

Disritmiile Fatale ca complicație a SCA

Universitatea de Stată de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Catedra de urgențe medicale „Gh. Ciobanu”

Autori:

Catanoi Natalia, dr. șt. med., asist.univ.,

Moșneguțu Serghei, asist. univ.

Obiective:

Ritmurile șocabile în cazul disritmiilor fatale

Tahicardia ventriculară fără puls

Fibrilația ventriculară

Ritmurile non-șocabile în cazul disritmiilor fatale

Asistolia

Activitatea electrică fără puls

Tratamentul sindromului postresuscitare

Etapa de prespital înregistrează cel mai mare risc de deces al pacientului în primele 3-4 ore prin aritmii maligne: fibrilație ventriculară, tahicardie ventriculară fără puls, asistolă.

Din pacienții cu SCA 25% prezintă STEMI și 75% API/NSTEMI

Complicațiile Precoce ale IMA

Tahicardia sinusală

Bradycardia sinusală(10-15%)

Fibrilația atrială(15%)

Extrasistole ventriculare

Tahicardia ventriculară nesuținută(20-40%)

Fibrilația ventriculară(8-10%)

Blocurile atrio-ventriculare, mai ales în infarctele inferioare(5%)

Moartea subită

Șocul cardiogen

În. ventriculară stângă

În. ventriculară dreaptă

TEP

Tromboembolismul sistemic(5-6%)

AVC

Angina pectorală precoce postinfarct, în primele 2 săptămâni după infarct

Ruptura cordului

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, origine distală de bifurcația fasciculusului His, în țesutul specializat de conducere sau în miocardul ventricular, ori în ambele țesuturi

Etiologia Tahicardiei ventriculare

- Cardiopatie ischemică, SCA.
- 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.

Clasificarea ECG a Tahicardie ventriculare (TV)

○ TV nesuținută (Durata < 30 secunde):

1. Monomorfă

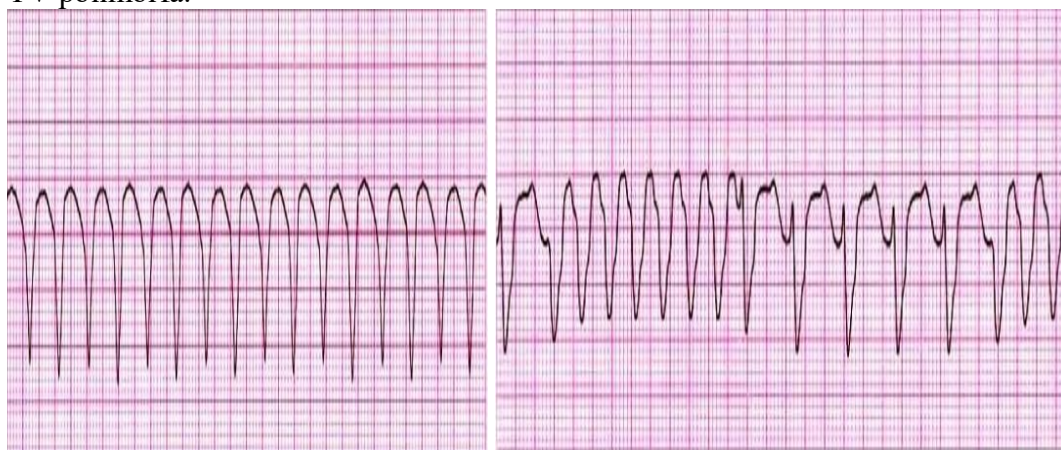
2. Polimorfă

○ TV susținută (Durata > 30 secunde):

1. Monomorfă - bătaie de origine ventriculară cu configurația complexului QRS stabilă

2 Polimorfă - bătaie de origine ventriculară cu configurația complexului QRS variabilă și lungime de ciclu între 600 și 180 msec.

