

Suportul Vital Avansat Cardiac

Moartea subită cardiacă

Gh. Ciobanu

Clinica Urgențe Medicale USMF "N.Testemițanu"

d.h.ș.m. prof.univ. Șef catedră "Urgențe Medicale"

Obiective

- Definiție
- Epidemiologie
- Manifestările clinice ale morții subite
- Algoritmul de tratament al FV,TV fără puls,asistoliei și AEP
- Concluzii
- Literatura

Definiție. Moartea Subită Cardiacă (MSC) este o moarte naturală, determinată de o cauză cardiacă, anunțată printr-o pierdere abruptă de conștiință, ce survine în mai puțin de o oră de la debutul simptomelor acute, la o persoană cu sau fără boli cardiace preexistente, dar la care momentul și modul decesului sunt neașteptate.

Terminologie.

Termenii	Definiție	Limite ori excepție
Moarte	Încetarea ireversibilă a tuturor funcțiilor biologice	Nici unul
Stop cardiac	Încetarea bruscă a funcției de pompă cardiacă, care poate fi reversibilă printr-o intervenție promptă, dar care duce la moarte în absența acestei intervenții	Rar reveniri spontane, probabilitatea intervențiilor resuscitării cu succes este în funcție de mecanismul stopului cardiac sau de starea clinică inițială și timpul de intervenție.
Colaps cardiovascular	O prăbușire bruscă a debitului cardiac cauzată de factori cardiaci și/sau vasculari periferici, care se poate remite spontan (de ex. sincopa vasopresoare) sau doar în urma unei intervenții (de ex. stopul cardiac)	Termen nespecific care include stopul cardiac și consecințele sale, de asemenea, evenimentele din care, de obicei, bolnavul își revine spontan.

Elementele-cheie ce califică un deces subit sunt:

- Natura nontraumatică a decesului;
- Caracterul neașteptat și instantaneu al producerii decesului;
- Limitarea la cauze cardiace (moarte subită cardiacă) ale decesului;

- Durata inițierii-producerii mai mică de o oră.

EPIDEMIOLOGIE

- Există două vârfuluri ale morții subite:
 - 0 - 6 luni, sindromul morții subite la sugar;
 - 45 - 75 de ani, consecința cardiopatiei ischemice;
 - se întâlnește mai frecvent la bărbați - 3:1-6:1.
- În afara spitalului survin 65% din morțile subite, inclusiv:
 - 44,7% la domiciliu;
 - 22-35,2% în timpul transportului;
 - 1,5% la locul de muncă.

Incidența MSC în populația adultă constituie 2.1 pentru bărbați și 1,4 pentru femei la 1000 persoane. Aproximativ 80-90% dintre toate morțile subite sunt de origine cardiovasculară, iar 90% dintre acestea se datorează suferințelor coronariene. În 20-30% din morțile subite coronariene, moartea a constituit unicul și primul semn al bolii. Conform estimărilor 12% din toate decesele sunt morți subite și 88% din ele sunt morți subite cardiace. Investigațiile diurne și sezoniere, conform studiului Framingham, au demonstrat un risc crescut la 70% de MSC între orele 7 și 9 dimineața, pentru ziua de sâmbătă și duminică spre luni și sezonul rece al anului.

Stopul cardiac în prespital are o incidență:

- 113 cazuri la 100 000 în Australia, inclusiv 44 de origine cardiacă
- 94 cazuri la 100 000 în America, inclusiv 55 de origine cardiacă
- 85 cazuri la 100 000 în Europa, inclusiv 35 de origine cardiacă
- 55 cazuri la 100 000 în Asia, inclusiv 32 de origine cardiacă

MOARTEA SUBITĂ

- Moartea subită non cardiacă
- Moartea subită cardiacă;
 - Moartea subită coronariană
 - Moartea subită necoronariană

Cauzele frecvente ale morții subite

1. Cauze cardiace (80-90%)	<ul style="list-style-type: none"> • Boala cardiacă ischemică (80% din morțile subite cardiace). • Cardiomiopatii (1-16%). • Valvulopatii. • Boli congenitale de cord. • Tamponada cardiacă. • Sindromul intervalului Q – T prelungit. • Hipertensiunea arterială. • Sindromul Wolff-Parkinson-White.
----------------------------	---

2. Boli pulmonare (1%)	<ul style="list-style-type: none"> • Cordul pulmonar acut. • Tromboembolismul pulmonar masiv. • Cordul pulmonar cronic. • Astmul bronșic (status astmatics, terapia cu stimulante betaadrenergice).
3. Boli extracardiace	<ul style="list-style-type: none"> • Disecția de aortă. • Hemoragii cerebrale. • Meningoencefalite.
4. Cauze medicamentoase:	<ul style="list-style-type: none"> • Digitala. • Antiaritmice. • Antidepresive triciclice. • Fenotiazine.
5. Cauze metabolice:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipopotasemia. • Hipomagneziemia. • Hiperpotasemia. • Hipercalcemia.
6. Alte cauze:	Consumul de alcool abuziv („holiday heat syndrom”). Patologii ce pot culmina cu MSC sunt multiple

ETIOLOGIA MORȚII SUBITE CARDIACE

La pacienții sub 20 de ani, etiologia este reprezentată de miocardite (22%), CMPHO (22%) și anomalii ale sistemului de conducere (13%).

