prompt tratată cu atropina 1 mg i.v., doză care poate fi repetată până la o doză totală de 2 mg. În cazul în care efectul atropinei nu apare pacientul trebuie cardiostimulat. Fibrilația atrială poate apare la până o treime dintre pacienții cu infarct de ventricul drept. La acești pacienți cardioversia electrică trebuie efectuată cât de repede posibil. În cazul unui bloc atrioventricular de grad avansat (de regulă bloc complet) - la aprox. 50 % dintre pacienții cu infarct de ventricul drept - trebuie asigurat asincronismul atrioventricular prin cardiostimulare secvențială (posibilă numai în spital).

Este important de a avea întotdeauna în atenție faptul că **PCI de urgență** sau **chirurgia cardiacă** pot fi salvatoare de viață dacă sunt utilizate în fazele inițiale ale șocului cardiogen. Dacă nici una dintre aceste variante terapeutice nu este disponibilă imediat, se recomandă utilizarea tratamentului trombolitic, care s-a dovedit că reduce de asemenea incidența șocului cardiogen. *Shock Trial Registry* (realizat pe baza datelor provenind de la 19 centre din SUA și Belgia) a arătat faptul că mortalitatea la 6 luni a fost mai mică în cazul revascularizării precoce, vârsta pacienților fiind deosebit de importantă (la cei < 75 ani prognosticul a fost mult mai bun).

Limitele **trombolizei** sunt legate de incapacitatea de a reperfuza pacienții în condițiile unei presiuni de perfuzie coronariene reduse, de creșterea riscului de reinfarctizare (posibil ca urmare a lizei incomplete a trombului) și de riscul de apariție a complicațiilor hemoragice.

**Tratamentul mecanic de revascularizare (PCI/chirurgie)** este indicat (ACC/AHA, 2004) dacă:

1. vârsta pacientului este sub 75 ani;
2. s-a stabilit diagnosticul de infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST, bloc de ram stâng sau infarct miocardic posterior;
3. șocul cardiogen a survenit sub 36 ore de la debutul infarctului miocardic (revascularizarea trebuie efectuată în primele 18 ore de la apariția șocului și la sub 36 ore de la debutul infarctului miocardic acut).

Asocierea PCI primară cu montarea de stent și administrarea de inhibitori ai receptorilor glicoproteici IIb/IIIa (abciximab) determină o evoluție mai favorabilă pe termen scurt la pacienții cu vârsta sub 75 ani (studiul REO-SHOCK). Chirurgia de revascularizare (indicată în cazul leziunilor triconariene severe și a leziunilor de trunchi principal) permite și corectarea complicațiilor mecanice (des asociată este regurgitarea mitrală severă). Revascularizarea chirurgicală de prima intenție este indicată în caz de:

- stenoză > 50 % a left main + infarct miocardic în teritoriul LAD sau al arterei circumflexe;
- stenoză > 75 % a left main + infarct miocardic în teritoriul arterei coronare drepte;
- leziuni triconariene severe;
- leziuni coronariene dificil de instrumentat.



**Sistemele de suport mecanic al circulației** reprezintă o resursă terapeutică non-farmacologică a insuficienței cardiace acute aflată în continuă dezvoltare. Aceste sisteme cuprind cordul artificial (TAHs - *Total Artificial Heart*) și dispozitivele de asistare ventriculară (VADs – Ventricular Assist Devices). Unii autori includ în cadrul dispozitivelor de asistare ventriculară și pompa de contrapulsatie intra-aortică cu balon (IABC – *Intra-Aortic Ballon Counterpulsation Pump*), dar ghidul elaborat recent de către Societatea Europeană de Cardiologie le menționează separat: IABC nu este inclus în cadrul dispozitivelor de asistare ventriculară deoarece nu produce propriul său debit sistolic. Aceste dispozitive de asistare ventriculară sunt indicate la pacienții care nu răspund la tratamentul convențional optim și maximal având scopul de a servi drept punte spre transplantul cardiac; punte spre recuperare; dispozitiv permanent (alternativă pentru transplantul cardiac).

Terapia suportivă cu **balon de contrapulsatie** este recomandată, deci, ca o punte către manevrele intervenționale. Contrapulsatia aortică cu balon determină creșterea fluxului diastolic coronarian și sistemic și scade postsarcina prin reducerea impedanței aortice. Mortalitatea intraspitalicească a fost semnificativ mai redusă în cazul pacienților tratați cu asocierea tromboliză și contrapulsatie aortică cu balon (47 %) față de celelalte variante – doar contrapulsatie – 52 %, doar tromboliză – 63 %, fără tromboliză și fără contrapulsatie (77 %).

Când toate aceste măsuri de stabilizare hemodinamică eșuează, trebuie luat în considerație suportul mecanic cu un **dispozitiv de asistare ventriculară** cu un by-pass cardiopulmonar percutan cu oxigenator membranar extracorporeal (ECMO), cu hemopompa etc, în special dacă se intenționează dirijarea pacientului către transplantul cardiac.

Stabilizarea temporară a pacientului poate fi realizată prin:

- ventilație artificială,
- substituție volemică adecvată,
- suport inotrop-pozitiv farmacologic,
- balonul de contrapulsatie intra-aortică,
- eventual tratament vasodilatator (nitrați).

Presiunea de umplere trebuie menținută peste 15 mmHg la un index cardiac de peste 2 l/kgc/min.

Pacienții în șoc cardiogen se află de regulă în acidoză metabolică. Corecția acesteia (prin hiperventilație, de evitat administrarea bicarbonatului de sodiu) este deosebit de importantă deoarece catecolaminele au efect redus în condiții de acidoză.

**Dopamina** în doze de 2,5-5 mcg/kg/min se poate administra pentru ameliorarea funcției renale; se poate lua în considerare și adăugarea de **dobutamină** 5-10 mcg/kg/min.

Dacă TAS 70-100 mmHg fără semne/simptome de șoc cardiogen clasic – **dobutamină** 2-20 mcg/kg/min p.i.v. La dobutamină se dezvoltă toleranță la câteva zile de tratament, iar aritmiile ventriculare pot surveni la orice doză.

Dacă TAS 70-100 mmHg cu semne/simptome de șoc cardiogen clasic – **dopamină** 5-15 mcg/kg/min p.i.v.

Dacă TAS < 70 mmHg – **noradrenalină** 0,5 până la 30 mcg/min p.i.v. Noradrenalina este un neurotransmițător endogen major ( $\alpha_1$  agonist potent,  $\beta_1$  modest) cu efect vasoconstrictor puternic, inotrop modest și cronotrop minim (crește TAS, TAD, presiunea pulsului, efect minim pe debitul cardiac, crește perfuzia coronariană), dar perfuzia prelungită determină un efect toxic miocitar.

**Inhibitorii de fosfodiesterază** (amrinonă sau milrinonă) au fost utilizați limitat în tratamentul șocului cardiogen doar atunci când catacolaminele nu au dat rezultat, din cauza efectelor lor vasodilatatoare și a timpului lung de înjumătățire.

**Digoxinul** nu este recomandat; puterea sa inotrop pozitivă este relativ redusă, determină vasoconstricție coronariană și sistemică (mediată alfa-adrenergic) și are potențial aritmogen (interval de eficiență redus 1-2 ng/ml).

În șocul cardiogen **levosimendanul** nu poate fi administrat din cauza efectului său vasodilatator, dar s-a dovedit util atunci când a fost asociat cu noradrenalina.

În cazul **infarctului miocardic de ventricul drept**, administrarea de inotrope simpaticomimetice (dopamină, dobutamină) în dozele descrise mai sus trebuie făcută dacă tensiunea arterială nu se redresează după primii 500-1000 ml de lichid perfuzat (Clasa I, nivel de evidență C).

Faptul că în cazul șocului cardiogen fracția de ejeție a ventriculului stâng este doar moderat deprimată, că rezistența vasculară sistemică în cazul administrării medicației vasopresoare nu este în medie crescută și că s-a constatat prezența unui sindrom inflamator asociat la unii pacienți sugerează contribuția la instabilitatea hemodinamică, alături de pierderea de masă miocardică și de ischemie, a mediatorilor inflamației, deschizând drumul spre noi perspective terapeutice. Studiul TRIUMPH nu a evidențiat efecte pozitive asupra mortalității în cazul șocului cardiogen survenit în contextul infarctului miocardic acut dacă s-a administrat **tilarginină** (un inhibitor de NO, N<sup>G</sup>-monometil-L-arginina – L-NMMA). În curs de cercetare (studiul COMMA) este și eficiența administrării în șocul cardiogen a unor **anticorpi anti factor complementar C<sub>5</sub>** (pexelizumab).

Șocul cardiogen rămâne o realitate clinică de temut în pofida progreselor teoretice și tehnologice actuale, chiar în centre medicale de renume (mortalitate 50-80 %). Cu toate acestea, ceea ce era considerat în urmă cu 10-15 ani un “eveniment fatal” se arată a fi astăzi a fi o condiție clinică “posibil de tratat”.

Șocul cardiogen rămâne principala cauză de mortalitate la pacienții spitalizați pentru infarct miocardic. Terapia de elecție a infarctului miocardic cu șoc cardiogen (revascularizarea) trebuie să fie urgentă și agresivă cu scopul restabilirii unui flux anterograd eficient în vasul responsabil de infarct. Cea mai bună alternativă de tratament a șocului cardiogen este PCI primar. Dacă PCI nu este disponibilă, atunci soluția de ales este terapia trombolitică sub asistare cu IABC. Există pacienți care beneficiază și de revascularizarea chirurgicală de urgență.

Complicațiile mecanice ale infarctului miocardic cu șocul cardiogen se asistă cu IABC, sunt o urgență chirurgicală și pacientul trebuie operat cât de repede.

Stenoza aortică (fixă sau dinamică) sau insuficiența aortică acută cu șoc cardiogen sunt urgențe chirurgicale care necesită protezare valvulară.

Ecocardiografia este o explorare obligatorie a pacientului cu hipotensiune (non-traumatică) nediferențiată.

## **BIBLIOGRAFIE.**

1. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671–719.
2. Atkinson PRT, McAuley DJ, Kendall RJ, Abeyakoon O, Reid CG, Connolly J, Lewin D. Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emerg Med J* 2009; 26: 87-91.
3. Bubenek Ș. Șocul cardiogen. *Cursul Național de Ghiduri și Protocoale în ATI*. Ed. Mirton 2006.
4. Califf, RM, Bengtson, JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330, 1724-1730.
5. Cleland J G, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure Survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442–463.
6. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PhA, Strömberg, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* doi: 10.1093/eurheartj/ehn309.
7. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, LeJemtel TH, and Cotter G for the investigators SHOCK. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340–348.
8. Forrester J, Diamond G, Swan H. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39: 137–145.
9. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, Massie BM, Roland E, Targum S, Collins SP, Filippatos G, Tavazzi L and for the International

- Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005; 112: 3958-3968.
10. Granger CB, Mahaffey KW, Weaver WD, Theroux P, Hochman JS, Filloon TG, Rollins S, Todaro TG, Nicolau JC, Ruzyllo W, Armstrong PW. Pexelizumab, an anti-C5 complement antibody, as adjunctive therapy to primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the COMplement inhibition in Myocardial infarction treated with Angioplasty (COMMA) trial. *Circulation* 2003; 108: 1184–1190.
  11. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–634.
  12. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
  13. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457–464.
  14. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure – full text. The Task Force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416.
  15. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1797–804.
  16. Oh JK. Echocardiography as a noninvasive Swan-Ganz catheter. *Circulation* 2005; 111: 3192-3194.
  17. Pennington G. The impact of the new technology on cardiothoracic surgical practice. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 10-18.
  18. Perera Ph, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28: 29-56.
  19. Petriș A. Evaluarea ecocardiografică în șoc. În Cimpoescu D, Petriș A (editori). Conferințe în Medicina de Urgență 2005 – SMURD Iași 2010. Ed. Pim Iași 2010: 49-52.
  20. Petriș A. Note de stagiu. Medicină internă. Barem de lucrări practice pentru studenți. Ed Pim Iași 2008.
  21. Picard MH, Davidoff R, Sleeper L et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 107: 279–284.
  22. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 2732–2739.
  23. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1123–9.
  24. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 1999; 1: 251-257.
  25. Strehlow M. Undifferentiated shock: making a difference. <http://www.acep.org/WorkArea/DownloadAsset>.

26. Tatu-Chițoiu G. Insuficiența cardiacă acută - o realitate ignorată!? În Căpâlneanu R (sub. red). Progrese în cardiologie (vol. I). Ed. Benett, București 2006: 215-220.
27. The TRIUMPH Investigators. Effect of Tilarginine Acetate in Patients With Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock: The TRIUMPH Randomized Controlled Trial. JAMA 2007; 297(15): 1657-1666.
28. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1084–1090.
29. Zeymer U, Tebbe U, Weber M, Vöhringer HF, Jaksch R, Bischoff KO, Toepel W, Marsalek P, Horn S, Neuhaus KL for the ALKK Study Group. Prospective Evaluation of Early Abciximab and Primary Percutaneous Intervention for Patients with ST Elevation Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results of the REO-SHOCK Trial. Invasive Cardiol 2003; 15(7): 385-389.