- TV bidirecțională - TV cu alternanță bătaie-cu-bătaie a QRS în plan frontal, adesea asociată toxicității digitalice.
- TV cu reintrare prin segmentul His-Purkinje) – TV cu reintrare prin segmentul His-Purkinje, de obicei asociată cardiomiopatiilor și BRS
- Torsada vârfurilor – caracterizată prin TV asociată cu QT lung cu aspect electrocardiografic de „răsucire” a vârfurilor complexelor QRS în jurul liniei izoelectrice în timpul aritmiei.
- Flutter ventricular - aritmie ventriculară regulată (variabilitate a lungimii de ciclu sub 300 msec) cu aproximativ 300 bpm, cu aspect monomorf; fără interval izoelectric între complexe QRS succesive.
- Fibrilație ventriculară - ritm ventricular rapid, de obicei peste 300 bpm (lungime de ciclu sub 180 msec), neregulat cu variabilitate marcată a lungimii de ciclu, morfologiei și amplitudinii QRS.
- În funcție de morfologia complexului QRS, TV se clasifică:
- TV monomorfă;
- TV polimorfă.



TV monomorfă

TV polimorfă

Simptomele importante care apar într-o TV sunt sincopa, palpitațiile și dispneea, această aritmie malignă asociindu-se cu moartea subită, cu unele excepții.

Cauza cea mai frecventă a acestei aritmii o constituie cardiopatia

ischemică iar cicatricea miocardică substratul circuitului de reintrare.

Adesea, dar nu întotdeauna, se însoțește de degradare hemodinamică mai ales dacă funcția ventriculului stâng este diminuată și frecvența aritmiei este mare. Dacă TV determină semne și simptome de instabilitate hemodinamică atunci se impune tratament în urgență

Aritmii ventriculare induse medicamentos

Chinidina – rata incidenței Torsadei vârfurilor 1,5%, de regulă după o săptămână de tratament. Risc crescut și la administrare de procainamidă, sotalol, ibutilide. Dintre preparatele care cresc durata intervalului QT, risc mai scăzut de incidență a torsadei de vârfuri în tratamentul cu amiodaronă.

Toxicitatea digitalică induce tahicardie ventriculară fasciculară bidirecțională. Mecanismul constă în supraîncărcarea cu Ca intracelular rezultată din inhibarea ATP-azei Na/K. Această tahicardie își are originea la nivelul fasciculelor posterior și anterior ale ramului stâng, având morfologie tip BRD cu axa QRS în plan frontal alternând de la complex la complex. Tratamentul – corectare hidroelectrolitică și perfuzie endovenoasă de fragmente Fab digoxin – specifice. Anticorpii leagă moleculele de digoxină și efectul toxic este îndepărtat timp de o oră.

Semne de instabilitate hemodinamică în tahicardiile ventriculare

Hipotensiune

Alterarea acută a statusului mental

Semne de șoc

Dureri ischemice toracice

Insuficiență cardiacă acută

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.

- **Torsada de vârfuri** 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);
 - Bradicardie severă, boli cerebrovasculare (AVC hemoragic); Dezechilibre hidroelectrolitice (hipocalcemie, hipomagnezemie, hipopotasemie);
 - Hipotermie;
 - Boli cardiace (miocardită, cardită reumatismală, IMA).

Torsada vârfurilor este o formă particulară de TV polimorfă nesuținută, cu interval QT prelungit. Se caracterizează prin complexe ventriculare, cu frecvența de 120-250/min. cu aspect elicoidal, dând impresia că complexele QRS „s-ar răsuci în jurul unei axe”, de unde și denumirea de torsadă a vârfurilor (Figura)

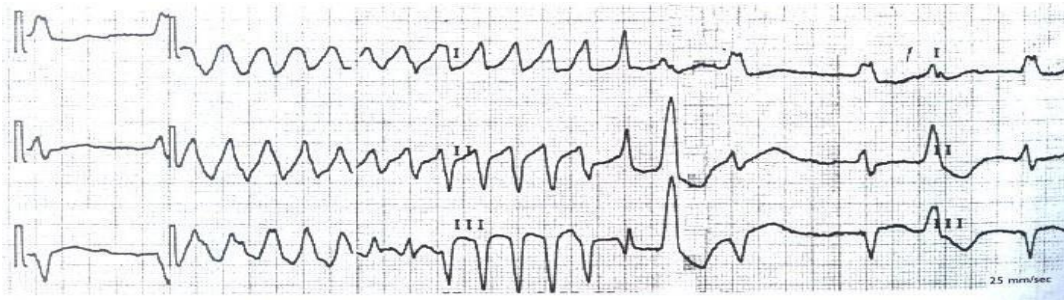


Fig. Torsada vârfurilor la un pacient cu bloc total de AV

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

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

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.