La pacienții de 20-29 de ani etiologia este reprezentată de ateroscleroză coronariană (24%), miocardite (22%) și CMPHO (13%).

La pacienții de 30-40 de ani predomină ateroscleroza coronariană (58%) și miocardita (11%).

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE MORȚII SUBITE CARDIACE

Pentru a satisface cerințele disciplinelor clinice, cât și ale celor fundamentale și sociale în definirea MSC trebuie luate în considerare patru evenimente care se succed la anumite intervale de timp:

Termenul „moarte subită” reflectă oprirea bruscă a funcției cardiace (oprirea cardiacă) și apariția morții clinice, care pot fi reversibile dacă se intervine înaintea morții cerebrale.

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ ÎNCADRATĂ ÎN PATRU ELEMENTE TEMPORALE.

Intervalul de o oră inclus în definiția morții subite cardiace se referă la durata evenimentului terminal, la intervalul de timp de la debutul simptomelor ce semnaleză o alterare fiziopatologică ce conduce la stop cardiac în sine .

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE MORȚII SUBITE CARDIACE

Prodromuri sau semne de alarmă:

- paloare bruscă sau cianoză accentuată;
- bradicardie până la un puls mai mic de 20 bătăi pe minut;
- aritmii cardiace: salve de extrasistole și tahicardie (peste 150/minut), care nu erau prezente până atunci;
- prăbușirea tensiunii arteriale;
- insuficiență respiratorie gravă: dispnee acută sau ortopnee;
- angină prelungită sau durere acută, durere acută în infarctul miocardic;
- amețeli.

Debutul evenimentului terminal

Mai mult de 90% dintre decesele cauzate de bolile cardiace sunt inițiate de evenimente tahiaritmice.

Decesele produse prin insuficiență circulatorie survin, predominant, la pacienții aflați în stări terminale (95% fiind comatoși), nefiind cauzate de o boală cardiacă, un eveniment bradiaritmie (asistolă) precedând moartea, în majoritatea cazurilor.

Debutul opririi cardiace se caracterizează prin simptome tipice de afectare cardiacă acută:

- angina prelungită sau durerea acută din debutul infarctului miocardic;
- dispnee acută sau ortopnee;
- debut acut de palpitații;
- tahicardie sinusală;
- amețeli.

Aspectele clinice ale stopului cardiac

A. Cele mai frecvente mecanisme cardiace de inducere a stopului cardiac este:

- fibrilația ventriculară,
- bradiaritmia sau asistolia și tahicardia ventriculară susținută.
- disociația electromecanică,
- ruptura de ventricul,
- tamponada cardiacă,
- ruptura de vase mari,
- obstrucția mecanică acută a tractului de ejecție.

B. Cel de al doilea model, reprezentat de insuficiența circulatorie, se caracterizează prin dispariția pulsului și prăbușirea TA. În cea de a doua categorie se plasează majoritatea bolnavilor terminali la care se asociază o bradicardie progresivă, evaluând spre asistolie, fără fibrilație ventriculară.

Aritmii ventriculare severe:

Fibrilație ventriculară;

Fluterul ventricular;

Tahicardie ventriculară fără puls;

Torsada vârfurilor;

Asistolie;

Disociația electromecanică (AEP).

Fibrilația ventriculară

Fibrilația ventriculară reprezintă dezorganizarea activității electrice ventriculare urmată de absența răspunsului mecanic contractil cu evoluție în stop cardiac. FV-rezultă din activitatea anarhică a mai multor centri ectopici dotați cu automatism și răspândiți difuz în masa miocardului ventricular. Acești centri își exacerbează zonele ce duc la contracții parcelare ale miocardului, făcându-l incapabil să-și mai execute funcția de pompă. În condiții normale, centrii ectopici sunt inhibați de activitatea electrică a sistemului excitoconductor.

Cauze frecvente ale fibrilației ventriculare:

Sindromul Coronarian Acut.

Antiaritmice care prelungesc intervalul QT și alte medicamente (digitală, diuretice).

Disritmii cardiace.

Dezechilibre electrolitice.

Factori de mediu (electrocuție).

Insuficiență cardiacă de orice etiologie.

Sindromul QT lung.

CMH și CMD, vulvopatii.

Creșterea activității sistemului nervos simpatic.

Stimulare vagală.

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

Ratele de supraviețuire scad cu 7-10% cu fiecare minut de rămânere a pacientului în FV. După 12 minute defibrilarea unei FV este puțin posibilă în lipsa compresiunilor toracice.