## 4. Șocul anafilactic

**Definiție:** șoc în prezența unei descărcări masive de histamină.

**Anafilaxia:** o reacție sistemică, severă de hipersensibilizare însoțită de hipotensiune și compromiterea căilor aeriene cu risc vital, determinată de eliberarea mediatorilor anafilaxiei (IgE din mastocite). În prezent se acceptă faptul că există șoc anafilactic fără reacții de tip Ag-Ac.

**Cauze:**

- \*Medicamente: -peniciline și alte ATB,  
-aspirină,  
-trimetoprim,  
-AINS.
- \*Alimente și aditivi:  
-Fructe de mare, pește,  
-Soia, nuci,  
-Făină, lapte, ouă,  
-Glutamat monosodic, tartrazină,  
-Nitrați și nitriți.
- \*Altele:  
-înțepături de himenoptere,  
-mușcătură de șarpe,  
-substanțe de contrast din radiologie.

**Manifestări clinice:**

- \*Urticarie, edem al țesuturilor moi; piele caldă, eritematoasă;
- \*Angioedem;
- \*Dureri abdominale nesistemizate;
- \*Greață, vărsături, diaree;
- \*Rinoree, conjunctivită;
- \*Lipotimie sau palpitații;
- \*Wheezing secundar bronhospasmului; stridor secundar edemului laringeal;
- \*Hipotensiune datorată vasodilației;
- \*în cazuri severe: pierderea stării de conștiență, midriaza, incontinența urinară, posibil convulsii și compromiterea căii aeriene, în majoritatea cazurilor semnele și simptomele apar la aproximativ 60 min. de la expunerea la alergen (1).

**Diagnostic diferențial:**

- \*alte tipuri de șoc distributiv - neurogenic sau septic;
- \*angioedem;
- \*hiperreactivitate a căilor aeriene;
- \*criză severă de astm bronșic;
- \*sincopă vaso-vagală.

**Tratament:**

- întreruperea contactului cu alergenul, dacă este posibil;

- Semnele vitale, accesul intravenos, oxigenul, monitorizarea cardiacă și pulsoximetria trebuie obținute imediat;
- realizarea ABC-ului;
- oxigenoterapie 5-10 l/min;
- securizarea căilor aeriene este prioritatea numărul unu, ventilație asistată, dacă este necesar se va efectua IOT sau cricotiroidotomie;
- acces venos, minim 2 linii venoase, administrarea de soluții cristaloide;
- administrarea de adrenalină (adrenalina este elementul de bază al tratamentului în reacțiile anafilactice) (1) 0,3-0,5 mg i.m. (copii: 0,01 ml/kgc/doza, soluție 1:1000 până la o doză maximă de 0,4 ml) (3); reacțiile severe pot beneficia de adm. i.v. sau endotraheal (1 ml, soluție 1:10000) repetat sau perfuzie endovenoasă 4 mcg/min, titrând efectele; la nevoie, adrenalina se poate administra și subcutanat;
- Linia a doua de tratament: între medicamentele din linia a doua se află corticosteroizii, antihistaminicele, medicația pentru astm bronșic și glucagonul. Acestea sunt folosite în tratamentul reacțiilor anafilactice refractare la prima linie de tratament sau pentru tratamentul complicațiilor și sunt utile de asemenea în prevenirea recurențelor (1).
- antihistaminice (blocante H1): difenhidramina (adulti: 50 mg; copii: 2 mg/kgc i.m. sau i.v.);
- antihistaminice (blocante H2): ranitidina 50 mg, famotidina 20 mg i.v.;
- hidrocortizon 100-200 mg sau metilprednisolon 50-100 mg i.v.;
- Albuterol sau alt  $\beta_2$ -agonist prin nebulizare;
- Glucagon 1 mg i.v. la 5 min. apoi 5-15 mcg/min;
- Aminofilină 5-6 mg/kg i.v.

Anafilaxia se poate repeta la 12-24 h după episodul inițial astfel încât se recomandă internarea pacienților cu anafilaxie severă sau ținerea sub observație. Dacă pacientul a avut o reacție severă se va prescrie adrenalină în formă tipizată, pentru auto-administrare în eventualitatea repetării evenimentelor. Pacientul trebuie să fie instruit despre cum să evite viitoarele expuneri la alergen.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional 2003.
2. Cardan E, Cristea I, Chioreanu M. Medicină Intensivă - vol I. Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997.
3. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Medicine. Lange Medical Books/McGraw-Hill 2005.
4. Dries DJ. Hypotensive Resuscitation Shock. 6: 311, 1996.
5. Cimpoeșu D, Petriș A, Rezuș C, Petriș O. Protocoale actuale de resuscitare cardiorespiratorie. Curs postuniversitar, UMF "Gr. T. Popa" Iași 2006.
6. Hoekstra JW. Handbook of Cardiovascular Emergencies-Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2001.
7. Chiorean M, Copotoiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic- vol 1. Ed. University Press, Tg. Mureș 1999.



## 5. Șocul neurogen

**Definiție:** hipotensiune și bradicardie în prezența unei leziuni a măduvei spinării, cu întreruperea influxului simpatic. Mai des este întâlnită în cazul traumatismelor prin strivire și mai rar în cazul celor penetrante.

Se diferențiază de șocul spinal, care înseamnă pierderea temporară a activității reflexe medulare apărută după o leziune totală a măduvei spinării (în special situată superior de T 11) - ex. incontinența anală în faza acută după lezarea măduvei spinării (3).

**Cauze:** traumatisme de coloană închise (accidente rutiere, accidente de motocicletă) și deschise (arme albe, arme de foc); cel mai frecvent este afectată regiunea cervicală, urmată de joncțiunea toraco-lombară, regiunea toracică și apoi cea lombară.

Evenimentul traumatic determină compresiune și/sau dilacerare a măduvei. Leziunile medulare secundare (zile, săptămâni) conduc la ischemie, leziuni arteriale locale, tromboze intraarteriale, cu pierderea tonusului simpatic și accentuarea celui parasimpatic.

### Diagnostic:

- hipotensiune și bradicardie în prezența unei leziuni a măduvei spinării în context anamnetic sugestiv;
- menținerea perfuziei cutanate și a extremităților: tegumente calde și uscate;
- insuficiența reglării vasomotorii → acumulare de sânge în vasele de capacitanță dilatate → scăderea TA;
- frecvent este datorat unei tetraplegii/paraplegii traumatice, dar poate fi indus și de anestezia spinală înaltă; poate fi văzut și în sdr. Guillain-Barre și alte neuropatii;

### Diagnostic diferențial:

\*sincopa vaso-vagală;

\*șoc hipovolemic în context traumatic.

În esență, diagnosticul de șoc neurogen ar trebui să fie unul de excludere.

Anumite semne și simptome - cum ar fi bradicardia și tegumente calde și uscate pot fi evidente, dar hipotensiunea arterială la pacienții politraumatizați nu se poate presupune niciodată ca fiind provocată de un șoc neurogen, până la epuizarea celorlalte cauze de hipotensiune din traumă (1).

### Tratament:

- evaluare ABCDE la pacientul traumatizat cu imobilizarea coloanei cervicale;
- menținerea decubitului dorsal pe targă rigidă de coloană;
- oxigenoterapie pe mască sau IOT cu ventilație, dacă pacientul este inconștient;

- administrare de soluții cristaloide izotone; echilibrarea hidro-electrolitică adecvată cu fluide trebuie efectuată cu scopul de a menține tensiunea arterială medie la 85-90 mmHg pentru primele 7 zile după un traumatism grav al coloanei (1);
- dacă nu se poate menține TA > 80 mmHg după o resuscitare volemică adecvată, se administrează i.v. un agent vasopresor cu acțiune  $\alpha$ -agonistă (doze mari de dopamină sau noradrenalină); Dozele necesare sunt variabile și trebuie alese în funcție de răspunsul hemodinamic al pacientului.
- evaluare secundară a pacientului cu traumă;
- corticoterapia cu metilprednisolon 30 mg/kg în prima oră, apoi 5,4 mg/kg/h în următoarele 23 h este controversată.

## BIBLIOGRAFIE

1. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional 2003.
2. Cardan E, Cristea I, Chioreanu M. Medicină Intensivă - vol I. Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997.
3. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Medicine. Lange Medical Books/McGraw-Hill 2005.
4. Dries DJ. Hypotensive Resuscitation Shock. 6: 311, 1996.
5. Cimpoșu D, Petriș A, Rezuș C, Petriș O. Protocoale actuale de resuscitare cardiorespiratorie. Curs postuniversitar, UMF "Gr. T. Popa" Iași 2006.
6. Hoekstra JW. Handbook of Cardiovascular Emergencies-Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2001.
7. Chiorean M, Copotoiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic- vol 1. Ed. University Press, Tg. Mureș 1999.

## 6. Șocul obstructiv

**Definiție:** Șocul obstructiv este o formă de șoc determinat de obstrucția vaselor mari sau obstrucția la nivelul cordului. Situațiile care determină obstrucția extracardiacă sunt embolia pulmonară cu risc înalt, tamponada cardiacă și pneumotoraxul sufocant.

### Cauze:

\*cauze: tamponadă cardiacă, pneumotorax sub tensiune, embolie pulmonară masivă;

\*cauze rare: mixom atrial, tromb mitral, coarctăție de Ao, boli valvulare obstructive, HTP;

\*unele cauze ale șocului obstructiv sunt dificil de diagnosticat și tratat în departamentul de urgență;

### Diagnostic:

\*hipotensiune și jugulare turgescente în lipsa unei hipovolemii severe;

\*obstrucția extracardiacă perturbă umplerea ventriculară, scade presarcina și determină prăbușirea debitului cardiac;

\*semnele clinice de tamponadă cardiacă - triada Beck: hipotensiune, zgomote cardiace asurzite, jugulare turgescente;

\*este utilizată ecocardiografia la patul bolnavului pentru diagnosticul rapid al cauzelor, cum ar fi revărsatul pericardic și examenul clinic, respectiv radiografia pentru pneumotorax și embolie pulmonară;

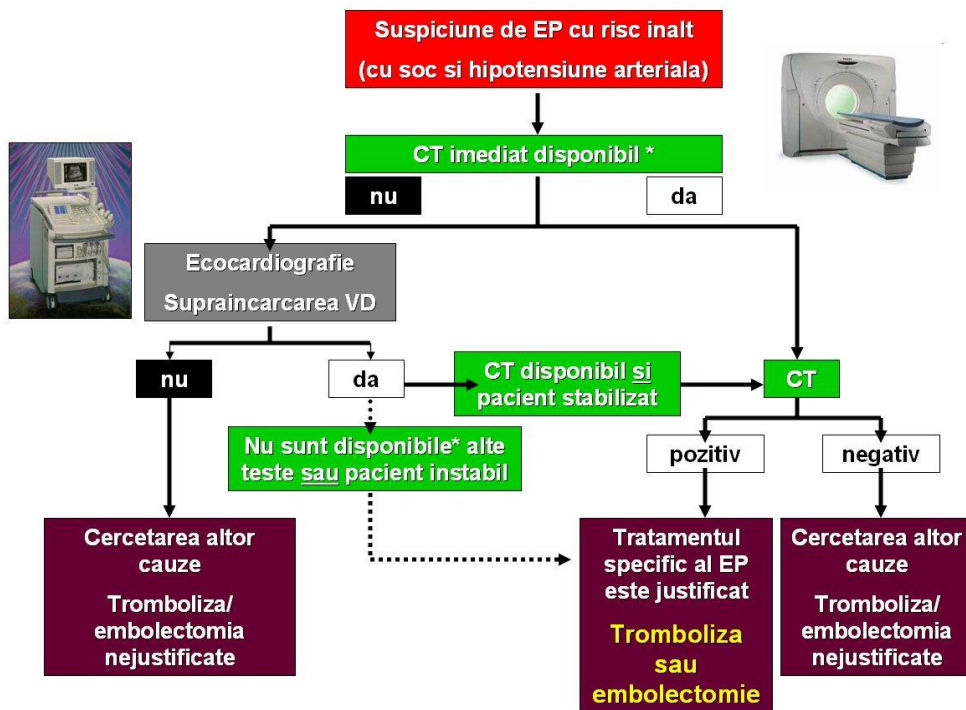


Fig. 6.1. Algoritm diagnostic în cazul pacienților cu suspiciune de EP cu risc înalt.

- \*sunt de asemenea utile pentru evaluarea etiologiei șocului:
- electrocardiograma în 12-18 derivații, D-Dimeri, gazele arteriale;
- pentru pacienții stabili: ecocardiografia și cateterismul inimii drepte ajută la stabilirea diagnosticului (3).

### Diagnostic diferențial:

\*șocul hipovolemic, cardiogenic, neurogenic sau anafilactic.

### Tratament:

- \*resuscitare volemică cu cristaloides sau coloide;
- \*oxigenoterapie cu flux crescut de O<sub>2</sub> sau IOT în cazul alterării gazelor arteriale;
- \*agenți vasopresori: dopamină, dobutamină;
- \*decompresia în urgență a unui pneumotorax sufocant cu un ac, urmat de drenaj toracic;
- \*cauze netraumatice: pericardiocenteza "oarbă" sau ghidată ecografic în tamponada cardiacă;
- \*cauze traumatice: fereastră pericardică sau toracotomie în urgență;
- \*tromboliză urmată de terapie anticoagulantă pentru embolie pulmonară masivă asociată cu șoc, SCR sau insuficiență respiratorie. Regimurile trombolitice aprobate sunt cu streptokinază, urokinază și rtPA.