- Atropină 1-3 mg i.v., isoproterenol (cu prudență la coronarieni). Se dizolvă o fiolă de 0,2 mg în 10 ml soluție, NaCl 0,9% și se administrează 2-3 ml (0,04-0,06 mg) sub control ECG, când torsada vârfurilor a fost condiționată de un bloc AV total sau de o bradicardie severă.
- Pe termen lung sunt indicate beta-blocantele în doze maxime tolerate pacienților cu antecedente familiale de moarte subită sau aritmii ventriculare grave resuscitate.
- Cardiostimularea externă temporară este indicată în torsada vârfurilor instalată pe fundal de bradicardie severă sau bloc AV total.
- Șocul electric extern este indicat pacienților care nu răspund la administrarea sulfatului de magneziu sau în situațiile când torsada vârfurilor produce instabilitate și degradare hemodinamică.
- **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, centri ectopici sunt inhibați de activitatea electrică a sistemului excitoconductor.

FV primară – aceasta apare pe un cord indemn, recunoscând ca mecanism de producere hipoxia (frecvent întâlnită la copii).

FV secundară este consecința unei alterări severe a miocardului ventricular – insuficiență cardiacă terminală, ischemie severă, degenerescentă a stării terminale ca uremia, neoplasmale, insuficiența hepatică în care alterările echilibrului hidroelectric și acido-bazic sau starea de toxemie severă nu permit menținerea unei activități electrice cardiace normale

Etiologie 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.
- În momentul instalării FV apare sincopa și pierderea de conștiență cu căderi ale pacientului, dacă bolnavul este în ortostatism. După 30-60 de secunde apar convulsii ca expresie a ischemiei cerebrale. Cianoza este rezultatul opririi circulației și a insuficienței respiratorii.
Fibrilația ventriculară accidentală. 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, antidepresive triciclice); diselectrolitemii (hiperkaliemie) etc.
- Prognosticul pe termen lung al cazurilor recuperate este bun
Obiectiv se înregistrează dispariția pulsului și abolirea zgomotelor cardiace, iar presiunea arterială nu se determină.
ECG înregistrează un traseu cu unde neregulate, frecvența complexelor QRS 150-500/min. și durata fiecărui complex de peste 120 msec., cu amplitudine variabilă, pe care nu se pot distinge complexe QRS, segmente ST sau unde T, fiind înlocuite cu oscilații rapide neregulate ca morfologie, durată și amplitudine
Există două forme electrocardiografice de fibrilație ventriculară:
 - a) cu oscilații mari, formă care răspunde bine la șocul electric și
 - b) 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.

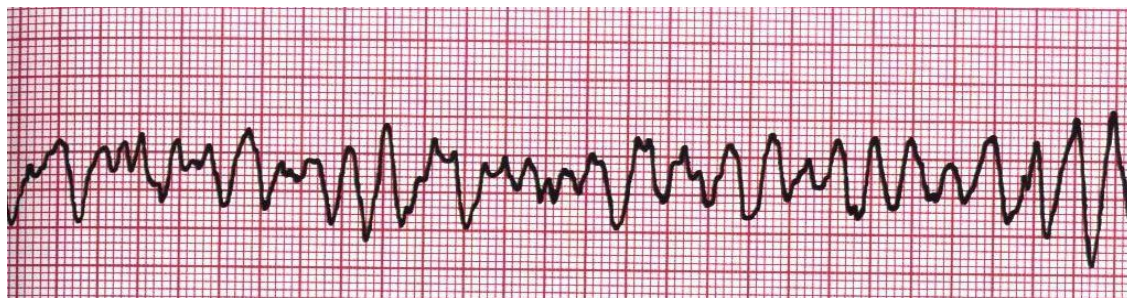


Fig. Fibrilație ventriculară (FV) cu oscilații mari (cu înălțimea undelor > 3 mm).