Fiziopatologie

În condiții de ischemie ventriculii sunt constituiți din arii de miocard intact (normal) care alternează cu arii de miocard ischemic lezat ori infarctat care

cauzează o depolarizare și repolarizare ventriculară haotică, asincronă, nefiind urmată de activitate mecanică. În anul 2002, M. Weisfeldt și L. Becker au propus conceptul celor trei faze ale FV, care explică schimbările fiziopatologice din miocardul aflat în FV. Acest concept delimitează trei faze: electrică, circulatorie și metabolică. Primele două faze au fost descrise de W.B. Kouwenhoven în 1969, care a demonstrat în experiment pe animale că defibrilarea aplicată în aceste faze are cel mai mare succes.

Fazele Stopului Cardiac secundar FV

Faza electrică. 0-4 min. După colaps-ischemie precoce.

În această fază a FV rezervele energetice (ATP) sunt suficiente și defibrilarea de una singură (fără compresiuni toracice) este capabilă să restabilească un ritm normal. Este necesar de a menționa, că inițierea promptă a RCR și C crește durata fazei electrice. Persistența contracțiilor ineficiente miocardice se asociază cu o scădere la minimum a presiunii de perfuzie coronariană care se soldează cu epuizarea substratului energetic (ATP) al miocitelor. Hipoxia tisulară de durată duce la instalarea acidozei lactice la nivel celular. Electrocardiografic aceasta se manifestă prin trecerea FV cu oscilații mari în FV cu oscilații mici.

Faza circulatorie. 4-10 min. După colaps-ischemie susținută.

Defibrilarea în lipsa compresiunilor toracice în rare cazuri poate restabili un ritm normal, cel mai frecvent instalându-se AEP sau asistolia. Succesul resuscitării în această fază este în funcție de restabilirea resurselor energetice ale miocardului. Compresiunile toracice joacă un rol determinant în restabilirea substratului energetic, asigurând capacitatea miocardului de a răspunde la defibrilare. Cei mai mulți pacienți cu stop cardiac sunt găsiți în faza circulatorie. Inițierea promptă a compresiunilor toracice sporește substanțial succesul defibrilării.

Faza metabolică. Această fază terminală a FV se caracterizează prin scăderea substanțială a succesului defibrilării.

Insuficiențele de organe, ca rezultat al tulburărilor metabolice celulare ireversibile, leziunile de reperfuzie și ischemice sunt dominante în această fază.

Faza metabolică. >10 min. După colaps-leziuni tisulare importante cauzate de mediatorii metabolici și inflamatorii.

FV duce la depleția depozitelor energetice ale miocardului (ATP) și în special în celulele pacemaker. Depleția rezervelor energetice influențează insuccesul defibrilării și degradarea FV în asistolie.

Manifestări clinice

Pulsul dispare odată cu instalarea FV/pulsul poate dispărea și înainte de instalarea FV, dacă precursorul ei este o TV care rapid degenerază în FV.

Colaps, stare de inconștiență.

Respirație agonală.

Este începutul unui deces ireversibil, dacă nu se intervine la timp și cu competență. Există două forme electrocardiografice de fibrilație ventriculară: cu oscilații mari, formă care răspunde bine la șocul electric și cu oscilații mici, formă cu un prognostic mai rezervat.

Forma cu unde fibrilatorii mari are un prognostic mai bun, deoarece se convertește mai ușor în ritm sinusal, în timp ce forma cu unde mici răspunde mult mai greu la tratament prin electroșoc. Ca urmare, este necesară trecerea preliminară a acestei forme în cea cu unde mari pentru a crește șansele succesului terapeutic.

FV reprezintă dezorganizarea activității electrice ventriculare cu o frecvență de 150-500/minut. Prin definiție, FV nu se termină spontan și conduce la deces dacă nu se intervine prompt. Apare frecvent în IM întinse, anterioare și inferioare, ECG are un aspect haotic, dar caracteristic, fără să se poată recunoaște ritmul, frecvența sau complexe QRS

Durata în timp a FV scade progresiv activitatea electrică a inimii până la dispariție. Diminuarea rezervelor de ATP este redată pe ECG prin transformarea FV cu unde mari într-o FV cu unde mici, situație însoțită și de o scădere a ratei de supraviețuire cauzată de refractaritatea la tratament în condițiile epuizării rezervelor funcționale.

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

FLUTERUL VENTRICULAR. De rând cu aceste aritmii, se poate întâlni flutterul ventricular, care pe ECG prezintă oscilații ample regulate, cu frecvență mai joasă decât a fibrilației. Deoarece este întotdeauna o disritmie tranzitorie, care în majoritatea cazurilor progresează spre fibrilație ventriculară, flutterul ventricular este considerat practic ca având o semnificație similară cu fibrilația ventriculară și necesitând aceleași măsuri terapeutice. Flutterul ventricular este practic o TV monomortă cu frecvență foarte ridicată, în care pe traseu nu se disting undele complexului QRS. Flutterul ventricular nu se rezolvă de la sine și deteriorează în fibrilația ventriculară. Flutterul ventricular și fibrilația ventriculară ca și tahicardia ventriculară fără puls sunt echivalente din punct de vedere hemodinamic cu stopul cardiac: zgomotele cardiace și pulsul carotidian lipsesc, în 10 secunde pacientul pierde conștiența. Fibrilația ventriculară accidental-survine adeseori în electrocutare (în condiții profesionale, dar și prin aparate electrocasnice), intoxicații cu CO, hipotermie severă (refrigerare), imersie, înecare, asfixie și orice hipoxemie severă, intoxicații (droguri simpatomimetice, antidepressiv triciclice); diselectrolitemii (hiperkaliemie) etc.