**Tabel 6.2. Regimuri terapeutice aprobate pentru tratamentul EP.**

Streptokinaza	250.000 UI ca doză de încărcare în 30 min. urmată de 100.000 UI/h pentru 12-24 h. Regimul accelerat: 1,5 milioane UI în 2 ore.
Urokinaza	4400 UI/kg ca doză de încărcare în 10 minute urmată de 4400 UI/kg pentru 12-24 h. Regim accelerat: 3 milioane UI în 2 ore
rtPA	100 mg în 2 ore sau 0,6 mg/kg în 15 min. (cu doza maximă de 50 mg).

**Tabel 6.3. Contraindicații ale terapiei trombolitice (Ghid ESC, 2008).**

Contraindicații absolute:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• AVC hemoragic sau de etiologie necunoscută survenit oricând în evoluție;</li> <li>• AVC ischemic survenit în ultimele 6 luni;</li> <li>• Leziuni ale sistemului nervos central sau neoplasme;</li> <li>• Traumatism major, intervenție chirurgicală sau traumatism cranian în ultimele 3 săptămâni;</li> <li>• Hemoragie gastro-intestinală în ultima lună;</li> <li>• Hemoragie cunoscută. Alta decât menstruația.</li> </ul>

<b>Tabel 6.3. Contraindicații ale terapiei trombolitice (continuare)</b>
--

<b>Contraindicații relative:</b>
----------------------------------

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Accident cerebral ischemic tranzitor în ultimele 6 luni;</li><li>• Tratament cu anticoagulante orale;</li><li>• Gravitate sau în prima săptămână postpartum;</li><li>• Puncții în zone incompresibile;</li><li>• Resuscitare cardio-pulmonară traumatică;</li><li>• HTA refractară la tratament (presiunea sistolică &gt;180 mmHg);</li><li>• Boală hepatică severă;</li><li>• Endocardită infecțioasă;</li><li>• Ulcer peptic activ.</li></ul> |
|---|

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Cimpoesu D, Petris A, Tatu-Chițoiu G, Pop C, Tînt D. Ghidul ESC 2008 de diagnostic și tratament în embolia pulmonară – breviar pentru departamentul de urgență in Protocoale in ATI si Medicina de Urgenta, Timisoara 2010
2. Tintinalli JE, Gabor D, Kelen MD, Stapczynski JS. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. By McGraw-Hill Professional 2003.
3. Cardan E, Cristea I, Chioreanu M. Medicină Intensivă - vol I. Editura Dacia, Cluj-Napoca 1997.
4. Keith Stone C, Humphries RL. Current Essentials of Emergency Medicine. Lange Medical Books/McGraw-Hill 2005.
5. Dries DJ. Hypotensive Resuscitation Shock. 6: 311, 1996.
6. Cimpoesu D, Petriș A, Rezuș C, Petriș O. Protocoale actuale de resuscitare cardiorespiratorie. Curs postuniversitar, UMF "Gr. T. Popa", Iași 2006.

### III. Protocolul de evaluare și management ale pacientului traumatizat

Pacienții cu traumatisme reprezintă 25 % dintre prezentările în departamentele de urgență din Statele Unite ale Americii (1). Mecanismul traumatic determină cele mai multe decese în populația de vârstă tânără: 1-40 ani.

Protocolul de evaluare și intervenție medicală în traumă include următoarele etape:

- a. Examinarea primară rapidă;
- b. Începerea manevrelor de resuscitare;
- c. Examinarea secundară completă;
- d. Aprecierea necesității intervenției chirurgicale de urgență sau transfer la unitate medicală specializată pentru un anumit tip de îngrijiri în traumă;
- e. Tratamentul definitiv;
- f. Reabilitarea.

În cadrul examinării în urgență a bolnavului critic traumatizat se desfășoară primele etape și anume (2):

- evaluarea primară incluzând manevrele de resuscitare;
- evaluarea secundară;
- reevaluarea - evaluarea terțiară,  
- „a missed tertiary survey is a missed injury” (3).

Decesele determinate de traumă apar în trei momente importante după traumatism:

*Primul moment* important survine imediat, la câteva secunde până la câteva minute după traumatism. Decesul se produce datorită:

- dilacerărilor țesutului cerebral sau a etajului superior al măduvei spinării;
- dilacerărilor cordului și a vaselor mari.

Acești pacienți au, în cel mai bun caz, un "moment de aur" și în majoritatea cazurilor nu pot fi salvați, astfel încât cel mai bun tratament rămâne "prevenția" accidentelor.

*Al doilea moment* important durează de la câteva minute până la câteva ore de la traumatism. Leziunile care produc decesul în această perioadă necesită intervenție în urgență pentru a salva viața:

- hematoamele subdurale sau epidurale;
- hemo- și pneumotoracele;
- rupturile de splină sau ficat;
- fracturile pelviene;
- pierderile masive de sânge datorită fracturilor multiple.

Dacă leziunile sunt identificate și tratate în timp util, acești pacienți pot fi salvați, eficiența și rapiditatea intervenției în prespital fiind esențiale pentru supraviețuire ("ora de aur").

*Al treilea moment* important survine la câteva zile până la săptămâni după traumatism. În acest interval decese apar datorită:

- traumatismelor craniocerebrale severe cu stare de comă prelungită;
- sepsisului;
- disfuncțiilor multiple de organ.

Dacă tratamentul de urgență este corespunzător poate preveni o parte din decese din acest interval.

În asistența de urgență a pacientului traumatizat există câteva principii de bază (9):

- Dacă pacientul are probleme sau leziuni multiple, se va trata în primul rând aceea care pune viața în pericol imediat;
- Tratamentele corespunzătoare nu trebuie întârziate doar pentru că diagnosticul este incert, ele mergând în paralel cu explorările în scop diagnostic;
- Nu este necesară o anamneză amănunțită ca în cazul patologiei medicale, pentru a începe evaluarea și tratamentul unui pacient traumatizat.

Pentru a obține rezultate cât mai bune, managementul pacientului traumatizat trebuie să fie orientat către: abordare în echipă, stabilire de priorități, supoziția celei mai grave leziuni, administrarea tratamentului înainte de finalizarea diagnosticului, examinare completă, reevaluare frecventă și monitorizare continuă.

În funcție de pericolul vital iminent/potențial pe care îl reprezintă, diversele leziuni decelabile într-un politraumatism se vor aborda diferit, atât ca evaluare cât și ca sancțiune terapeutică, după cum urmează:

- Prioritate mare (Căi aeriene/Respirație; Șoc/Hemoragie externă; Hemoragii intracerebrale cu risc vital imediat; Coloană cervicală);
- Prioritate redusă (Neurologic; Abdominal; Cardiac; Musculoscheletal; Leziuni de părți moi).

## **1. Evaluarea primară și resuscitarea**

Evaluarea primară reprezintă prima etapă în managementul oricărui pacient traumatizat și ar trebui parcursă complet în maxim 30 de secunde. Ea presupune: siguranța salvatorului și a victimei, evaluarea stării de conștiență, asigurarea libertății căii aeriene, evaluarea respirației, evaluarea circulației,

evaluarea neurologică rapidă, scoaterea hainelor - cu protecție față de factorii de mediu și controlul temperaturii corporale (4).

### **Siguranța salvatorului și a victimei.**

Salvatorul nu va intra în medii ostile (incendiu, explozie/prăbușire de structuri, risc de electrocuție, trafic intens, mediu toxic, risc de înec) decât în urma unor măsuri de siguranță, precedat și ajutat de celelalte forțe care conlucrează la misiunea de salvare (pompieri, poliție etc). Victima la rândul ei trebuie scoasă cât mai repede și mai sigur din acest mediu pentru a nu adăuga leziuni suplimentare.

În ceea ce privește echipa medicală din unitatea spitalicească, siguranța se referă la folosirea echipamentului de protecție (mănuși, mască, ochelari și halat de protecție), cât și la atenția care trebuie acordată în cazul folosirii instrumentarului tăios și a aparatului din dotare, precum și protecția față de pacienții și aparținătorii violenți, agitați, agresivi (3).

### **Evaluarea stării de conștiență**

Evaluarea stării de conștiență a victimei se face urmărind schema AVPU, care oferă premisele unei orientări rapide asupra situației:

**A** - pacient alert;

**V** - răspuns la stimul verbal;

**P** - răspuns la stimul dureros (pain);

**U** - victima nu răspunde (unresponsive).

**\*A.** Evaluarea căii aeriene. Asigurarea libertății căii aeriene și protecția coloanei cervicale.

Eliberarea și menținerea unei căi aeriene libere este prioritatea în tratamentul oricărui pacient. Dacă pacientul este conștient și vorbește fără efort și fără sunete supraadăugate, calea aeriană este probabil neobstruată. Dacă sunetul este deformat sau pacientul depune un efort important pentru a vorbi – presupune compromiterea căii aeriene: sforăitul sugerează obstrucție mecanică, în timp ce borborismele indică prezența fluidelor în calea aeriană (sânge, secreții, vomismente). În cazul leziunilor laringiene, pot apare răgușeală și/sau disfonie. Pacientul inconștient, cu o cale aeriană asigurată, poate prezenta brusc obstrucție, când baza limbii cade în hipofaringe. În plus, absența reflexului de vărsătură reprezintă un risc important pentru aspirație la pacientul inconștient și poate semnaliza nevoia de intubație.

Calea aeriană poate fi obstruată din diverse motive, cum sunt:

- pentru calea aeriană superioară: căderea posterioară a limbii ca urmare a scăderii tonusului musculaturii planșeului bucal la bolnavul inconștient, secreții, sânge, edem, vomismente, corp străin, compresiune externă - hematoame.
- pentru calea aeriană inferioară: secreții, sânge, edem, vomismente, bronhospasm.



Pentru a elibera calea aeriană se realizează inițial sublucția anterioară a mandibulei, ridicarea acesteia și deschiderea gurii. Este contraindicată hiperextensia capului datorită riscului de agravare a unei potențiale leziuni de coloană cervicală. Ulterior se pot utiliza adjuvanții simpli ai căilor aeriene (6) - aspirație, extragerea corpiilor străini vizibili, calea orofaringiană, calea nazofaringiană (cu excepția traumatismelor craniofaciale).

Dacă există suspiciunea că nu se pot menține deschise căile aeriene sau că există o leziune ce determină sau are potențial de a determina inflamație la nivel faringian, se indică efectuarea intubației orotraheale (IOT) înaintea dezvoltării disfuncției ventilatorii. Alte căi de securizare a căilor aeriene pot fi necesare dacă IOT nu poate fi efectuată datorită sângerării, fracturii laringiene, edemului sau deformărilor locale. Managementul avansat al căii aeriene poate include calea aeriană chirurgicală- cricotiroidotomie a minima sau chirurgicală, în situația IOT imposibilă. Dacă se suspicionează o leziune cervicală, intubația oro- sau nazotraheală trebuie efectuată cu protecția coloanei cervicale.

Indicațiile generale de management avansat al căilor aeriene superioare, protezare și securizare la pacientul traumatizat în urgență sunt următoarele (7):

- apneea;
- GCS sub 9 sau superior, dar care scade cu peste 2 puncte/oră;
- trauma craniană severă sau medie, în tentativa de a preveni suferința cerebrală secundară;
- trauma facială severă - Le Fort II/III;
- arsura de cale aeriană cu dezvoltare de edem glotic;
- nevoia de hiperventilație, inclusiv în neurotraumă/hiperoxigenare în intoxicația concomitentă severă cu CO;
- șocul hemoragic de grad III-IV;
- rata respiratorie mai mare de 35/min;
- alterarea gazelor aeriene: PaO<sub>2</sub> sub 70 mmHg, PaCO<sub>2</sub> peste 55 mmHg;
- nevoia de anestezie generală (inclusiv pentru stabilizarea coloanei cervicale; acces în sala de operație, transfer sau transport la investigații de durată);
- risc de aspirație pulmonară datorat refluxului gastric.

Oxigenul va fi administrat imediat ce calea aeriană a fost deschisă și securizată, prin mijloace, metode, în debite, presiuni și cu flux adaptat situației. În unele cazuri este necesar managementul complex al ventilației: respirația asistată sau controlată mecanic, evacuarea revărsatelor intratoracice, închiderea plăgilor suflante, poziționarea adecvată, stabilizarea voletelor toracice (8), fără de care simpla asistare sau controlul ventilației nu își ating obiectivele sau chiar pot agrava starea. Chiar și la pacienții traumatizați care respiră spontan corect, oxigenul va fi administrat rapid pe mască facială cu rezervor în debit de 10-15 l/min, pentru obținerea unui FiO<sub>2</sub> peste 85 %. Dacă este necesară asistarea ventilației, aceasta se va realiza cu un sistem balon – valvă – mască sau cu balon

pe sonda de intubație, adaptând obligatoriu un rezervor auxiliar de oxigen la balon, administrând 10-15 l/min în tentativa de a realiza un  $FiO_2 = 1$ .