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.

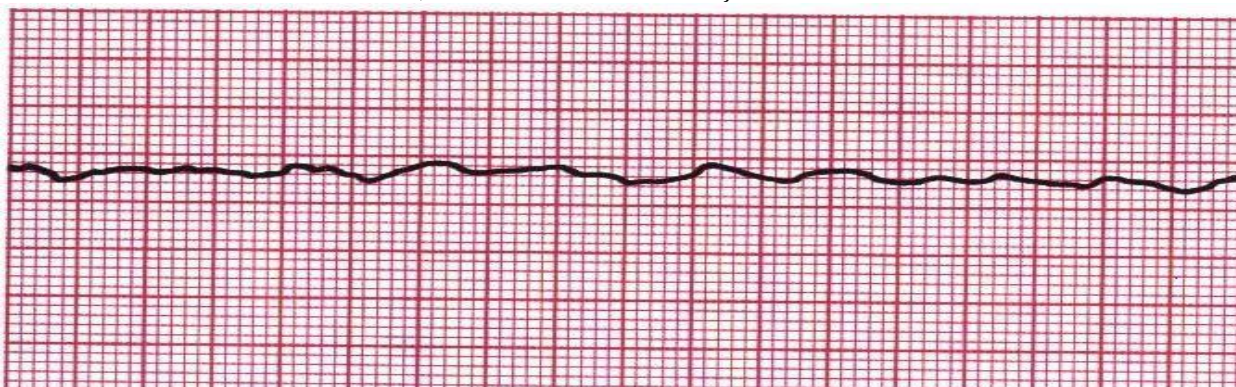


Fig. Fibrilație ventriculară (FV) cu oscilații mici (cu înălțimea undelor < 3 mm).

De rând cu aceste aritmii, se poate întâlni flutterul ventricular, care pe ECG prezintă oscilații ample regulate, cu frecvență mai joasă decât a fibrilației.

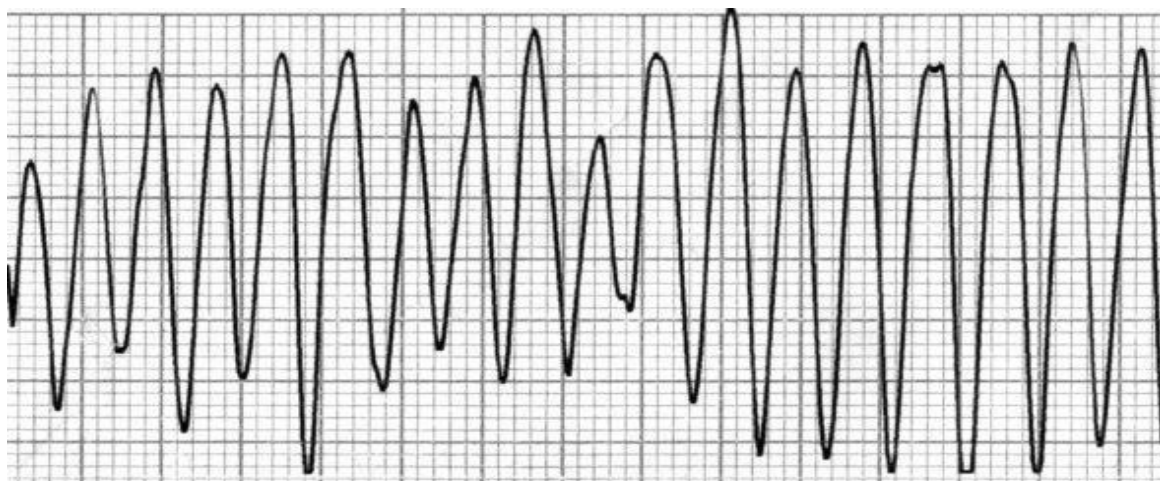


Fig. Flutterul ventricular

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 reprezintă tulburări de ritm în care activitatea electrică ventriculară are o frecvență mai redusă, circa 200-350/min., este mai regulată, astfel încât uneori poate exista și o oarecare activitate mecanică a cordului. În flutterul ventricular ventriculii se contractă la o rată foarte înaltă, încât nu se pot umple deloc cu sânge și astfel nu există debit cardiac. 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 conștiința.