Prognosticul pe termen lung al cazurilor recuperate este bun.

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ PERSISTENTĂ

Dacă FV persistă, se schimbă poziția padelelor; se caută și se tratează orice cauză potențial reversibilă; durata unui proces de resuscitare este o problemă de judecată clinică, luând în considerare circumstanțele individuale de instalare a stopului și

percepția asupra probabilității de succes. Este, de obicei, considerată necesară continuarea RCR și C atât timp cât pacientul este FV/TV fără puls.

Tahicardia ventriculară (TV)

Definiție. TV este o tahicardie, de obicei, regulată cu frecvență 100-250/min., reprezentând o succesiune de mai mult de 3 complexe extrasistolice, originare distal de bifurcația fasciculului His, în țesutul specializat de conducere sau în miocardul ventricular, ori în ambele țesuturi.

Etiologie

Cardiopatie ischemică.

Cardiomiopatii.

Insuficiență cardiacă de etiologie diversă.

Displazia aritmogenă de ventricul drept.

Prolapsul de valvă mitrală.

Sindromul QT lung congenital.

Iatrogen după:

- digitală;
- diuretice cu diselectrolitemii secundare;
- antiaritmice care prelungesc QT-ul;
- simpatomimetice mai ales izoprenalina.

TV este rezultatul unor depolarizări succesive de origine ventriculară sub bifurcația hisiană.

În funcție de durata tulburării de ritm, clasificarea se face:

TV nesuținută (<30 secunde)

TV susținută, cu o durată mai mare de 30 de secunde și care e însoțită de colaps hemodinamic.

Tahicardia ventriculară

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

În funcție de morfologia complexului QRS, TV se împarte: în TV monomorfă și TV polimorfă

Tahicardia ventriculară monomorfă și polimorfă (torsada vârfurilor).

O formă particulară de TV este Torsada de vârfuri, care are ca mecanism de producere postdepolarizarea precoce în următoarele condiții:

QT lung (ce apare la administrarea în doze toxice a fenotiazinelor, antidepresivelor triciclice sau haloperidolului, a antiaritmicelelor de clasa IA, IC și III);

Bradycardie severă, boli cerebrovasculare (AVC hemoragic); Dezechilibre hidroelectrolitice(hipocalcemie, hipomagnezemie, hipopotasemie);

Hipotermie;

Boli cardiace (miocardită, cardită reumatismală, IMA).

Torsada de vârfuri este un tip specific de TV polimorfă, cu interval QT prelungit. Se caracterizează prin complexe ventriculare, cu frecvența de 120-250/min. cu aspect elicoidal, dând impresia că complexe QRS „s-ar răsuci în jurul unei axe”, de unde și denumirea de torsadă a vârfurilor.

Semne ECG de alarmă pentru torsada vârfurilor:

Bradycardie

Interval QT > 600 msec.

Unde U proeminente

EsV

Creșterea amplitudinii undei U după EsV

Torsada vârfurilor este o formă particulară de TV polimorfă nesuținută.

Simptomatologia depinde de frecvență și de durata tahicardiei, dar, în majoritatea cazurilor, se manifestă prin palpitații și episoade sincopale repetitive. Moartea este o complicație frecventă, în absența tratamentului.

Imaginea ECG a torsadei de vârfuri este reprezentată de complexe QRS largi ce își schimbă treptat polaritatea și amplitudinea și au o frecvență de 120 - 250/minut.

Complexele QRS au succesiv o polaritate dominant pozitivă și dominant negativă, trecerea de la o polaritate la alta efectuându-se progresiv, astfel încât aspectul realizat este de tip elicoidal, dând impresia că complexe QRS s-ar răsuci în jurul unei axe.

De obicei, se termină spontan, cu recurențe după secunde sau minute, dar poate, de asemenea, degenera în fibrilație ventriculară

Tratamentul

Tratamentul torsadei vârfurilor necesită elucidarea contextului clinic în care a survenit (sindrom congenital de QT lung, medicamente, tulburări hidroelectrolitice, insecticide organo-fosforice, bradycardie severă) cu excluderea medicamentelor suspectate de declanșarea torsadei vârfurilor.

Torsada vârfurilor (răsucirea vârfurilor), rata variază între 250 și 350 pe minut.