Controlul coloanei vertebrale și cu precădere a celei cervicale este inițiat odată cu evaluarea primară a funcțiilor vitale, respectiv odată cu deschiderea căilor aeriene, de la primul contact cu pacientul. Acest element este extrem de important, fiind cunoscut faptul că leziunile amielice ale coloanei cervicale se pot transforma foarte ușor în leziuni mielice prin manevre intempestive sau leziunile mielice se pot agrava (inclusiv prin hipoxie, edem sau hipovolemie) ducând la secțiuni medulare. Pacienții care trebuie să beneficieze de imobilizarea coloanei cervicale sunt cei proveniți din:

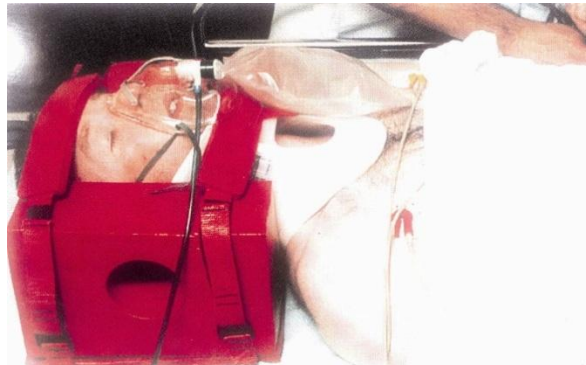
- accidente rutiere;
- cădere de la înălțime;
- ștrangulare;
- traumatizați cu leziuni evidente la nivelul gâtului prin lovire, împușcare, înjunghiere;
- simptomatologie ce indică o leziune a coloanei cervicale (durere localizată la nivelul coloanei, impotență funcțională, paretezii la nivelul membrelor sau anestezie, priapism, reflex bulbocavernos, reflex anal, reflexe cutanate abdominale superioare etc);
- status mental alterat, la care nu se poate preciza mecanismul de producere al evenimentului.

La toți acești pacienți se vor aplica în ordine metodele de protecție și apoi imobilizare a coloanei cervicale, precum și metodele speciale de extricare, mobilizare și transport ale pacienților traumatizați (5). Această ordine este următoarea (8):

- protecția manuală a coloanei cervicale cu menținerea în ax a capului, gâtului și trunchiului. Controlul manual al coloanei cervicale va fi menținut și pe tot parcursul intubației oro-traheale care, în cazul suspiciunii de leziune cervicală este o manevră dificilă, necesitând și manevra Sellick.
- gulerul cervical va fi plasat imediat după fixarea manuală a capului. Gulerile cervicale folosite protejează coloana față de mișcările de flexie-extensie, mai puțin față de cele de lateralitate și aproape deloc față de cele de rotație, acesta fiind motivul pentru care protecția manuală trebuie menținută și după plasarea gulerului cervical (3).
- targa de coloană rigidă, cu stabilizatoare laterale pentru cap și cu benzile de fixare frontală și mentonieră (fig. 1.3) se folosește pentru a realiza imobilizarea completă a coloanei vertebrale, după ce s-a realizat evaluarea și managementul pacientului și acesta este pregătit pentru extricare și transport.



**Fig. 1.1. Guler cervical.**



**Fig. 1.2. Imobilizarea coloanei cervicale și administrarea oxigenului pe mască.**



**Fig. 1.3. Targa de coloană rigidă, cu stabilizatoare laterale pentru cap și benzile de fixare frontală și mentonieră.**

- targa vacuum reprezintă o alternativă la targa rigidă de coloană, mai ales pentru pacientul politraumatizat care prezintă și instabilitatea bazinului.

**\*B. Evaluarea și controlul respirației.**

Menținând libertatea căii aeriene se efectuează evaluarea respirației prin manevra „privește, ascultă, simți”, cu obrazul apropiat de gura și nasul victimei și cu privirea orientată spre toracele ei, timp de 10 secunde.

Evaluarea respirației vizează următoarele aspecte majore:

- prezența respirației spontane, eficiența sa, rata respiratorie, tipurile particulare patologice de respirație care necesită corecție sau suportul ventilator imediat, existența unor semne ce sugerează existența celor 6 leziuni rapid letale:
  - a. obstrucția căilor aeriene superioare,
  - b. pneumotorax sufocant,

- c. pneumotorax deschis,
- d. tamponada cardiacă,
- e. volet costal,
- f. hemotorax masiv.

Detectarea acestor leziuni cu potențial letal impune de urgență managementul adecvat prin:

- eliberarea și securizarea căilor aeriene superioare,
- puncția,
- exuflația - inițial și apoi plasarea unui dren toracic pentru pneumotorax sufocant și hemopneumotorax,
- acoperirea plăgii suflante în pneumotoraxul deschis,
- puncția pericardică,
- imobilizarea externă cu benzi adezive a unui volet costal, urmată de stabilizare internă cu ajutorul suportului ventilator cu presiune pozitivă pentru stabilizare pneumatică internă.

**\*C. Evaluarea și resuscitarea circulației.**

Elementele care oferă informații referitoare la calitatea circulației și care trebuie urmărite în cursul evaluării primare sunt:

- Nivelul conștienței,
- Culoarea tegumentului,
- Pulsul (calitate, frecvență, regularitate).

Se poate realiza o estimare a valorii TA în funcție de identificarea pulsului la diferite nivele: a. carotidă (TAS  $\geq$  60 mmHg), b. femurală (TAS  $\geq$  70 mmHg), c. radială (TAS  $\geq$  80 mmHg).

Evaluarea circulației se realizează prin căutarea pulsului central - carotidian la adult și brahial la copil, timp de maxim 10 secunde cu precizarea că la pacienții hipotermici, timpul de evaluare a circulației poate ajunge până la 40-60 sec (5). Tahicardia și hipotensiunea reprezintă semne ale unei hipovolemii. Orice șoc la un traumatizat va fi presupus și abordat la început ca un șoc hipovolemic, putând fi însoțit și de celelalte forme de șoc întâlnite în traumă: șocul neurogen și cel obstructiv datorat pneumotoraxului sufocant și/sau tamponadei cardiace.

Pentru tratamentul precoce al șocului se plasează 2 linii i.v. periferice stabile și sigure de minim 14 G și se începe administrarea de cristaloid și coloide, dacă este cazul.

Se efectuează hemostaza surselor vizibile și abordabile de sângerare prin compresiune directă, pansament compresiv sau garou, mergând până la toracotomie de necesitate pentru clamparea aortei la inel (1) pentru hemoragiile intraabdominale necontrolabile, pentru tamponarea directă a plăgii de cord (1) sau hemostaza plăgilor pulmonare mari.

Pentru hemoragiile interne, în special intraabdominale, compensarea hemodinamică nu se poate obține chiar dacă se administrează volume mari de

soluții, astfel pacientul trebuie transportat cât mai rapid cu putință la centrul de traumă în vederea intervenției chirurgicale de urgență, cu asistarea funcțiilor sale vitale.

Administrarea sângelui 0 negativ în afara spitalului, deși controversată, poate fi salvatoare pentru hemoragiile interne de gradul III-IV, cu pierdere de peste 40 % din volumul circulant sau la care nu se poate obține stabilizarea hemodinamică prin administrare masivă de cristaloid și coloide în 10-15 minute. În continuare este necesară obținerea grupului sanguin pentru continuarea transfuziei cu sange izogrup, izoRh. De asemenea autotransfuzia dintr-un hemotorax poate reprezenta o soluție salvatoare, necesitând truse speciale.

Odată încheiată evaluarea primară împreună cu efectuarea gesturilor terapeutice de susținere a funcțiilor vitale se va trece la evaluarea secundară, continuând intervențiile terapeutice necesare.

## **2. Evaluarea secundară.**

Acest tip de evaluare reprezintă de fapt o examinare „din cap până în picioare” a pacientului. În timpul evaluării secundare se face o anamneză mai amplă, referitoare la (9):

- alergii,
- medicație,
- antecedente patologice,
- timpul scurs de la ultima masă,
- evenimente care au precedat traumatismul,
- mecanismul traumatismului,
- prezența altor factori nocivi: hipoglicemie, expunere la toxine, fum, monoxid de carbon.

Elementele căutate la această examinare se referă la fiecare din segmentele corpului, la toate sistemele și organele.

### **1. Extremitatea cefalică**

- se verifică scalpul și reliefurile osoase ale cutiei craniene cu atenție, observând și mânușile pentru eventuale urme de sânge. Se caută plăgi, fracturi, tumefacții, scurgeri de substanță cerebrală sau lichid cefalorahidian;
- se examinează relieful osos al arcadei sprâncenare și zigomatice, integritatea orbitei;
- la ochi se caută echimoze, sângerări, corpi străini, dimensiunea și simetria pupilelor, reflexele fotomotor, cornean, ciliar, nistagmus, reflexul

oculovestibular, oculocefalogir, paralizii de nervi oculomotori, calitatea vederii și acuitatea vizuală dacă pacientul poate oferi relații (3);

- la nivelul urechilor se caută plăgi, otoragie, scurgeri de LCR, echimoze (inclusiv retroauricular), fracturi, calitatea auzului;
- la nivelul cavității bucale se evaluează lipsa dinților, plăgi, corpi străini, lichid de vărsătură etc;
- se continuă cu examinarea reliefului osos mandibular și maxilar, al piramidei nazale, în căutarea elementelor de instabilitate facială.

**2. Gâtul** se examinează cu atenție, atât fața anterolaterală cât și cea posterioară, căutându-se plăgi, excoriații, hematoame, durere la palparea apofizelor spinoase ale vertebrelor cervicale, emfizem subcutanat, poziția traheii (deviere a traheii - sindrom de compresiune intratoracică) și aspectul venelor jugulare – colabate, destinse;

### **3. La nivelul toracelui se efectuează:**

- inspecția - se vor căuta: tipul și rata respirației, efortul respirator, asimetriile de mobilitate ale unui hemitorace, deformarea toracelui, respirația paradoxală, echimoze, excoriații, plăgi care vor fi analizate atent în ceea ce privește profunzimea și nivelul. Este posibil ca o plagă aparent toracică, situată imediat deasupra abdomenului să fie o plagă toracoabdominală, iar în plaga toracică să apară un viscer intraabdominal sau prin plaga toracică să se scurgă conținutul unor viscere abdominale.

Dacă există această suspiciune, diagnosticul se poate preciza efectuând lavaj peritoneal care este mai rapid decât explorarea CT, sensibil, dar puțin specific, puțin invaziv, dedicat mai cu seamă pacienților instabili. O altă explorare paraclinică ce poate preciza diagnosticul este ecografia, superioară ca sensibilitate și specificitate și complet neinvazivă. Cu o bună sensibilitate și specificitate, mai puțin accesibil și mai costisitor este utilizat examenul computertomografic (CT).

- palparea reliefului osos al claviculelor, coastelor și sternului; se caută crepitații osoase, emfizem subcutanat;
- percuția: hipersonoritate în pneumotorax sau matitate în cazul revărsatelor intratoracice sau alternanța zonelor de matitate cu cele de sonoritate, sugerând prezența viscerelor abdominale în torace;
- la auscultație, absența murmurului vezicular sau prezența zgomotelor patologice care ar putea sugera diverse afecțiuni, inclusiv zgomotele hidroaerice care denotă ruptură de diafragm cu hernierea viscerelor abdominale în torace.

Dacă în timpul examinării primare se evaluează prezența celor 6 leziuni cu risc vital la nivelul toracelui, în timpul examinării secundare se continuă evidențierea leziunilor potențial letale și a celor neletale.

a) Leziuni toracice potențial letale identificate la examinarea toracelui:

- ruptura traheobronșică,
- contuzia pulmonară,

- contuzia miocardică,
- aneurismul de aortă,
- ruptura de diafragm,
- ruptura de esofag.

Aceste leziuni vor fi evaluate și monitorizate prin investigații specifice, din care nu trebuie să lipsească CT (cu substanță de contrast oral și intravenos), enzimele cardiace, angiografia pentru disecția traumatică de aortă, radiografiile, electrocardiograma 12-18 derivații, bronhoscopia.

b) 8 entități în mod curent neletale din trauma toracică:

- fracturile costale,
- fractura de claviculă,
- fractura de stern,
- luxația sternoclaviculară,
- pneumotoracele mic,
- fractura scapulei,
- asfixia traumatică,
- contuzia toracică simplă.

Acestea se diagnostichează și se tratează în funcție de restul contextului traumatic și necesită întotdeauna cel puțin o minimă analgezie.

#### **4. Abdomenul**

Inspecția urmărește să pună în evidență:

- mărci traumatiche parietale, echimoze, excoriații, plăgi (care vor fi analizate cu atenție pentru identificarea semnelor de penetrație),
- hemoragii prin plăgi, scurgere prin plaga abdominală a conținutului caracteristic unor viscere abdominale (bilă, conținut intestinal, urină), eviscerații posttraumatice, hematoame subaponevrotice, revărsate serohematice Morell- Lavale;
- urmărirea participării peretelui abdominal la mișcările respiratorii (abdomenul imobil cu mișcările respiratorii sau respirația paradoxală abdominală) (5);
- mărirea progresivă de volum a abdomenului, care este un semn tardiv și extrem de grav, exprimând acumularea unei cantități mari de sânge în peritoneu.

