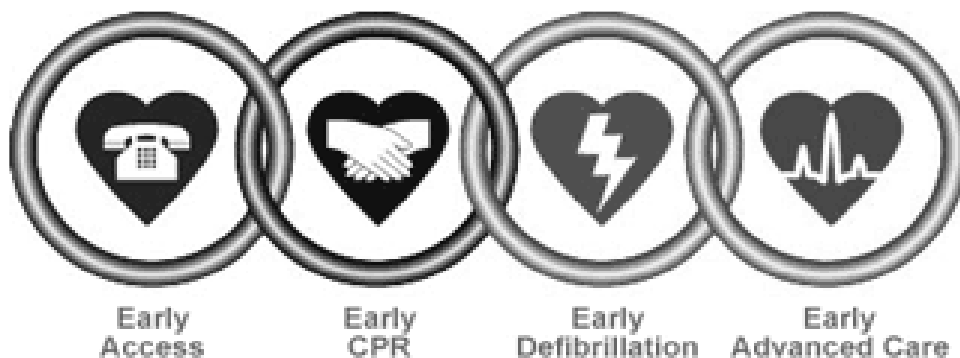


2. SUPORTUL VITAL DE BAZĂ

2.1 LANȚUL SUPRAVIEȚUIRII

Reușita resuscitării este determinată nu doar de efectuarea corectă a tehnicilor resuscitării ci de mult mai mulți factori care se află în interrelație. Toți factorii care interferă cu reușita resuscitării sunt cuprinși în noțiunea de *lanțul supraviețuirii*. Acest „lanț” este format din 4 verigi:



1. Recunoașterea rapidă a unei urgențe și alarmarea precoce a unui sistem medical de urgență. Presupune o educație minimă din partea persoanelor nemedicale care trebuie să recunoască un pacient aflat în pericol de a face un SCR (de exemplu subiecții cu dureri toracice anterioare, dispnee, obstrucție de CAS etc.) sau chiar în SCR. Presupune o rețea evoluată de comunicații, în comunitatea în care se înregistrează urgența. S-a constatat că cel mai eficient mod de a prelua o urgență este apelarea dispeceratului cu număr unic, prin convenție internațională (ex. 112 pentru Uniunea Europeană, 911 pentru SUA). Un dispecerat unic preia toate apelurile, legate de orice fel de urgență, nu numai medicală, urmând ca apoi să distribuie echipajul cel mai potrivit pentru urgența respectivă.

2. Începerea precoce a manevrelor de suport vital de bază (SVB precoce) este a doua verigă din lanțul supraviețuirii. Chiar dacă, în marea majoritate a

situațiilor de SCR la adult, doar aceste manevre, singure, nu reușesc să “pornească” inima, importanța lor este foarte mare, deoarece oferă timp pentru sosirea unui echipaj care să instituie manevrele de suport vital avansat. Această verigă nu are cum să fie acoperită doar de personalul medical al unei comunități. Manevrele de SVB trebuie efectuate de personal laic, instruit prin cursuri de resuscitare de bază. Aplicarea corectă a acestor manevre în primele 5 minute de la instalarea stopului cardiorespirator, dublează șansele de succes al unei resuscitări.

3. Defibrilarea precoce este manevra care influențează decisiv succesul unei resuscitări la adult. Majoritatea morților subite are ca mecanism de oprire a cordului o fibrilație ventriculară sau altă aritmie malignă, iar singura modalitate de oprire a unei astfel de aritmii este defibrilarea. Aducerea la timp (< 10 minute) a unui defibrilator crește de 5-6 ori rata supraviețuirii în SCR. Se consideră rezonabilă existența unui defibrilator la 10000 de locuitori. Apariția defibrilatoarelor automate (DEA) face posibilă utilizarea acestora și de către persoane nemedicale, cu o instrucție minimă anterioară.

4. Începerea rapidă a manevrelor de suport vital avansat (SVA precoce) este ultima verigă din lanțul supraviețuirii și practic le cuprinde și pe celelalte. Gesturi mai complexe, care nu pot fi efectuate decât după o pregătire specială (intubația orotraheală, prinderea de venă centrală, aplicarea pacing-ului, abordarea statusului postresuscitare etc.) fac parte din resuscitarea cardiopulmonară și reflectă practic, nivelul de performanță a echipei și dotării medicale.

SVB și defibrilarea precoce reprezintă elementele centrale ale lanțului supraviețuirii. Este evident că tăria lanțului este limitată de cea mai slabă verigă a sa. Nu există o definiție dată acestei noțiuni; lanțul supraviețuirii este o metaforă care sugerează modalitatea de răspuns a unei comunități la un stop cardiorespirator.