Identificarea cauzelor care cresc intervalul QT: stimulare auditivă excesivă, stimulare simpatoadrenergică, medicamente antiaritmice. Pacienții trebuie să evite stimulările auditive stresante (sonerii, ceas deșteptător, artificii ș.a.), cât și stimulările simpatoadrenergice (emoții puternice, expuneri bruște la frig, apă rece ș.a.). tratamentul de urgență include administrarea Sulfatului de Magneziu

(preparat de elecție) 2 g i.v. în 2 minute, la nevoie se poate repeta (în persistența sau recurența torsadei vârfurilor) după 10 minute.

Apoi în perfuzie 3-20 mg/min. sulfat de magneziu pentru 24 de ore, doza totală 10-12 g.

Sulfatul de magneziu

Indicații – a) stopul cardiac prin torsada de vârfuri.

Precauții – pot fi caderi de TA la administrări rapide și bolnavii cu insuficiență renală.

Se administrează - a) în Stopul cardiac prin Hipomagneziemie sau Torsada vârfurilor 1 – 2 g (2-4 ml din Sol. MgSO₄ 50%) se dizolvă în 10 ml Sol.Glucoză 5% și se administrează I.V/I.O.

În Torsada vârfurilor cu puls sau IMA cu hipomagneziemie – doza de încărcare 1-2g dizolvat în 50-100 ml Sol.Glucoză 5% și de administrat I.V lent 5-60 min, urmat de administrare a 0.5-1g în oră (de titrat până la jugularea torsadei).

RITMURI DE STOP CARDIAC CU INDICAȚIE DE DEFIBRILARE (Fibrilația ventriculară/Tahicardia ventriculară fără puls)

În lanțul supraviețuirii în fibrilația ventriculară și în tahicardia ventriculară fără puls (FV/TV fără puls) defibrilarea reprezintă o verigă importantă.

Defibrilarea se definește ca oprire a FV/TV fără puls prin aplicarea unui șoc electric extern la cel mult 5 secunde de la aplicarea lui.

Șocul electric determină depolarizarea miocardului, aducând toate fibrele miocardului la același nivel de polarizare și reluarea activității electrice normale compatibilă cu prezența pulsului.

Secvențe ale Suportului Vital Avansat Cardiac la adulți

În prezența ritmului șocabil FV/TV fără puls:

Se administrează 1 șoc (150-200 J bifazic, CER) sau (120-200 J AAC) sau 360 J monofazic.

Se inițiază imediat RCR și C timp de 2 min., începând cu compresiuni toracice (cinci cicluri compresiunii toracice – ventilării de 30:2).

În persistența FV/TV fără puls se administrează al doilea șoc și imediat se preia RCR și C pentru 2 minute. Dacă pe monitor continuă să persiste FV/TV fără puls, se administrează adrenalină și imediat se aplică al treilea șoc.

Dacă FV/TV fără puls persistă și după al treilea șoc, se administrează intravenos amiodaronă 300 mg și se aplică al patrulea șoc.

Se va continua administrarea adrenalinei la fiecare 3-5 minute, alternând medicația – șoc-RCR și C – evaluarea ritmului.

Revenire la Circulația Normală se evaluează adulți

Pl și TA

Creștere bruscă a $P_{ETCO_2} \geq 40$ mm Hg

Monitoringul intraarterial – unde de presiune arterială

Energia șocului electric

Bifazic: Recomandată doza inițială 120-200J(150-200); dacă nu este cunoscută, de utilizat doza maximă. Al 2-lea și următoarele sunt echivalente, pot fi luate în considerație și doze mai mari

Monofazic: 360J

În tratamentul FV asigurarea calității RCR și C și defibrilarea sunt esențiale.

Medicamentele utilizate în tratamentul FV:

Epinefrina

Amiodarona

Lidocaina (în lipsa amiodaronei).

O FV în termeni precoci poate răspunde la un șoc electric și acești termeni au fost stabiliți de AAC în Ghidul RCR și C (2000) pentru stopurile cardiorespiratorii în prespital până la 5 minute și intraspitalicești până la 3 minute .

Epinefrina

Epinefrina este un vasopresor- cauzează bronhodilatație, crește frecvența cardiacă și puterea contracției cordului. În stopul cardiac epinefrina este drogul de elecție pentru proprietățile sale vasoconstrictoare (α -adrenergice). Vasoconstricția crește presiunea de perfuzie cerebrală și coronariană. Epinefrina posedă și efecte adverse: creșterea necesarului miocardului în oxigen și ischemia,cauzează disritmii ventriculare și dereglări miocardice postresuscitare.

Se va administra i.v. sau i.o. și se va repeta la fiecare 3-5 minute.

Terapia cu medicamente, Adulți

Epinefrină IV/IO. Doza 1 mg fiecare 3-5 min(10 ml din Sol. De 1:10 000)

Amiodarona IV/IO. Doza inițială 300 mg în bolus. A doua doză:150 mg.