Palparea abdomenului pune în evidență:

- contractura sau apărarea musculară localizată sau generalizată;
- sensibilitatea la palpare.

Percuția poate evidenția:

- matitatea deplasabilă pe flancuri,
- prezența sau absența matității hepatice;

Auscultația oferă puține elemente, referitoare doar la prezența sau abolirea zgomotelor peristaltice.

În continuarea examenului abdomenului, se pot efectua reflexele cutanate abdominale – modificate în cazul traumatismelor mielice. Se evaluează, de

asemenea, elemente ce pot indica patologie preexistentă la nivel abdominal, care poate fi influențată de accidentul actual, cum ar fi: cicatrici postoperatorii, hernii preexistente, eventrații, hepatosplenomegalii, ascită, precum și existența unei sarcini ce poate fi influențată în contextul traumatismului și care necesită o evaluare atentă și complexă.

## **5. Bazinul**

Inspecție:

- hemoragie, hematoame perineale, uretroragia, priapismul (semn de secțiune medulară completă), plăgi fesiere sau perineale ce pot avea comunicare intraabdominală;
- ascensionarea unui hemibazin, impotență funcțională;
- sânge în meatul urinar, hematom perineal - care ridică suspiciuni leziunilor uretrale anterioare.

Palpare:

- durere la presiunea pe crestele iliace, mobilitate anormală (se caută prin manevrele ce încearcă să „închidă și să deschidă" bazinul- „carte închisă - carte deschisă"), crepitații osoase;
- modificarea reflexelor cremasteriene în traumatismele medulare mielice;
- tușeul rectal/vaginal poate evidenția o rectoragie/sângerare genitală posttraumatică, sensibilitatea fundului de sac Douglas, o prostată nepalpabilă la bărbat (ruptură de uretră) sau abolirea reflexelor anale în secțiunea medulară completă.

## **6. Membre superioare și inferioare**

Inspecție:

- culoarea și temperatura tegumentelor, echimoze, excoriații, plăgi, hemoragii (calitate, cantitate), deformări, scurtări și poziții anormale;

Palpare:

- palparea de sus până la extremități a membrelor cu evidențierea durerii, crepitațiilor osoase sau a întreruperii continuității traiectului osos și a mobilității anormale, contractura maselor musculare;
- palparea pulsului periferic, măsurarea tensiunii arteriale, verificarea mobilității, sensibilității și forței musculare simetric bilateral, verificarea reflexelor;
- examinarea articulațiilor - aspect și mobilitate;
- timpul de reumplere capilară - nu trebuie să depășească 2 secunde.

Este esențial să se întoarcă pacientul pentru examinarea spatelui (3). Se efectuează și posterior inspecție, palpare, percuție și auscultație, căutându-se leziuni similare celor descrise până în prezent precum și leziuni ale coloanei vertebrale.

**7. Examenul neurologic amănunțit** evaluează în primul rând scorul Glasgow (tabel 2.1), dar și funcția senzitivă și motorie, în dinamică, reevaluarea frecventă fiind obligatorie.



**Tabel 2.1. Scorul Glasgow.**

Parametru evaluat	Tip de răspuns	Punctaj
Deschiderea ochilor	Spontană	4
	La stimuli verbali	3
	La stimuli dureroși	2
	Nulă	1
Răspunsul motor	Executarea comenzilor	6
	Localizarea durerii	5
	Reacție de retragere	4
	Flexie anormală	3
	Extensie	2
	Nul	1
Răspuns verbal	Orientat	5
	Confuz	4
	Fără sens	3
	Sunete incomprehensibile	2
	Nul	1
<b>SCOR GLASGOW</b>	<b>TOTAL</b>	<b>3-15</b>

La sfârșitul examinării secundare se pot lua decizii cu privire la managementul leziunilor fără risc vital major, oportunitatea investigațiilor paraclinice, tipul acestora și orientarea ulterioară a pacientului. Se fac câteva gesturi exploratorii și de monitorizare aproape obligatorii, se montează sondă de aspirație digestivă superioară și sondă uretrovezicală dacă integritatea uretrei a fost confirmată (8) sau cateter suprapubian, examinându-se conținutul gastric și aspectul urinei și monitorizându-se complet pacientul. Hematuria poate fi un semn de leziune uretrală, vezicală sau renală, dar absența sa nu poate exclude leziunea de tract urinar.

Ca gesturi terapeutice se continuă cu imobilizarea tuturor focarelor de fracturi prin utilizarea atelelor specifice diferențiate în funcție de tipul, complexitatea și nivelul fracturii. Imobilizarea fracturilor are rolul de a:

- diminua durerea (care generează creșterea consumului de oxigen și întreține cercul vicios al șocului traumatic),
- facilita mobilizarea pacientului,
- minimiza riscul deschiderii sau deplasării focarului de fractură și consecințele acestora – leziuni vasculonervoase, interpoziție de părți moi, ireductibilitate, sindrom de compartiment.

Imobilizarea precoce are și rolul de a reduce rata de dezvoltare a hematomului perifracturar cu impact pe realizarea stabilității hemodinamice. De cele mai multe ori pentru o imobilizare corectă este necesară efectuarea analgeziei sau analgeziei-hipnoză (8). În medicina de urgență în spital și departamentul de urgență se utilizează următoarele dispozitive:

- atelele vacuum - pentru fracturile închise ale segmentelor distale,
- atelele gonflabile pentru controlul deopotrivă al focarului și hemoragiei fracturilor deschise distale,

- atela de tracțiune - este soluția corectă pentru fractura de femur în treimea medie, dacă nu există fractură de bazin, supracondiliană sau de tibie (3),
- imobilizările speciale de tip Dessault care se utilizează pentru fracturile de humerus și claviculă.

Corpii străini profunzi nu se vor extrage decât în sala de operație; în prespital se vor fixa stabil în poziția în care se află, pentru a nu produce leziuni suplimentare prin deplasare (hemoragie necontrolabilă în situația în care corpul străin tampona un vas). Plăgile nu vor fi explorate și tratate decât în spital; în prespital se efectuează acoperirea acestora cu comprese sterile și eventual, profilaxia antitetanică. Examinarea primară și secundară se continuă printr-o permanentă reevaluare pe tot parcursul terapiei, până la stabilizarea completă a pacientului. Rezultatele evaluării sunt utilizate și drept criterii de triaj atât la locul accidentului pentru identificarea priorităților de tratament sau de evacuare, în situațiile cu multiple victime, cât și la nivelul departamentului de urgență, unde este de asemenea necesară o ierarhizare a gravității cazurilor, fiind practic imposibil ca echipa de gardă să trateze complet fiecare pacient în momentul prezentării în departament (5).

### **3. Monitorizarea pacientului traumatizat.**

Reprezintă măsurarea, urmărirea, compararea și, eventual, înregistrarea parametrilor clinici și paraclinici ai pacientului. Monitorizarea se instituie la pacientul traumatizat concomitent cu derularea evaluării primare și se continuă pe parcursul evaluării secundare. Parametrii care se monitorizează sunt (8):

#### **1. Funcția respiratorie:**

Monitorizarea funcției respiratorii va urmări metodic, înainte și după efectuarea oricărei manevre terapeutice, următorii parametri:

- frecvența respiratorie, efortul respirator, mecanica respiratorie;
- starea de conștiență care poate fi alterată ca urmare a hipoxiei (9) cu agitație, confuzie, stupor, comă, convulsii;
- poziția traheii: devierea din poziția centrală semnifică o compresiune majoră intratoracică, prin pneumotorax masiv sau tamponadă cardiacă;
- aspectul general al tegumentelor: palide, cianotice, reci, transpirate;
- apariția și evoluția emfizemului subcutanat;
- gazele arteriale și pulsoximetria: reflectă atât funcția respiratorie cât și pe cea circulatorie, precum și evoluția metabolismului tisular;

#### **2. Funcția circulatorie și activitatea electrică cardiacă:**

Monitorizarea circulației urmărește, în dinamică, următorii parametri:

- prezența pulsului central și periferic,
- calitatea pulsului, amplitudinea și frecvența (tahicardia este cel mai frecvent semn al hipovolemiei; uneori există bradicardii paradoxale la tineri sau datorită medicației anterioare);
- starea de conștiență (ca semn al perfuziei cerebrale);

- tensiunea arterială măsurată neinvaziv și invaziv - sistolică, diastolică, medie; chiar dacă valorile sunt normale inițial, evoluția poate fi rapid spre scădere brutală;
- frecvența cardiacă și aspectul electrocardiografei 12 derivații;
- aspectul tegumentelor - reci, transpirate, palide, pat venos colabat în situația șocului hipovolemic și calde, cu hipotensiune și bradicardie în șocul neurogen;
- timpul de reumplere capilară - prelungit în șocul hemoragic sau hipotermic;
- prezența hemoragiilor externe la care urmărim - calitatea, cantitatea, ritmul sângerării;
- presiunea venoasă centrală (PVC) - oferă relații asupra funcției inimii drepte și a volumului intravascular, precum și a calității compensării hemodinamice terapeutice (8);
- diureza - ca semn al calității perfuziei renale (valori normale: minim 50 ml/oră, 0,5-1 ml/kgcorp/min la adult și 2 ml/kgcorp/min la copil) (3);

### 3. Funcția neurologică:

Funcția neurologică se evaluează prin:

- starea de conștiență, care se apreciază rapid și sumar, prin schema AVPU sau complet, prin calcularea GLASGOW COMA SCORE - scorul de comă Glasgow (GCS).

Urmărirea sistematică a GCS la traumatizați poate oferi criterii de inițiere a unor gesturi terapeutice, cum ar fi de exemplu indicația de intubație traheală la GCS < 9, ca și la alterarea GCS cu > 2 pct/oră sau doar cu 1 pct/oră dacă pacientul trebuie transferat sau transportat la investigații (este un element de reevaluare și intervenție);

- modificările pupilare:

a) midriaza bilaterală indică o hiperactivitate simpatică neantagonizată datorită leziunilor parasimpaticului; cauzele pot fi distorsiunea sau compresiunea primară a oculomotorului datorită unei leziuni posttraumatice, afectarea secundară (masă cerebrală rapid expansivă) sau hernierea uncală în lobul temporal (3), dar și alte eventualități cum ar fi efectul drogurilor (anticholinergice, cocaină, adrenalină);

b) mioza poate fi cauzată de asemenea de droguri (opioace, toxicitate cholinergică), encefalopatii metabolice sau leziuni pontine, prin activitate parasimpatică neblocată;

c) pierderea răspunsului pupilar, asimetria pupilară și pupilele neregulate sunt datorate injuriei pontine, în timp ce leziunile ganglionului stelat determină apariția sdr. Claude Bernard Horner.

- reflexele oculocefalice și oculo vestibulare evaluează funcția ganglionilor bazali (dând măsura funcției centrului respirator pontin) și respectiv a Sistemului Reticulat Activator Ascendent.

- semnele de focar, examenul nervilor cranieni, semnele de lateralitate, semnele meningeene, semnele cerebeloase și extrapiramidale, reflexele, vorbirea;
- presiunea intracraniană (PIC) - se determină prin măsurători invazive sau noninvazive. Valorile normale sunt 0-10 mmHg și modificările sunt în relație directă cu volumul intravascular și cerebrospinal (10). Perturbarea mecanismelor de autoreglare duce la creșterea riscului de ischemie cerebrală dacă presiunea de perfuzie scade sau, dimpotrivă, de a se depăși bariera hematoencefalică dacă presiunea arterială crește, ducând la transudare și apariția edemului cerebral. Triada Cushing (10), incluzând bradicardie, hipertensiune cu creșterea presiunii pulsului și schimbări ale pattern-ului respirator este frecvent observată în traumatismele craniene cu PIC crescută, ca și bombarea fontanelor la sugari. Edemul cerebral după traumatismele cerebrale poate avea determinism complex, citotoxic (distrukția neuronală cu perturbarea echipamentului pompelor de sodiu), vasogenic, compromiterea barierei hematoencefalice, ischemic (10), ceea ce face ca edemul rezultat să devină factorul major de creștere a PIC și alterare a presiunii de perfuzie cerebrală și tinde să devină extrem de dificil de controlat și combătut, ducând la riscul de angajare;

4. Temperatura - se monitorizează în scopul evitării hipo- și hipertermiei;

5. Respirația tisulară și echilibrul acidobazic sunt evaluate prin gazele arteriale care oferă mai mulți parametri: pH, exces de baze- BE, anion gap, deficit de lactat, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, atât din sânge venos cât și arterial, end tidal CO<sub>2</sub>, gradient alveolocapilar (capnografie). Acești parametri sunt obligatorii pentru monitorizarea pacientului traumatizat intubat și asistat/ventilat mecanic (3)(8);

6. Parametrii biologici - glicemie, electroliți, hemoglobină, hematocrit, uree, creatinină, amilaze (9), CK, CK-MB, troponină T în cazul suspiciunii contuziei miocardice;

7. Probe toxicologice;

8. Funcția digestivă;

9. Funcția renală - diureza.

Pe baza datelor clinice și paraclinice obținute în cusul evaluării primare și secundare și a monitorizării complexe se calculează și se urmăresc în dinamică scorurile de gravitate ale traumei, cu implicații terapeutice și prognostice.