2.2 RISCURILE SALVATORULUI

În fața unei persoane aflată în SCR, urgența situației nu trebuie să distragă atenția salvatorului astfel încât acesta să nu mai țină cont de măsurile de protecție.

De cele mai multe ori, resuscitatorul nu este instruit să salveze victima de la locul accidentului, principala lui menire fiind să efectueze RCP. În aceste cazuri recomandarea fermă este ca echipa de RCP să nu se implice în salvarea victimei, aceasta fiind o acțiune riscantă, care presupune nu doar curaj ci și o pregătire specială. Implicarea într-o acțiune de salvare a unei echipe instruite să facă doar resuscitare poate să scadă considerabil șansele de reușită a resuscitării. Prima regulă legată de riscurile RCP este ca viața membrilor echipei de resuscitare să nu fie pusă în pericol.

Resuscitarea cardiopulmonară presupune riscuri legate de locul desfășurării și riscuri legate de victimă.

Înainte de a se apropia de o victimă, salvatorul trebuie să se asigure că nu există nici un pericol iminent care să provină din mediul înconjurător.

Riscuri legate de mediu:

- trafic;
- construcții instabile;
- electricitate;
- gaze;
- apă;
- substanțe toxice.

Riscuri legate de victimă:

- contactarea unor boli transmisibile;
- intoxicații;

Riscuri legate de tehnică:

- utilizarea defibrilatorului;
- utilizarea de instrumente ascuțite.

În cazul expunerii victimei la acid cianhidric sau hidrogen sulfurat, substanțe extrem de volatile, se va evita ventilația gură la gură, aceasta fiind făcută cu ajutorul unei măști cu valvă unidirecțională (de exemplu: *pocket mask*) sau *face shield*. (vezi figura)

Dacă victima a fost expusă la substanțe chimice corozive sau fosfați organici, substanțe care se absorb ușor prin piele sau tract respirator, este necesară prudență crescută în manipularea victimei (haine sau materiale biologice provenite de la aceasta).

Majoritatea cazurilor raportate de transmitere a unor infecții de la victimă la salvator s-au produs în următoarele circumstanțe: înțeparea cu ace folosite intraresuscitare sau existența soluțiilor de continuitate la nivelul mâinilor resuscitatorului. Au fost raportate cazuri izolate de transmitere a TBC și a sindromului de detresă respiratorie severă (SARS) la salvatori, dar nu s-a înregistrat nici un caz de infecție cu HIV.

În concluzie, pentru propria protecție, în scopul evitării contactului cu materiale

biologice sau substanțe toxice, salvatorul va folosi echipament de protecție: mănuși, ochelari, măști, halate, recipiente speciale pentru depozitarea instrumentelor ascuțite.

Mențiune referitoare la siguranța procesului de învățare în resuscitare: nu există nici un caz de boală transmisă prin folosirea manechinelor sau materialelor de instrucție; se recomandă totuși luarea unor măsuri de precauție, pentru limitarea riscului de îmbolnăvire, cum ar fi: curățarea, cu substanțe speciale, după fiecare utilizare a materialelor de lucru, utilizarea de piese detașabile faciale și de cale respiratorie care pot fi ușor înlocuite și curățate.



Face shield, pocket mask

2.3 CAUZELE DE STOP CARDIORESPIRATOR

Cauzele directe de SCR sunt reprezentate de afectarea primară a căilor aeriene, a funcției respiratorii și a activității cardiace. De multe ori deteriorarea cardiacă sau respiratorie (prin care se instalează SCR) poate fi secundară unor boli grave care afectează alte organe sau sisteme.

Sistemul cardiovascular și respirator interacționează frecvent; de exemplu, hipoxemia poate determina ischemie miocardică, bolile severe pot crește consumul de oxigen și travaliul respirator, insuficiența cardiacă poate fi secundară insuficienței respiratorii sau insuficiența respiratorie apare ca urmare a insuficienței cardiace. Această interdependență cardio-respiratorie face ca majoritatea cauzelor de SCR să fie rezultatul afectării primare sau secundare a acestor sisteme.

CAUZE RESPIRATORII DE STOP CARDIORESPIRATOR

Fără restabilire promptă a oxigenării tisulare, leziunile celulare devin ireversibile; prin urmare, recunoașterea unei căi aeriene compromise și aplicarea tehnicilor de asigurare și menținere a acesteia reprezintă una din etapele fundamentale ale procesului de resuscitare; fără o cale aeriană patentă orice efort de resuscitare ulterior este, de obicei, lipsit de succes.