Căi aeriene Protezate

Intubație endotraheală

Capnografia pentru confirmarea și monitorizarea amplasării tubului endotraheal

8-10 respirații în minut cu compresioni toracice neîntrerupte

Amiodarona

Indicații:a)FV/TV fără puls care nu răspund la șoc electric,RCRși C, și vasopresori;b)TV instabilă hemodinamic sau recurentă.

Precauții – a)administrarea rapidă poate cauza hipotensiune, dozele cumulative >2.2g in 24 ore se asociază cu hipotensiune semnificativă; b)de nu administrat cu alte preparate care prelungesc intervalul QT(exp. Procainamida);c)perioada de

eliminarea din organism este extrem de mare (perioada de înjumătățire este de 40 zile)

Se administrează Sol. Amiodarona 300 mg I.V. timp de 20 minute în bolus, câte 15 mg. în min. La necesitate se poate de repetat în doza de 150 mg timp de 10 min.

Lidocaina

Lidocaina. Doza inițială, TV monomorfă, în FV/TV fără puls - 1-1,5 mg/kg i.v./i.o. în bolus. Se poate repeta în doze de 0,5-0,75 mg/kg la 5-10 minute în bolus. Doza cumulativă nu trebuie să depășească 3 mg/kg. Doza de menținere - 1-4 mg/min. Doza intratraheală - 2-3 mg (2-2,5 doze i.v.).

RITMURI DE STOP CARDIAC CARE NU SE DEFIBRILEAZĂ

Asistolia. Reprezintă ritmul de stop cardiorespirator, care traduce o lipsă totală a activității electrice a cordului și are un prognostic rezervat, rata de supraviețuire fiind doar de 1-2%.

Pe ECG asistolia este reprezentată de linie sinusoidală (nu izoelectrică) compusă din mici unde formate de depolarizările de mică intensitate ale musculaturii scheletice și trebuie diferențiată de FV cu unde mici

Asistolie cu „unde P”

Asistolia este cea mai dificilă aritmie din perspectiva tratamentului. Se poate spera convertirea ei într-o fibrilație ventriculară.

Asistolia numită și asistolie ventriculară se caracterizează prin lipsa activității electrice ventriculare

Asistolie.

Pe ECG nu se observă nici o activitate electrică. Înainte de a diagnostica asistolia, se vor controla legăturile ECG (electrozi, cabluri, care pot fi deconectate), aspectul traseului în mai multe derivații (DI, DII, DIII), amplitudinea complexelor QRS.

Activitate electrică fără puls – disociație electromecanică

AEP entitate patologică particulară a stopului cardiorespirator, caracterizată prin asocierea dintre o activitate electrică prezentă (altă decât FV/TV fără puls) și lipsa activității mecanice a miocardului ventricular. Activitatea electrică fără puls constituie o situație clinică și nu o disritmie specifică. Investigațiile ultrasonografice și măsurile presiunilor în cavitățile cordului prin cateterism au demonstrat și prezența contracțiilor cordului, dar care fiind atât de slabe, nu sunt capabile să producă un puls palpabil și o TA detectabilă.

Cauze frecvente de DEM

Hipovolemia

Pneumotoraxul cu supapă (sufocant)

Tamponada cardiacă

Embolismul pulmonar, tromboză coronariană

Insuficiența cardiacă severă cauzată de:

- Infarctul sau angina pectorală instabilă
- Miocardita
- Depresia toxică a miocardului

Șocul sever de orice etiologie

Hipoxia

Acidoza

Hipercapnia severă

Cardiotoxicitatea cauzată de:

- Antidepresivele triciclice
- β -blocante
- Blocante ale canalelor de calciu

Hipoglicemie

Hipotermia

Hiperpotasemia sau hipopotasemia

În această formă de stop cardiac sunt incluse următoarele ritmuri:

Disociația electromecanică (disociația electromecanică înseamnă activitate electrică normală, fără puls - activitate mecanică absentă):

ritmul idioventricular;

ritmuri ventriculare de scăpare;

bradiasistolia;

ritmuri idioventriculare postdefibrilare.

Orice ritm organizat fără puls este definit ca activitate electrică fără puls.

- Criterii ECG. Ritmul - activitate electrică organizată (non FV/TV fără puls), cu complexe QRS înguste $< 0,10$ mm sau largi $> 0,12$ mm, frecvente > 100 în min. sau rare < 60 în min. Poate fi cu unde fine (etiologie extracardiacă) sau unde mari (frecvent de etiologie cardiacă), de asemenea, pot fi unde încetinite (etiologie cardiacă) sau frecvente (preponderent de etiologie noncardiacă).

Caracteristicile ECG ale AEP sunt variabile. Prin definiție AEP poate prezenta orice ritm cardiac organizat în lipsa pulsului.

Manifestări clinice ale activității electrice fără puls:

colaps;

inconștiență;

respirație agonală sau apnee;

pulsul nu se determină (TA sistolică foarte joasă, poate fi uneori prezentă în așa - numita pseudo-AEP).