## 4. Scorurile de traumă.

Scorurile de traumă reprezintă scoruri combinate ale parametrilor clinici, ușor de calculat și în prespital, cu corelații prognostice relevante, mai ales dacă se folosesc în dinamică. Unele dintre scorurile de traumă se bazează pe măsurarea promptă a unor parametri fiziologici accesibili (TA, timp de reumplere capilară și frecvență respiratorie): Trauma Score (TS), Revised Trauma Score (RTS), Glasgow Coma Scale (GCS). Alte scoruri se bazează pe evaluarea tipului de leziune viscerală specifică: Abbreviated Injury Score (AIS), Injury Severity Score (ISS) etc.

*Scorul de traumă* (TS) – reunește 5 categorii de parametri clinici monitorizabili, conform tabelului 4.1. Scorul de traumă poate avea maxim 16 puncte și minim 2 puncte.

**Tabel 4.1. Scorul de traumă.**

Pct	Frecvență respiratorie	Efort respirator	TA	Timp de reumplere capilară	GCS
4	10-29	normal	>90 mmHg	normal	13 - 15
3	> 30	normal	76-89 mmHg	normal	9 - 12
2	6 - 9	normal	50-75 mmHg	normal < 2"	6 - 8
1	1-5	greu/ absent	1-49 mmHg	prelungit/ absent	4 - 5
0	0		0		3

Pe baza scorului de traumă TS poate fi apreciată probabilitatea de supraviețuire PS în urma unui traumatism.

**Tabel 4.2. Probabilitatea de supraviețuire PS în relație cu scorul de traumă.**

<b>TS</b>	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2
<b>PS %</b>	99	98	95	91	83	71	55	37	22	12	7	4	2	1	0

Un scor de traumă redus indică o situație critică care necesită inițierea unor măsuri extrem de agresive de terapie datorită riscului posibil, chiar dacă aparent pacientul nu pare foarte grav.

*Scorul abreviat de traumă* - este un scor folosit în special în prespital, derivat din scorul de traumă, cuprinzând doar trei dintre capitolele acestuia, respectiv GCS, rata respiratorie și TA. Poate avea maxim 12 pct și se consideră că o valoare a sa egală sau inferioară lui 10 este asociată cu o creștere de 10 % a mortalității.

*Scorul de severitate a traumei - Injury Severity Score (ISS)*  
Leziunile sunt evaluate în funcție de regiunea anatomică:

- General,
- Cap și gât,
- Torace,
- Abdomen,
- Extremități și pelvis.

Fiecare leziune este evaluată de la 1 la 5:

- Leziune minoră,
- Leziune medie,
- Leziune severă, dar fără risc vital,
- Leziune cu risc vital, cu șanse de supraviețuire,
- **Leziune** cu risc vital cu supraviețuire incertă.

$$ISS = (\text{primul scor})^2 + (\text{al doilea scor})^2 + (\text{al treilea scor})^2$$

- Scor minim: 0;
- Scor maxim: 75;
- Rata mortalității crește cu scorul și vârsta.

## 5. Protocol de triaj.

În situațiile accidentelor cu mai multe victime se impune prioritizarea intervenției în funcție de gravitatea leziunilor și șansele de supraviețuire. Pentru aceasta s-au propus mai mulți algoritmi și protocoale de triaj. Prezentăm în continuare un astfel de model - Protocolul de triaj inițial adulți - pentru stabilirea priorităților la tratament - fig. 5.1 (11).

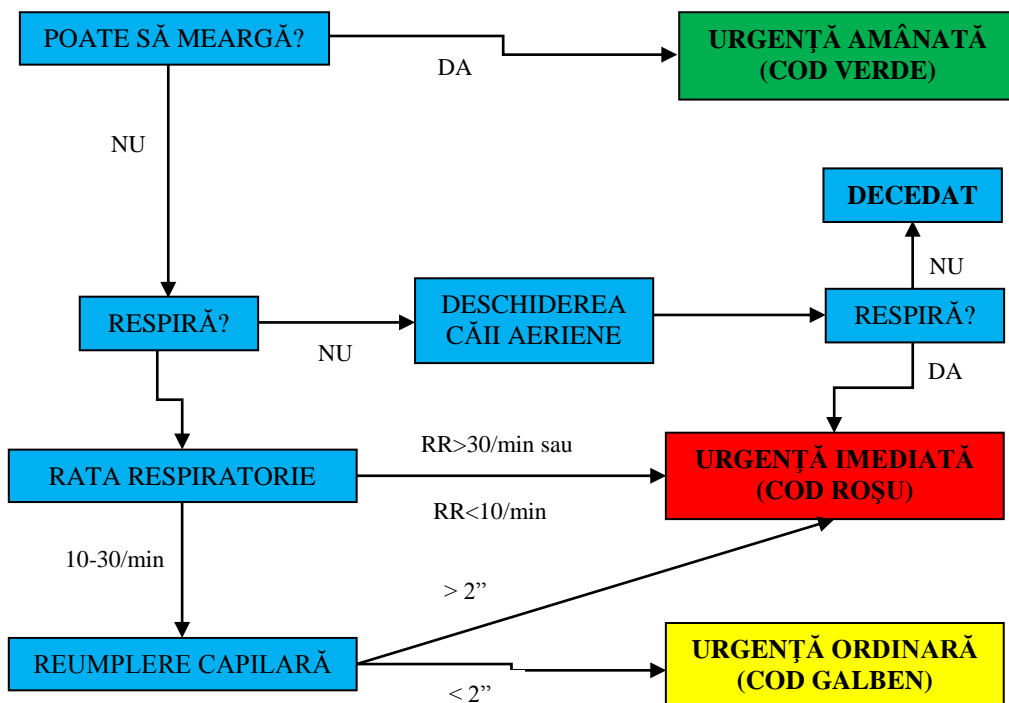


Fig. 5.1. Protocol de triaj inițial adulți (după 5).

Pentru orice leziune din categoria cod roșu în prespital pacientul se transportă cu alertarea centrului de traumă, cu management complex de traumă. Pentru leziunile din categoria cod galben pentru oricare 2 leziuni prezente se păstrează această conduită, iar pentru leziunile din categoria cod verde se urmează protocoalele de lucru locale, neinvazive, cu standarde de timp și complexitate comune.

Pacienții aflați în stop respirator și care nu-și reiau respirația după manevrele simple de deschidere a căilor aeriene se consideră depășiți terapeutic în condițiile unor resurse de forțe de intervenție limitate.

Ceilalți pacienți se tratează și se evacuează în ordinea priorităților de culoare: roșu, galben, verde.

## **6. Protocol de explorări imagistice la pacientul politraumatizat.**

Radiografiile standard ce se efectuează la pacientul politraumatizat sunt reprezentate de radiografie de coloană cervicală - față și profil cu vizualizarea obligatorie a tuturor vertebrelor cervicale și a joncțiunii cervicodorsale, completată cu CT spiral cu reconstrucție sau IRM(RMN) cerebral și de coloană, radiografie de torace și de bazin. În funcție de sediul leziunilor se vor efectua și alte radiografii (de coloană, de membre).

La pacientul stabil se poate efectua explorarea CT preferabil spiral, cu contrast i.v. pentru leziunile intraabdominale sau toracice, RMN, angiografii. Pacientul instabil hemodinamic nu va fi transportat la diferite investigații imagistice de lungă durată, cum este CT, ci va fi supus unor explorări care pot decide rapid sediul leziunii și admiterea în sala de operație pentru tratament definitiv: ecografie toracoabdominală (eventual examenul FAST), ecocardiografie, lavaj peritoneal cu examinare de laborator a lichidului.

Pentru trauma penetrantă se indică imediat laparotomia exploratorie (1), iar un CT abdominal negativ sau un lavaj peritoneal negativ nu trebuie să convingă niciodată chirurgul să nu efectueze o laparotomie sau laparoscopie la un pacient cu traumă penetrantă sau nepenetrantă, dar care se deteriorează, rămânând hipovolemic în ciuda resuscitării fluidice (3).

La pacienții politraumatizați, protocoalele încearcă să realizeze o conduită unitară și un standard medical cât mai înalt încă din momentul realizării accesului la victimă, precum și continuitatea în evaluarea și intervenția în traumă.

## BIBLIOGRAFIE

1. Tintinalli JE (Editor), Gabor D, Kelen GD (Editor), Stapczynski JS (Editor). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 6th edition. McGraw-Hill Professional October 14, 2003.
2. Cameron P, Yates D. Trauma, In Jelinek G, Kelly AM, Murray L, Heyworth J. Textbook of adult emergency medicine. Harcourt Publishers Limited **2000**; 39-102.
3. Hodgetts T, Deane S, Gunning K. Trauma rules. BMJ Publishing Group, London 1997.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual 6th edition. ACS, Chicago 1997; 127: 134-53, 215-30.
5. Rotaru LT. Corelații între șansa de supraviețuire și managementul pacientului traumatizat în „ora de aur”. Teză de doctorat, Craiova 2007.
6. Blanda M, Gallo UE. Emergency airway management. Emerg Med Clin North Am 2003; 21(1): 1-26.
7. American College of Emergency Physicians. Advanced Emergency Airway Management. Charlotte; North Carolina 1997; tab 1-13: 15: 16.
8. Sepulveda S, Sauvageon X, Jedrec JP, Salamagne J.C, Richter F, Fuilla C, Tabuteau B, Julien H. Ghid practic de medicină de urgență prespitalicească. Ed. Libra, București 1996.
9. Holliman J, Arafat R, Boeriu C. Asistența de urgență a pacientului traumatizat. Casa de Editură Mureș, Tîrgu Mureș 2004.
10. Cristea I, Ciobanu M. Ghid de anestezie terapie intensivă. Ed. Medicală, București 2003; 411-54, 842-92, 939-41.
11. The Royal College of Surgeons of Edinburgh, British Association for Immediate Care, Royal College of Nursing Accident and Emergency Association, National Health Service Aulance Service. Prehospital Emergency Care. Course Manual. Basics Education 1997.
12. Chiorean M, Copotoiu S, Azamfirei L. Managementul bolnavului critic – vol. 1. Ed. University Press, Tg. Mureș 1999.
13. Raed Arafat, Vass Hajnal, sub red. Primul ajutor calificat. Ed. Ministerului Administrației și Internelor, București 2009.
14. Argyle B. Trauma One! Computer Program Manual. Mad Scientist Software, Alpine UT 1996.
15. Rossaint R et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010; 14(2): R52. Epub 2010 Apr 6.



## IV. Alte urgențe de mediu

În capitolul I.1.9 dedicat situațiilor speciale în resuscitare am prezentat două tipuri de urgențe determinate de factori de mediu, respectiv hipotermia și înecul. Vom detalia în acest capitol alte urgențe determinate de frig, căldură, arsuri, altitudine, expunerea la monoxid de carbon.

### 1. Leziuni determinate de frig. Degerături și leziuni de îngheț.

#### **Definiție. Istoric.**

Leziunile determinate de frig se formează la nivel tisular și sunt consecutive acțiunii temperaturilor scăzute; degerăturile apar atunci când temperatura cutanată ajunge la  $-4^{\circ}\text{C}$  (19).

Acest tip de leziuni a fost descris din timpuri istorice la soldații din armatele lui Hannibal, Napoleon și cele implicate în Primul Război Mondial.

**Factorii predispozanți** pentru apariția degerăturilor sunt: temperatura scăzută, umiditatea, vântul, durata expunerii la frig, oboseala, deshidratarea, echipamentul de protecție inadecvat, patologia preexistentă, variabilitatea individuală.

#### **Fiziopatologie.**

În evoluția degerăturilor se descriu trei etape (29):

- Stadiul preîngheț: răcirea țesuturilor, creșterea vâscozității sangvine, ciclul vasoconstricție/vasodilatație capilară;
- Stadiul de îngheț în care au loc următoarele fenomene: formarea cristalelor de gheață în spațiul extracelular, deshidratarea intracelulară, hiperosmolaritatea, trecerea lichidelor prin membrana celulară; în momentul când se formează cristalele de gheață și intracelular au loc modificări de structură și moarte celulară;
- Stadiul de reperfuzie: se dezvoltă în momentul reîncălzirii membrului, când se reia fluxul sanguin; apar leziuni de reperfuzie care afectează endoteliul capilar și are loc eliberarea de mediatori (metaboliți ai acidului arahidonic, prostaglandine, tromboxani și radicali liberi de  $\text{O}_2$ ). Din activarea cascadei inflamației rezultă vasoconstricție, agregare plachetară, trombi la nivel arterial sau venos, ischemie, necroză și gangrena uscată.

#### **Tablou clinic.**

Degerăturile interesează mai ales extremitățile: nas, urechi, față, mâini și picioare, iar manifestările clinice merg de la senzația de arsură locală la cea de durere importantă în funcție de severitatea leziunilor.

Clasificarea leziunilor de îngheț în funcție de severitate:

- Gr. I: eritem, edem, hiperemie, descuamare tegumentară în 5-10 zile;

- Gr. II: afectare profundă, eritem, edem, flictene clare, descumarea pielii cu formarea de escare;
- Gr. III: afectare profundă până la țesutul subcutanat, edem, tegumente de culoare gri-albăstrui, flictene violacee sau hemoragice, necroză tegumentară, gangrenă în câteva zile;
- Gr. IV: afectare mușchi, tendoane, oase, țesuturi uscate, cianotice, necrozate, flictene, edem, gangrenă la câteva ore.