Obstrucția căilor aeriene

Obstrucția căilor aeriene poate fi completă sau parțială. Obstrucția completă a căilor aeriene determină instalarea rapidă a SCR, în timp ce obstrucția parțială precede de cele mai multe ori obstrucția totală.

Obstrucția parțială poate determina apariția edemului cerebral sau edemului pulmonar, epuizare respiratorie până la instalarea apneei, leziuni hipoxice cerebrale, precum și stopul cardiac.

Obstrucția căilor aeriene se poate produce prin:

- sânge;
- vărsătură;
- corpi străini (dinți, resturi alimentare);
- traumatisme directe la nivelul feței și gâtului;
- tulburări ale SNC;
- epiglotite;
- tumefacții la nivelul faringelui (infecții ale faringelui, abces peritonsilar, difterie, tetanos, angina Ludwig, edemul angioneurotic);
- laringospasm;
- bronhospasm;
- secreții bronșice;
- edem al mucoasei căilor aeriene inferioare;
- aspirația de conținut gastric sau alte substanțe.

Obstrucția parțială, cronică a căilor aeriene apare în sindromul Pickwick, în malformații anatomice ale căilor aeriene și feței și se asociază cu sforăitul, obezitatea. O deprimare cât de mică a respirației, de exemplu administrarea de opioide sau sedative, poate precipita obstrucția acută a căilor aeriene.

Depresia sistemului nervos central poate duce la pierderea controlului căilor aeriene (deprimarea/abolirea reflexelor laringiene protectoare) și se produce prin traumatisme craniocerebrale, procese intracerebrale, hipercarbie, dezechilibre metabolice și droguri, incluzând aici alcoolul, substanțele opioide și anestezice generale.

Laringospasmul poate apare la pacienții aflați în comă superficială (care au reflexul de fund de gât păstrat) în cazul stimulării căilor aeriene superioare.

Insuficiența respiratorie

Insuficiența respiratorie poate fi acută sau cronică, permanentă sau intermitentă și poate fi atât de severă încât să producă apnee (stare care determină instalarea rapidă a stopului cardiac). În cazul unei boli respiratorii mai puțin grave, suprapunerea unei scăderi a rezervei respiratorii crește riscul de SCR odată cu apariția oricărei alte probleme respiratorii.

Stopul respirator adesea se instalează din cauza asocierii unor situații; de exemplu, la un pacient cu insuficiență respiratorie cronică suprapunerea unei infecții pulmonare, a oboselii musculare sau a fracturilor costale poate duce la epuizare, accentuând depresia funcției respiratorii. Dacă respirația nu asigură oxigenarea tisulară adecvată, se poate instala stopul cardiac.

Controlul funcției respiratorii

Depresia SNC poate reduce, până la abolire coordonarea respirației. Cauzele sunt cele prezentate la obstrucția căilor aeriene.

Efortul respirator

Cei mai importanți mușchi respiratori sunt diafragma și mușchii intercostali. Diafragma este inervat de la nivelul rădăcinilor nervoase spinale cervicale III, IV și V, iar mușchii intercostali primesc impulsuri de la nivelul coloanei toracale (de la nivelul vertebrei superioare) prin nervii intercostali. Acești nervi sunt paralizați prin leziuni mielice ale coloanei vertebrale. În afectări severe ale coloanei cervicale nu se mai produc respirații spontane.

Printre bolile care afectează respirația prin scăderea forței musculare sau prin leziuni ale nervilor se regăsesc *myastenia gravis*, sindromul *Guillain-Barre*, scleroza multiplă, distrofia musculară, poliomielita, boala de axon. Malnutriția cronică și bolile cronice severe pot contribui la scăderea generalizată a forței musculare.

Respirația mai poate fi afectată de anomaliile restrictive ale peretelui toracic, ca de exemplu cifoscolioza. Durerea asociată fracturilor costale și fracturilor de stern împiedică respirația profundă și tusea.

Afecțiunile pulmonare

Schimbul gazos pulmonar este grav afectat de prezența unui pneumotorax sau hemotorax, precum și de infecțiile pulmonare, sindromul de aspirație bronșică, exacerbarea BPOC și a astmului, embolia pulmonară, contuzia pulmonară, edemul pulmonar, ARDS.

CAUZE CARDIACE DE STOP CARDIORESPIRATOR

Pot fi primare și secundare. Stopul cardiac se poate instala brusc sau poate fi precedat de scăderea progresivă a debitului cardiac.

Cauzele primare de SCR sunt cele care afectează direct cordul:

- Boala cardiaca ischemica
- Cardiomiopatii

- Valvulopatii
- Sindrom QT prelungit
- Cardiopatii congenitale

Cea mai comună formă de oprire cardiacă, determinată de aceste afecțiuni este fibrilația ventriculară (FV).