CAUZE DE STOP CARDIORESPIRATOR POTENȚIAL REVERSIBILE

În managementul oricărui stop cardiorespirator este indicată evaluarea și căutarea cauzelor potențial reversibile sau a factorilor agravanți. Tratarea acestora poate influența succesul resuscitării. Din punct de vedere didactic, acești factori sunt împărțiți în două grupe, în funcție de litera inițială: 5 H și 5 T.

Cei 5 H

- Hipoxia poate fi evitată prin ventilația cu O₂ 100% și poziționarea corectă a sondei de intubație oro-traheală verificată prin mișcările peretelui toracic și prezența murmurului vezicular bilateral.
- Hiperionia(acidoza)
- Hipovolemia este o cauză frecventă de AEP, indusă, de obicei, de o hemoragie severă, apărută în context traumatic sau nontraumatic. Atitudinea terapeutică ce se impune este înlocuirea rapidă a pierderilor de volum intravascular asociat cu controlul chirurgical al hemoragiei.
- Hiperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidemia și alte dezechilibre metabolice sunt decelate prin teste biochimice sau sunt sugerate de istoricul medical (de exemplu, insuficiența renală) și aspectul ECG în 12 derivații.
- Hipotermia poate fi sugerată de istoricul clinic sau printr-o examinare rapidă a unui pacient inconștient. Pentru a măsura temperatura centrală și a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate măsura și temperatura sub 35°C, frecvent, înecul se asociază cu hipotermia

Cei 5T

- Pneumotoraxul compresiv (sufocant) poate fi cauză primară de DEM sau poate fi complicația unei încercări de abord venos central. Diagnosticul este clinic. Atitudinea terapeutică ce se impune este decomprimarea rapidă pe ac și inserarea unui dren toracic.
- Tamponada cardiacă presupune un diagnostic clinic dificil; semnele tipice sunt hipotensiunea și distensia jugularelor, semne care pot fi mascate prin stopul cardiac în sine. SCR produs prin traumatismul toracic penetrant este înalt sugestiv pentru tamponada cardiacă și reprezintă indicație de pericardiocenteză pe ac sau toracotomie intraresuscitare.
- Toxice: în absența istoricului specific de ingestie accidentală sau voluntară de substanțe toxice sau medicamente, diagnosticul de certitudine este stabilit doar prin teste de laborator. Dacă este posibil, antidotul se administrează în timpul resuscitării, însă de cele mai multe ori tratamentul este suportiv.
- Tromboembolismul pulmonar masiv este cauza cea mai frecventă de obstrucție circulatorie mecanică. TEP este indicație pentru tromboliza intraresuscitare.

- Tromboza coronariană(IMA).

INDICATORII DEBITULUI SANGVIN INIDECAT ÎN RCR și C

Tehnici de monitorizare	Indicatori
Puls la artera carotidă sau femurală ori brahială la copii sub 1 an	Nu se palpează
PPC (presiunea de perfuzie coronară)	< 15 mm Hg
ET _{CO2}	< 10 mm Hg înainte de administrarea vasopresoarelor
S _{cvO₂}	< 40%

În prezența ritmurilor non - șocabile (AEP sau asistolie)

Se inițiază imediat RCR și C timp de 2 minute (cinci cicluri de compresiunii toracice – ventilării de 30:2);

Se administrează 1 mg adrenalină intravenos la fiecare 3-5 minute;

Se preia imediat RCR și C 30:2 timp de 2 minute;

Se vor continua măsurile de RCR și C până la restabilirea activității cardiace sau decesul pacientului.

În AEP protocolul prevede:

RCR și C 30:2 timp de 2 minute;

administrarea adrenalinei 1 mg la fiecare 3-5 minute;

tratament etiologic (cauze reversibile).;

Asigurarea calității RCRșiC adulți

- Compresii puternice (amplituda 5 cm) și frecvente (100-120 in min.) și de asigurat revenirea cutiei toracice
- Minimalizarea pauzelor de întrerupere a compresiunilor toracice sub 10 sec.
- De exclus insuflațiile excesive
- Rotația la fiecare 2 min. a reanimatorilor
- Dacă nu sunt protezate căile aeriene: raportul compresiuni-ventilări 30:2
- Capnografia cantitativă: dacă $P_{ETCO_2} < 10$ mm Hg, necesită ameliorare calitatea RCRșiC
- Presiunea intraarterială. Dacă presiunea diastolică < 20 mm Hg, necesită ameliorare calitatea RCRșiC.

Componentele Lanțului de Supravețuire în stopul Cardio-Respirator adulți

1. Recunoașterea imediată a stopului cardiac și activarea (alarmarea) serviciului de urgență 903 (112)
2. RCR și C promptă cu accente pe compresii toracice
3. Defibrilare rapidă timp de 3-5 minute
4. Suport Vital Avansat efektiv
5. Asistență post-resuscitare integrată.

ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE INTEGRATĂ

Îngrijirea postresuscitare integrată constituie ultima verigă a Resuscitării Cardio - Respiratorii și Cerebrale și include, în principal, o resuscitare metabolico-cerebrală, axată pe tratamentul sindromului de postresuscitare și reperfuzie.