**Tratament:**

- În prespital: combaterea hipotermiei și a deshidratării, scoaterea hainelor umede și reci, pansament steril uscat, evitarea pierderilor de căldură, reîncălzire treptată;
- În spital: baie de apă 40-42 °C în 10-30 min, analgezice parenteral (morfină 0,1 mg/kg, meperidină 1-1,5 mg/kg);
- Tratament local: debridarea veziculelor clare, pansamentul veziculelor hemoragice, unguent local (cu aloe vera), profilaxie antitetanică, antibiotice-ex penicilina G (500.000/6 h), antiinflamatorii, antalgice, analgezice;
- Tratament chirurgical: la câteva zile în momentul delimitării zonelor de necroză.

## 2. Urgențe determinate de căldură. Hipertermia.

**Definiție. Epidemiologie.** Grup de manifestări ce apar în contextul expunerii la căldură (nu doar la soare); apar mai frecvent vara, dar nu exclusiv.

Grupe de persoane cu risc: vârstnici, pacienți cu afecțiuni cardiopulmonare. Un aspect aparte îl prezintă urgențele de căldură la sportivii care fac efort fizic în mediu cald.

Factorii de mediu care predispun la apariția hipertermiei sunt:

- temperatura;
- umiditatea;
- expunerea la soare;
- curenții de aer;
- modul de îmbrăcare;

### **Factori de risc.**

Pentru urgențele determinate de căldură factorii de risc sunt reprezentați de:

- factori fizici: febră, deshidratare, boli cronice, afecțiuni dermatologice, tulburări psihice, hipertermie malignă;
- creșterea greutatea corpului, consum de alcool;
- efort prelungit (atleți, militari, pompieri);
- vârstele extreme: foarte mici și vârstnici (capacitate de vasodilatație mare, debit cardiac scăzut);
- medicamente: alfa-agoniști, amfetamine, anticolinergice, antihistaminice, cocaină, blocante-Ca, beta-blocante, diuretice;

### **Fiziopatologie:**

Pierderea de căldură se realizează prin mecanisme centrale și periferice:

- Radiația (< 20 °C) - 65 % din pierderi;
- Conducția (< 20 °C) - 2 % în aer, crește de 25 de ori în apă;
- Convecția 10-15 %;
- Evaporarea (> 20 °C) - transpirație;

Creșterea temperaturii centrale stimulează vasodilatația periferică cu scăderea tensiunii arteriale și a debitului cardiac. Prin transpirație se produce deshidratare și se accentuează hipovolemia.

### **Forme clinice.**

Formele clinice ale hipertermiei sunt următoarele:

- Edemele:
  - Apar în condițiile temperaturii exterioare crescute;
  - Factor de risc: persoane neacclimatizate;
  - Mecanism: vasodilatație periferică;
  - Condiții favorizante: poziția ortostatică;
  - Tratament: exerciții fizice, ridicarea picioarelor.
- Crampele musculare:
  - Spasme musculare dureroase;

- Apar la membrele superioare și inferioare;
- Favorizate de o balanță negativă a sodiului;
- Tratament: hidratare orală cu apă, adăugând o linguriță sare/un pahar

apă.

• Sincopa:

- Sincopă ortostatică;
- Hipotensiune posturală;
- Persoane neacclimatizate sau deshidratate;
- Tratament: poziție clinostatică, umplere lichidiană, orală sau i.v.

• Deshidratarea:

- Temperatură centrală 38-40,5 °C;
- Transpirații profuze;
- Cefalee, vertij, astenie;
- Greață, vărsături;
- Tahicardie, hipotensiune;
- Tratament: lichide i.v. (glucoză, SF).

• Edem cerebral/AVC datorat căldurii (heatstroke):

- Temperatură centrală (esofagiană, rectală, vezicală) > 40,5 °C;
- Modificari ale statusului mental;
- Mortalitate 10 %;
- Leziuni ale tuturor organelor și sistemelor;
- Acțiunea endotoxinelor și citokinelor.

*Manifestări clinice ale edemului cerebral datorat căldurii:*

- Temperatură centrală (esofagiană, rectală, vezicală) > 40,5 °C;
- Tahicardie, tahipnee, hipotensiune;
- Iritabilitate, confuzie, obnubilare;
- Convulsii, stare de comă, hemiplegie;
- Echimoze, epistaxis, hematemeză, hematurie în contextul CID.

*Tratament:*

Tratamentul constă în aplicarea măsurilor de răcire rapidă și eficiente, corectarea deficitelor funcțiilor vitale și tratamentul complicațiilor. Măsurile de răcire trebuie inițiate cât mai repede posibil cu scopul de a scădea temperatura corpului sub 39,4 °C (4). Nu există motive de îngrijorare cu privire la rapiditatea corectării temperaturii, din contra. Trebuie utilizate inițial mijloace simple pe care le avem la îndemână adesea în asocieră cu: dezbrăcarea completă a pacientului, aplicarea de *perne* de gheață în contact cu pielea, acoperirea pacientului cu un cearceaf ud, utilizarea unui ventilator orientat către pacientul pe care s-a aplicat acest cearceaf ud și gheață. Ulterior vor fi utilizate metode complexe de răcire în funcție de răspunsul la măsurile inițiale și de disponibilitățile tehnice ale serviciului: dializă peritoneală sau lavaj gastric cu apă rece, by-pass cardio-pulmonar, imersie în apă cu gheață, sisteme de răcire intravasculară (1)(34). Nici o metodă nu a făcut proba superiorității sale (32)(33). Teoretic, aplicarea unui curent de aer asociat cu evaporarea apei este cea mai bună metodă în timp ce aplicarea de apă cu gheață determină vasoconstricție cutanată care limitează

schimburile termice (4). Evaporarea apei este fenomenul care permite pierderea unei cantități mari de căldură. În cazurile grave, dispozitivele de răcire intravasculară pot fi folosite, dar ele nu pot fi puse în aplicare decât relativ târziu (10). Medicamentele antipiretice (aspirina, paracetamol) nu au făcut dovada unei eficiențe în atacul de căldură; dantrolenul este ineficace (3)(18).

O compensare a pierderilor hidrice și sodate este adesea necesară cu soluții de umplere reci: soluții saline pentru început: (0,5-1 l SF pentru adulți 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<sub>2</sub> 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 heparinoterapia; accidentele tromboembolice justifică inițierea unei profilaxii anticoagulante.

Pacienții cu tablou sever de atac de căldură (hipertermie, deshidratare, alterarea stării de conștiență) 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,
- Afectare pulmonară cu edem pulmonar acut sau sindrom de detresă respiratorie,
- Tulburări cardiace (insuficiență cardiacă, aritmii sau chiar aspect IMA)
- Mioglobinurie, insuficiență renală și rabdomioliză.

**Prognostic.**

Prognosticul este în general rezervat și devine grav dacă hipertemia se asociază cu (29):

- întârzierea în începerea tratamentului;
- comă instalată în primele 2 ore de la expunere;
- hipotensiune, niveluri crescute ale CK, LDH, fosfataza alcalină;
- nivel TGP (AST) > 1.000 u.i. % în primele 24 ore,
- alungirea timpului de protrombină.

### 3. Arsuri - aspecte de urgență.

#### Definiție.

Arsura este o leziune a pielii sau a mucoaselor provocată de expunerea acestora la o căldură intensă sau prin contactul lor cu un agent fizic, chimic sau electric.

În funcție de mecanismul de producere, arsurile pot fi:

- termice;
- chimice;
- electrice.

**Frecvența** pacienților prezentați în departamentele de urgență cu arsuri, în SUA, este de aproximativ 1,25 mil./an. Vârsta tânără este cea mai afectată, grupa de vârstă 18-35 ani, copiii între 1-5 ani, dar și bătrânii.

**Mortalitatea** este relativ mare, respectiv 4 % dintre pacienții cu arsuri (în SUA).

**Fiziopatologia** arsurilor este extrem de complexă și se referă în primul rând la arsurile cu severitate mare care determină „șocul arșilor”.

Suprafața arsă are efecte asupra homeostaziei locale și sistemice, acestea fiind reprezentate de:

- alterarea membranei celulare (pompă de Na) cu modificări ale echilibrului hidroelectrolitic, cu pierderi de fluide și electroliți;
- modificări hemodinamice cu depresie miocardică și scăderea debitului cardiac; la aceasta contribuie factorii de depresie miocardică circulanți și alți mediatori ai inflamației, eliberați în cadrul sindromului de răspuns inflamator sistemic declanșat de arsuri;
- acidoză metabolică datorată hipoxiei și hipoperfuziei tisulare;
- alterări hematologice: creșterea hematocritului și a vâscozității sanguine, anemie;

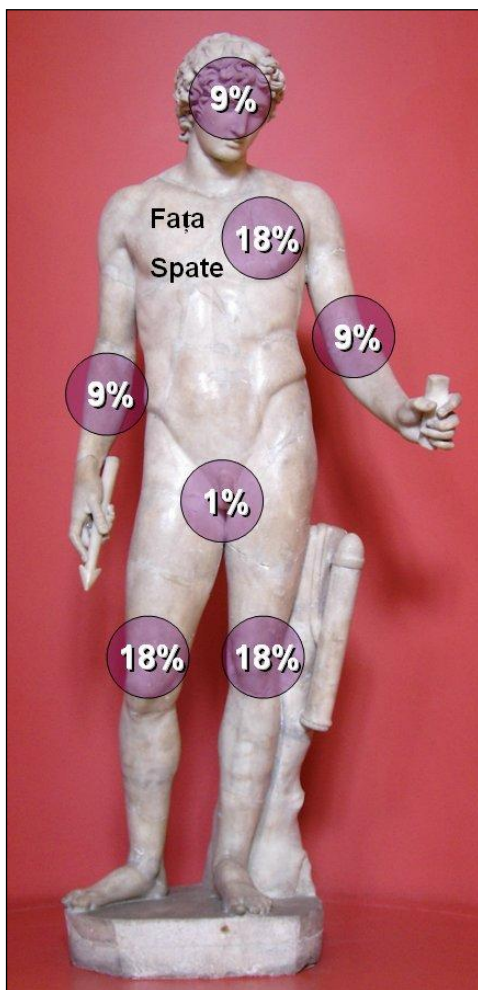
Pierderea de lichide este semnificativă atât în zona de distrugere (necroză și flictene) cât și în zona de reacție edematoasă perilezională (unde se produce alterare a permeabilității capilare, edem, sechestrare volemică locală). Dacă pierderea de lichide atinge 10-20 % din volumul circulant și este rapidă pacientul va dezvolta șoc hipovolemic.

Leziunea produsă de arsură este o leziune progresivă atât local prin eliberarea substanțelor vasoactive, tulburări ale funcției membranei celulare, formarea edemului perilezional, cât și sistemic prin activarea axului neurohormonal: histamină, kinine, serotonină, metaboliți ai acidului arahidonic, radicali liberi de oxigen. În final, prin toate aceste mecanisme, se ajunge la o afectare pluriorganică (cord, pulmon, rinichi, ficat, metabolism).

**Factorii care influențează prognosticul** sunt: gravitatea arsurii, existența leziunilor de inhalare, prezența leziunilor asociate (traumatisme, hipotermie), vârsta, patologia preexistentă.

**Clinic** se apreciază dimensiunile suprafeței arse, profunzimea arsurii și severitatea arsurii.

*Dimensiunile suprafeței arse se apreciază după regula cifrei „9” - A. B. Wallace (figura 3.1).*



**Fig. 3.1. Regula cifrei "9".**

( [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Roman\\_Statue\\_of\\_Apollo.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Roman_Statue_of_Apollo.jpg))

*Profunzimea se exprimă în cele 4 grade:*

**Gr. I** - eritem, edem, căldură locală, usturime, vindecare în 7 zile;

**Gr. II** - afectarea epidermului și celulelor din stratul germinativ (derm superficial), flictene, vindecare "cu restitutio ad integrum" în 14-21 zile;

**Gr. III** - afectarea epidermului și dermului profund, flictene hemoragice, vindecare "per secundam intentionem" cu cicatrice, escară subțire, nedureroasă, de obicei albă;

**Gr. IV** - afectarea tuturor straturilor pielii, a țesutului celular subcutanat, a mușchilor, a osului, evoluție spre escară, vindecare imposibilă, necesită intervenții chirurgicale plastice.



*Severitatea* arsurilor conform Asociației Americane pentru Arsuri (ABA) este apreciată prin trei grade în funcție de suprafața arsă, profunzime, vârsta pacienților și 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, față, perineu,
    - Articulații mari,
    - Extremități- circumferențial,
    - Asociate cu leziuni de inhalare,
    - Asociate cu fracturi sau alte traumatisme,
    - Arsuri electrice,
    - Arsuri la nou născuți sau vârstnici,
    - Pacienți cu risc crescut: afecțiuni 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 %;
- Ușoare:**
- Gradul I-II, < 15 %, 10-50 ani;
  - Gradul I-II, < 10 %, < 10 sau > 50 ani;
  - Gradul III-IV, < 2 %.