Cauze secundare de SCR sunt cele în care inima este afectată indirect, originea patologiei fiind la nivelul altor organe și sisteme. Această patologie poate avea un efect acut sau cronic asupra cordului.

Epidemiologie:

Stopul cardiac este definit prin absența activității mecanice de pompă, ale cărei caracteristici clinice sunt absența pulsului central și pierderea stării de conștiență. Este punctul final al majorității bolilor cardiace atât primare cât și secundare.

Incidența morții subite cardiace este de 0,1 – 0,2% în populația generală adultă, din care 80% din cazuri au ca substrat boala coronariană ischemică (BIC).

Incidența stopului cardiac în populația generală crește exponențial cu vârsta, respectând de fapt incidența BIC; independent de intervalul de vârstă, bărbații au un risc de BIC și SCR mai mare decât femeile.

Hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și dislipidemiile cresc suplimentar riscul de stop cardiac în grupa populației cu BIC.

Caracteristicile de rasă sunt importante, cu risc crescut de SCR fiind populația de culoare (din motive incomplet elucidate).

Fumatul este un factor de risc major (dobândit și, prin urmare, prevenibil); un rol important îl au atât dieta cât și sedentarismul.

Alți factori de risc pentru stopul cardiac:

- consumul cronic sau acut de alcool, stare asociată cu o incidență crescută a tulburărilor de ritm;
- variațiile circadiene, deși motivele sunt puțin cunoscute, s-a observat o frecvență mai mare a stopurilor cardiace în timpul dimineții; monitorizările *Holter* au evidențiat o creștere a incidenței subdenivelării de segment ST (ischemie) în intervalul orar 00:00 – 12:00; se pare că acest fenomen este limitat de aspirină și betablocante;
- stresul fizic sau mental este un factor de risc prin influențarea activității sistemului nervos autonom și a activității plachetare.

Există însă o serie de cauze de stop cardiac care nu au legătură cu BIC, în care cordul este afectat indirect, originea patologiei fiind la nivelul altor organe și sisteme, de exemplu droguri, traumă sau infecții. Aceste situații sunt mai frecvent întâlnite la populația tânără. De exemplu cocaina, drogul "recreativ" care crește sensibilitatea miocardului la catecolamine, unul dintre mecanisme fiind blocarea recaptării presinaptice a acestora.

Trauma cardiacă non-penetrantă (impactul cu un corp care se deplasează cu viteză mare: tenis, cricket, hockey) pot produce stop cardiac fără o leziune structurală identificabilă și în absența unei patologii preexistente (fenomen cunoscut sub denumirea de *commotio cordis*); se pare că mecanismul este o aritmie precipitată de trauma cardiacă minoră survenită în faza vulnerabilă electric a excitabilității ventriculare.

CAUZE DE MOARTE SUBITĂ CORONARIANĂ

Boala cardiacă ischemică:

- ateroscleroză: ischemie/infarct;
- congenital;
- embolie;
- vasculite;
- ocluzii dinamice: spasm sau bride vasculare.

Hipertrofia:

- primară: cardiomiopatia hipertrofică;
- secundară: suprasolicitarea prin volum sau presiune.

Insuficiența cardiacă:

- acută;
- cronică: congestivă sau cardiomiopatia dilatativă;

Miocardite:

- inflamatorii;
- de cauza infecțioasă.

Boli infiltrative:

- neoplasme;
- cardiomiopatii restrictive.

Boli ale aparatelor valvulare:

- stenoze și obstrucții (mixom atrial);
- endocardita;
- regurgitare valvulară acută non-infecțioasă.

Boli cardiace congenitale:

- necorectate chirurgical;
- fără indicație de corecție chirurgicală;
- după corecția chirurgicală.

Tulburări electrofiziologice:

- boli ale sistemului de conducere;
- QT lung;
- FV fără leziune de structură miocardică;
- căi accesorii de stimulare (sindroame de preexcitație).

Tamponada cardiacă.

Caracteristicile electrofiziologice ale stopului cardiac

Stopul cardiac este rezultatul dezvoltării unei aritmii incompatibile cu funcția de pompă (de exemplu: tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară sau asistola) sau poate fi consecința unui ritm care deși este compatibil cu funcția de pompă nu produce debit cardiac (stare numită disociație electromecanică sau activitate electrică fără puls). Monitorizarile ECG au demonstrat că în 75% din cazuri aritmia precipitantă a stopului cardiac este FV (fibrilația ventriculară) sau TV (tahicardia ventriculară) fără puls. Aceste aritmii ventriculare maligne sunt precedate, de cele mai multe ori, de tahicardia ventriculară monomorfă cu puls sau de extrasistole ventriculare. În timp, tahicardia ventriculară evoluează spre FV și/sau asistolă prin consumarea rezervelor de energie ale miocardului, prin hipoxie și acidoză progresivă.