Conform constatărilor lui P.Safar, sindromul de reperfuzie se instalează în cazul când:

stopul cardiac cauzează absența circulației cerebrale;

reanimarea cardiorespiratorie determină un debit cardiac și cerebral scăzut;

sindromul de reperfuzie determină leziuni de reoxigenare.

DEZECHILIBRELE HOMEOSTAZICE POSTRESUSCITARE

Categorii de dezechilibre	Manifestări clinice
Hemodinamice	Disfuncție miocardică. Sindrom de debit cardiac scăzut. Creștere tranzitorie a enzimelor miocardice. Instabilitate hemodinamică. Tulburări de ritm.
Neurologice	Comă. Perioada de hiperemie cerebrală, urmată de reducerea fluxului sangvin cerebral. Hipertermie de origine centrală. Convulsii.
Respiratorii	Disfuncție ventilatorie. Tulburări de oxigenare sangvină.
Metabolice	Acidoză metabolică. Hiperglicemie.

Algoritmul asistenței postresuscitare integrată

Doze/Detalii

Ventilare/Oxigenare

De a exclude ventilarea excesivă

De a începe cu 10-12 respirații/min. și de a titra până la $P_{ETCO_2} = 35-40$ mm Hg

De a titra (dozat) FiO_2 până la minimul necesar de asigurare $SpO_2 \geq 94\%$

Bolus IV

1-2 l sol. NaCl 0,9% sau Ringher lactat

Dacă se recurge la hipotermia indusă terapeutic, de a utiliza fluide reci până la 4°C

Infuzii IV de Epinefrină (Adrenalină):

0,1-0,5 μg/kg în minut (la un subiect adult de 70 kg : 7-35 μg în minut)

Infuzie IV de Dopamină

50-10 μg/kg în minut

Infuzie IV de Norepinefrină (Noradrenalină)

0,1-0,5 μg/kg în minut (la un subiect adult de 70 kg : 7-35 μg în minut)

Cauze prevenibile adulși și/copii

Hipovolemie

Hipoxie

Acidoză (hiperionie)

Hipo-/hyperkaliemie

Hipotermie

Pneumotorace compresiv (sub presiune, cu supapă)

Tamponadă cardiacă

Toxice

Tromboembolie pulmonară

Tromboză coronariană

Notă: RCSS – restabilirea circulației sangvine spontane, IV – intravenos, IO – intraosos, IMA – infarct miocardic acut, SCA-STEMI – sindrom coronarian acut – infarct miocardic cu elevația segmentului ST, SVAC – suportul vital avansat cardiac, ECG – electrocardiogramă.

De a asigura monitorizarea ECG începând cu locul victimei și de continuat pe timpul transportului și în secțiile de terapie intensivă;

De a asigura obiectivul terapeutic al compensării volemice în menținerea TAs > 90 mm Hg sau TAM > 65 mm Hg;

De a administra i.v. în bolus sol. NaCl 0,9% - 1-2 l. În caz de indicații clinice ale hipotermiei induse terapeutic de a utiliza fluidele cu o temperatură de 4°C;

De a administra epinefrină 0,1-0,5 μg în minut (la un adult de 70 kg : 7-3,5 μg în minut) i.v. în perfuzie până la obținerea obiectivului terapeutic al TAs > 90 mm Hg sau TAM > 65 mm Hg;

De a administra dopamină 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ în minut i.v. în perfuzie până la obținerea obiectivului terapeutic al TAs > 90 mm Hg sau TAM > 65 mm Hg;

De a administra norepinefrină 0,1-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ în minut (la un adult de 70 kg : 7-35 μg în minut) i.v. în perfuzie până la obținerea obiectivului terapeutic al TAs > 90 mm Hg sau TAM > 65 mm Hg;

Suportul Vital Bazal Adulți

Dacă victima nu reacționează, este inconștientă

Deschide căile aeriene, vezi, ascultă, simte timp de 10 sec pentru a decide dacă victima respiră

Dacă victima respiră – poziție de siguranță

Dacă victima nu respiră – 30 compresii toracice, amplituda compresiunilor 5 cm și nu mai mult de 6 cm cu o frecvență de cel puțin 100-120 în min. , dar nu mai mult de 120.

Două respirații timp de 5 sec., o insuflație în timp durează 1 sec.

Raportul compresii –ventilări este de 30:2

Pentru a preveni oboseala reanimatorul se schimbăcu locurile la fiecare 2 min de compresii sau chiar mai des.

Cadrele medico-sanitare instruite vor determina pulsul la artera carotidă.

Starea de inconștientă, lipsa pulsului și a respirației sau a respirației gasing sunt indicații pentru RCRșiC

Literatura

1.Gh. Ciobanu Resuscitarea Cardiorespiratorie și Cerebrală V.I.,II., 2014.

2.Ghidul European de Resuscitare Cardiorespiratorie și Cerebrală 2015