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.

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 – șok-RCR și C – evaluarea ritmului

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 .

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 . 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
- 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.
- Asistolia . Traseul ECG poate fi o linie sinusoidală ondulată sub formă de valuri, sau o activitate electrică atrială cu unde P prezente, dar cu absența complexelor QRS.
- Diferențiind asistolia adevărată de fibrilația ventriculară cu unde fine, medicul va considera pacientul în asistolie din start în două situații:
 - a) dacă pacientul a intrat în asistolie în prezența personalului medical de la un alt ritm, cum ar fi blocul atrio-ventricular de grad III;
 - b) dacă pacientul prezintă un ritm cu unde P, fără unde QRS.

În rest va fi considerată o FV cu unde foarte fine, situație care nu se va defibrila, dar se vor continua compresiile toracice și ventilarea în raport de 30 : 2.



Fig. Asistolie cu „unde P”

Activitate electrică fără puls – disociație electromecanică

- AEP entitate patologică particulară a stopului cardiorespirator, caracterizată prin asocierea dintre o activitate electrică prezentă (alta 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
 - Antidepresivele triciclice
 - β -blocante
 - Blocante ale canalelor de calciu
- Hipoglicemie
- Hipotermia
- Hiperpotasemia sau hipopotasemia

Pseudo-AEP

În această formă de stop cardiac sunt incluse următoarele ritmuri:

- 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).

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).

AEP (DEM) sau cordul ineficace , se atestă atunci când pe ecranul monitorului se observă un ritm care în mod normal ar trebui să fie asociat cu un debit cardiac, însă pacientul prezintă semne clinice ale stopului cardiac, reprezentate prin inconștiență și lipsa pulsului și a bătăilor cardiace.

Cauzele frecvente ale DEM-AEP sunt:

7H	6T
Hipovolemia	Toxice(Digitală, BCC,B-Blocante ș.a.)
Hipoxia	Tamponadă cardiacă
Hiperionia(acidoza)	Tromboză coronariană
Hipo-/Hiperkaliemia	Pneumotorace sufocant
Hipotermia	Traumă
Hipoglicemia	Tromboză pulmonară masivă

Cei 6T

- 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 decompresiunea 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)
- Trauma – Chirurgie, Compensare volemică, transfuzii de sânge

Cei 7 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. Ventilare optimă. oxigenoterapie
- Hiperionia(acidoza) – Ventilare, bicarbonat, corecția cauzelor
- 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 - sugerată de istoricul medical (de exemplu, insuficiența renală) și aspectul ECG în 12 derivații cu unde T înalte și ascuțite. Se va administra Glucoză, Insulină/Bicarbonat
- 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. Reîncălzire, glucoză, tiamină.
- Hipoglicemia – De administrat 2 ml/kg Sol. Glucoză 50% i.v. în bolus
- Hipokaliemia – Pe ECG Unda T aplatisată sau inversată (negativă), intervalul QT prelungit, - se va administra cu precauție KCl i.v.

În prezența ritmurilor non - șocabile (AEP sau asistolie)

- se inițiază imediat RCR și C timp de 2 minute (cinci cicluri de compresii 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 în 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 compresioni-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

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

Asistența postresuscitare în stopul cardiorespirator

are drept scop:

- 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 volemică 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 μ g în minut (la un adult de 70 kg : 7-35 μ g 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 μ g/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 μ g/kg în minut (la un adult de 70 kg : 7-35 μ g în minut) i.v. în perfuzie până la obținerea obiectivului terapeutic al $TAs > 90$ mm Hg sau $TAM > 65$ mm Hg;

Bibliografie

1. Ghidul European de Resuscitare Cardiorespiratorie și Cerebrală 2015
2. Gh. Ciobanu Resuscitarea Cardiorespiratorie și Cerebrală V.I.,II.,2014.