Asistola este un ritm mai frecvent întâlnit la pacienții tineri (vârste <17 ani) și exprimă cauzele particulare de SCR în această grupă de vârstă. Asistola poate fi indusă și de activitatea vagală exagerată și brusc instalată (factorii precipitanți recunoscuți sunt: imersia feței în apă rece, compresia sinusului carotidian, stimularea peritoneală, medulară, etc.).

Patogeneza ințierii aritmiilor cardiace:

Se presupune că dezvoltarea unei aritmii cardiace este rezultatul suprapunerii unui factor precipitant tranzitor sau a unui factor precipitant permanent; de notat însă că aritmia se poate produce și în absența unei boli cardiace (identificabile prin metodele actuale de diagnostic).

Doar 20% din SCR produse pe fondul BIC au avut ca substrat fisura acută a unei plăci de aterom, cu activare plachetară consecutivă și dezvoltarea ocluziei coronariene, fenomen explicat prin riscul aritmogen crescut reprezentat de hipertrofia miocardică, ischemia tranzitorie și/sau reperfuzia și sechelele de infarct.

Un model care prezintă relația dintre factorii tranzitori și permanenți care pot genera SCR poate fi următorul:

STRUCTURĂ

Infarc miocardic:

acut;
sechelă;
anevrism.

Hipertrofia:

primară;
secundară.

Miopatii:

dilatative;
inflamatorii;
infecțioase.

Defecte ale structurii sistemului excito-conducător.

Cele 4 categorii majore de defecte structurale, temporare sau permanente (coloana din stânga) pot fi influențate de una sau mai multe variații funcționale (coloana din dreapta) cu creșterea probabilității de dezvoltare a contracțiilor ventriculare premature ca mecanism de inițiere a FV/TV.

Aritmiile se pot produce atât prin tulburări ale automatismului și conducerii cât și prin combinarea acestora.

Geneza aritmiilor:

Tulburări de conducere: majoritatea tahiaritmiilor ventriculare au la bază un fenomen de reintrare; conducerea normală a impulsului electric este împiedicată de o zonă de miocard anormal (cel mai frecvent ischemic) cu formarea unui bloc unidirecțional; impulsul electric ocolește această zonă, printr-o regiune cu conducere întârziată, în timp ce repolarizarea deja s-a produs, inducând un ritm susținut prin acest circuit de reintrare. Existența unui circuit de reintrare unic generează TV; mai multe circuite de reintrare, de obicei întâmplătoare, generează FV.

Tulburări de automatism: fiecare celulă miocardică are activitate electrică intrinsecă, cu potențialul de a iniția un impuls electric (automatism); variatele intervale

FUNCȚIE

Ischemie tranzitorie/reperfuzie:

lipsă substrat metabolic;
substanțe cardiotoxice;
dezechilibre ionice.

Factori sistemici:

hipovolemie;
hipoxemie/acidoză;
tulburări electrolitice.

Interacțiuni neurofiziologice:

de tip central;
receptori, mediatori.

Efecte toxice:

proaritmice/cardiotoxice.

de timp la care este atins potențialul de prag – în mod normal – permit coordonarea depolarizării, progresiv, pornind de la nivelul nodulului sinoatrial; anumite condiții – tranzitorii – pot altera „ierarhia” normală a automatismului: fie prin accelerarea ratei de descărcare (tahicardie sinusală, ritm de scăpare, tahicardie nodală) fie prin depolarizări anormale (postdepolarizări tardive sau precoce) stări asociate, de obicei, cu sindroamele de QT lung.

Sindroame de repolarizare tardivă asociate cu stopul cardiac:

Congenital:

- Romano-Ward;
- Jervel și Lange-Nielson.

Tulburări electrolitice:

- hipokaliemia;
- hipomagneziemia;
- hipocalcemia

Medicamente și toxice:

- chinidină (și alți agenți de clasă I);
- amiodaronă (și alți agenți de clasă III)
- amitriptilina;
- clorpromazina;
- eritomicina;
- organofosforate.

Diverse:

- bradicardia;
- boli ale SNC;
- prolapsul de valvă mitrală;
- infarctul miocardic acut;
- postul prelungit sau dietele cu proteine lichide.
- trauma cardiacă.