**Leziunile de inhalare** pot apărea la pacienții cu arsuri produse de incendii cu degajare de fum. Fumul conține particule mici, toxice, asfixiante, iritante, care produc bronhospasm, edem al căilor aeriene, scăderea activității surfactantului, obstrucție bronșică și atelectazie pulmonară. Acești pacienți pot prezenta și intoxicație cu monoxid de carbon (CO) sau cianuri care produc hipoxie tisulară.

Diagnosticul leziunilor de inhalare se pune pe baza analizei contextului traumatic și prin examenul fizic la care se pot evidenția: arsuri faciale, arsuri ale perilor nazali, modificarea vocii, spută carbonacee, wheezing. Elementul esențial și specific în tratamentul leziunilor de inhalare îl reprezintă protecția căii aeriene prin intubație orotraheală - tabel 3.2.

**Tabel 3.2. Indicațiile IOT în leziunile de inhalare.**

<ul style="list-style-type: none"><li>• arsuri profunde periorale și ale feței,</li><li>• arsuri circumferențiale ale gâtului,</li><li>• insuficiență respiratorie acută,</li><li>• alterări progresive ale vocii,</li><li>• depresie respiratorie sau comă,</li><li>• edem supraglotic sau inflamație la bronhoscopie.</li></ul>
---

Managementul arsurilor în *prespital* urmează câteva principii:

- Oprirea procesului de ardere,
- Eliberarea căilor aeriene,
- Oxigenoterapie sau IOT profilactică dacă parametrii ventilației sau starea de conștiență sunt afectate,
- Inițierea resuscitării cu fluide,
- Tratamentul durerii,
- Protecția zonei arse,
- Transportul rapid la spital.

Intervenția în *departamentul de urgență* presupune:

- Evaluarea ABC (căi aeriene, respirație, circulație) cu rezolarea problemelor cu risc vital;
- Inițierea terapiei cu fluide, în primul moment utilizându-se cristaloide după formula:

***Soluție izotonă 4 ml x G (kg) x suprafața (%), în primele 24 h (1/2 în primele 8 h, 1/2 în următoarele 16 h);***

Există în literatura de specialitate multe variante ale terapiei de resuscitare volemică confirmate sau nu prin studii clinice. În mod cert pacientul care dezvoltă șoc hipovolemic, șoc postcombustional, uneori complicat cu șoc septic sau chiar disfuncție organică multiplă va fi tratat în centre specializate pe arsuri, beneficiind de o terapie intensivă specializată și de schemele terapiei specifice. Soluția prezentată se referă doar la abordarea inițială a pacientului cu arsuri grave și ea va fi continuată până la transfer în funcție de parametrii de monitorizare. Se va acorda atenție temperaturii soluțiilor, deoarece reechilibrarea volemică cu soluții reci în cantitate mare prezintă riscul hipotermiei.

- Monitorizarea TA, FC, Sat O<sub>2</sub>, a timpului de reumplere capilară, a statusului mental, a debitului urinar (se va menține peste 0,5-1 ml/kg/h);
- Evaluarea paraclinică: hemoleucogramă, electroliți, uree, creatinină, glicemie, gaze arteriale, radiografie toracică, nivel de carboxihemoglobină, electrocardiogramă, bronhoscopie în suspiciunea leziunilor de inhalare;
- Profilaxia antitetanică;
- Tratamentul durerii: cu analgetice majore de tipul morfinei și derivați ai acesteia, anxiolitice;
- Plasarea unei sonde nazogastrice și orice alte manevre considerate necesare în urgență.

*Tratamentul local de urgență* poate fi realizat prin:

- Inițial, la locul accidentului: pansament curat uscat;
- La spital se va realiza toaleta primară a plăgii;
- În cazul arsurilor de mici dimensiuni se poate aplica un pansament umed cu SF; unii autori (29) recomandă răcire locală (reduce producția de histamină, kinine, TxB<sub>2</sub>);
- În cazul arsurilor întinse: se aplică pansamente sterile și se efectuează transferul rapid către centrul specializat în tratamentul arsurilor;

- În situația arsurilor circumferențiale se va efectua escarotomie pentru evitarea complicațiilor determinate de compresiune;

**Arsurile chimice** au următoarele particularități:

- Produse de substanțe din agricultură, industrie, laboratoare, industria militară, uz casnic;
- Acizii (organici și anorganici) produc necroză de coagulare;
- Substanțele alcaline produc necroză de lichefiere;
- Alte substanțe: fosfor, Mg pot produce leziuni locale de tipul arsurilor și generale;
- Leziunile (eritem, edem, flictenă, necroză) depind de: concentrația substanței, cantitate, timpul de contact, mecanismul de acțiune, zona afectată, integritatea tegumentelor.

Principii de tratament:

- Diluarea agentului chimic și îndepărtarea de pe tegumente;
- Scăderea vitezei reacțiilor chimice și fizice;
- Diminuarea procesului inflamator nespecific;
- Irigarea abundentă cu apă sau SF (excepție pentru oxidul de calciu și fenol);
- Tratament local: excizie, chirurgie plastică.

**Arsurile electrice** se produc la locul de contact cu curentul electric și au câteva elemente specifice.

Gravitatea leziunilor depinde de:

- Intensitate (A);
- Tensiune (U);
- Tipul curentului (continuu sau alternativ);
- Rezistența la punctul de contact și de ieșire;
- Durata contactului;
- Traseul curentului în corp;
- Factorii de mediu asociați.

Din punct de vedere clinic, pacientul prezintă:

- Local: marcă electrică, arsură de gradul IV;
- General: tulburări de ritm (FV, asistolă, altele), leziuni neurologice, vasculare, musculare, mioglobinurie.

Tratament:

- Resuscitare cardiopulmonară, dacă pacientul este în SCR;
- Tratamentul aritmiilor cardiace;
- Resuscitare volemică: Ringer sau SF 20-40 ml/kg în prima oră;
- Tratamentul rabdomiolizei: 50 mEq bicarbonat/l;
- Tratament local: excizie, amputații, grefe;
- Profilaxie antitetanică;
- Prevenirea infecției cu anaerobi.

## 4. Intoxicația cu monoxid de carbon (CO).

**Epidemiologie.** Intoxicații produse cel mai frecvent accidental, în mediul industrial, casnic, incendii; monoxidul de carbon este un gaz incolor, inodor produs prin arderea incompletă a unor materiale cum ar fi lemne, cărbuni, metan, arderea din motoare sau alte surse;

### **Fiziopatologie:**

- CO se leagă de pigmentii respiratori și enzime:
  - Hb: - Reduce capacitatea de transport a oxigenului,
  - Modifică curba de disociere HbO<sub>2</sub>,
  - Formare HbCO - anemie "chimică",
  - Mioglobină (miocardică),
  - Citocrom P450,
  - Citocrom A3,
- Are efecte toxice directe la nivel tisular.

**Manifestările clinice** sunt neurologice, cardiovasculare și de alte tipuri.

◆Neurologic: oboseală, vertij, greață, vărsături, labilitate emoțională, parestezii, letargie, somnolență, cefalee, comă, convulsii, stop respirator;

"Sindromul de interval" - definește manifestările care apar la distanță de expunerea la CO: 2 zile - o lună; pacientul poate rămâne cu sechele neurologice sau tulburări de memorie;

◆Cardiovascular: durere toracică (ischemie miocardică), palpitații (aritmii), hipotensiune; prelungirea timpului de umplere capilară, stop cardiac la concentrații mari de carboxihemoglobină;

◆Alte efecte: rabdomioliză, necroză acută tubulară, CID, leziuni tegumentare (flictene).

**Diagnosticul** se bazează pe următoarele elemente:

- Istoric;
- Examen fizic: semne neurologice, culoarea tegumentelor (roșie-violacee). Simptomele sunt cu atât mai grave cu cât nivelul de carboxihemoglobină este mai mare (19):

**Tabel 4.1. Simptomele intoxicației cu CO.**

Nivelul de carboxiHb	Manifestări clinice
< 5 %	normal
5-10 %	cefalee
10-30 %	cefalee severă, dispnee, iritabilitate, oboseală
30-50 %	tahicardie, confuzie, letargie, hipotensiune
50-70 %	comă, convulsii, deces.

- Paraclinic: co-oximetria, determinarea nivelului de HbCO;
- Laborator: HLG, acidoză metabolică, gaze arteriale;
- Ecg: modificări ale segmentului ST, ischemie miocardică;
- Enzime miocardice, mioglobină;
- Radiografie toracică: infiltrate pulmonare;
- CT cerebral/explorare IRM: leziuni ischemice la nivel cerebral.

**Tratament:**

- ABC, resuscitare cardiopulmonară în cazul apariției SCR;
- În formele ușoare: se administrează oxigen 100 % pe mască fără reinhalare aprox. 4 h, eventual IOT în cazul comei sau insuficienței respiratorii;
- Forme severe: oxigen hiperbaric 100 % la 2,4 - 2,8 AT 90 min (timpul de înjumătățire a COHb cu oxigen hiperbaric este de 23 min față de ventilația cu oxigen 100 % normobar - 1 h) (31).

## 5. Urgențe legate de altitudine.

**Definiție.** Urgențe determinate de ascensiunea la altitudini de peste 2000 metri, determinate de scăderea presiunii parțiale a oxigenului (PaO<sub>2</sub>).

Există mai multe entități patologice determinate de altitudine, pe care le enumerăm:

- Hipoxie acută,
- Boală acută de înălțime,
- Edem cerebral de înălțime,
- Edem pulmonar de înălțime,
- Retinopatie de altitudine,
- Edem periferic de altitudine,
- Probleme de somn și alte tulburări neurologice.

**Tabel 5.1. Modificările gazelor arteriale în funcție de altitudine.**

Altitudine m)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub> %	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)
Nivelul mării	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 urgențele de altitudine sunt reprezentate de:

- Hiperventilație, scăderea PaCO<sub>2</sub>, alcaloză respiratorie, eliminarea de bicarbonat prin urină;
- Vasoconstricție periferică - Retenție de fluide (renină-angiotensină-aldosteron);
- Vasoconstricție în circulația pulmonară;
- Hemoconcentrație, deplasarea la stânga a curbei de disociere a Hb.

### Forme clinice:

- a) **Boala acută de înălțime (Acute Mountain Sickness):** apare la altitudini mai mari de 2000 metri prin hipoxie hipobarică care produce edem cerebral citotoxic/vasogenic.

*Formă ușoară:* cefalee frontală, iritabilitate, tulburări ale somnului, simptome gastrointestinale (anorexie, grețuri, vărsături);

Tratament: oprirea ascensiunii, reaclimatizare, tratament simptomatic, analgezice, antiemetice, acetazolamidă 125-250 mg x 2.

*Formă medie:* cefalee severă, dispnee, oligurie, alterarea statusului mental;  
 Tratament: oxigenoterapie, dexametazonă 4 mg la 6 h, acetazolamidă 250 mg, terapie hiperbară.

b) **Edemul Cerebral Acut de Altitudine:** apare la persoanele neaclimatizate  
*Manifestări clinice:* cefalee, alterarea statusului mental, ataxie, stupor, comă, semne neurologice de focar, afectarea nervilor III și VI, hemoragii cerebrale, AVC ischemic tranzitor, encefalopatie, herniere cerebrală cu deces;  
 La distanță: edem papilar, hemoragii retiniene.

*Intervenția terapeutică* presupune:

- coborâre de la altitudine, evacuare;
- administrare de O<sub>2</sub> 2-4 l/min cu menținerea unei SaO<sub>2</sub> > 90 %;
- dexametazonă 4 mg-8 mg, repetat la 6 h;
- diuretice: furosemid, manitol;
- evitarea hiperventilației;
- terapie hiperbară.

c) **Edemul Pulmonar Acut de Altitudine** - este un edem pulmonar non-cardiogen ale cărui elemente clinice și terapeutice le prezentăm în tabelul 5.2.

**Tabel 5.2. Edemul pulmonar acut de altitudine - forme clinice.**

Grad	Simptome	Semne	Tratament
Ușor	Dispnee, tuse uscată, astenie	Raluri localizate	Coborâre, evacuare
Mediu	Dispnee, astenie, tuse uscată, cefalee, anorexie	FR= 16-30/min, FC= 100, cianoză, raluri	Oxigenoterapie pe mască Nifedipin 10-30 mg Terapie cu O <sub>2</sub> hiperbar
Sever	Dispnee, ortopnee, tuse productivă, hemoptizie, comă	FR > 30/min, FC > 110, cianoză, raluri, ataxie	Ventilație mecanică CPAP Morfină, furosemid Acetazolamidă

## BIBLIOGRAFIE

1. Al-Aska AB, Abu-Aisha H, Yaquoub B, Al-Harhi 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 Neurophthol Exp Neurol* 2004; 63: 534.
3. Bouchama A, Cafege 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 cytokins 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 Iași*, 2007.
13. Ciottone RG, Anderson DP et al. Disaster Medicine. Heat Wave, 496 – 497.
14. Consiliul Național Român de Resuscitare. Resuscitarea Cardiopulmonară Cerebrală la Adult. Note de Curs, București 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, Dagrón 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, Réziera D, Shabafrouz K et al. Étude descriptive des patients admis en réanimation 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.