

Universitatea de Medicină și Farmacie Tg.Mureș

Disciplina ATI

Șeful disciplinei: Prof.Dr. Sanda-Maria Copotoiu

**Autori: Sanda-Maria Copotoiu, Ruxandra Copotoiu, Azamfirei Leonard, Ioana Ghițescu,
Judit Kovacs, Janos Szederjesi**

CAIET DE STAGIU LA CLINICA DE ANESTEZIE - TERAPIE INTENSIVĂ NR.I

Student

Nume _____

Prenume _____

Specialitatea

Medicină generală

Medicină dentară

Alte – precizați _____

Seria _____

Grupa _____

Anul _____

Perioada stagiului programat _____

Salonul de repartiție _____

Medicul responsabil al salonului _____

Diagrama activității

Data	Orarul stagiului	Tematica predată	Cadrul didactic	Prezența	Semnătura cadrului didactic

Gărzi efectuate

Data	Medicul șef de gardă	Evenimente	Contribuții proprii	Semnătura șefului gărzii
1.				
2.				

3.				
4.				

Obiective

La terminarea stagiului, studentul trebuie să

1. Știe să evalueze un bolnav în urgență și să stabilească calitatea de pacient critic
2. la măsurile de urgență salvatoare de viață în cazul pacientului critic
3. Monitorizeze neinvaziv, semiinvaziv și să cunoască și să interpreteze metodele de monitorizare invazivă a funcțiilor vitale
4. Prezintă cazurile de care se ocupă la cererea cadrului didactic
5. Resusciteze un pacient în stop respirator sau cardio-respirator, indiferent de vârsta sa, conform protocolului Consiliului European de Resuscitare

Obligațiile studentului în cursul stagiului de ATI

1. De a se conforma programului de stagiu și a respecta ținuta impusă de statutul clinicii
2. De a se informa științific
3. De a examina pacienții aflați în grija sa și de a le urmări evoluția
4. De a se pregăti pentru stagiu zilnic
5. De a prezenta cazurile la vizită
6. De a respecta întregul personal al clinicii
7. De a preda la examen caietul de stagiu

Drepturile studentului în cursul stagiului de ATI

1. de informare științifică
2. de a examina pacienții clinicii la care este repartizat
3. de a participa la manoperele la care este solicitat
4. de a efectua gărzi conform repartiției și pe bază de voluntariat
5. de a fi examinat conform standardelor disciplinei
6. toate cele ce decurg din statutul său conform cartei UMF Tg.Mureș

CUPRINS

1. Model de prezentare de caz la vizita în Clinica de ATI _____ 6
2. Scorurile de gravitate APACHE II, SAPS II _____ 7
3. Scorurile de gravitate ale comelor: GCS, FOUR
4. Algoritme terapeutice și de dg pentru
 - a. Disfuncția respiratorie acută
 - b. Disfuncția hemodinamică
 - c. Disfuncția neurologică
 - d. Disfuncția hepatică
 - e. Disfuncția renală
 - f. Dezechilibrele EAB
 - g. Tulburările de hemostază și coagulare + scor ISTH
 - h. Intoxicații
 - i. Resuscitarea cardio-cerebro-pulmonară RCCP
5. Manopere din TI
 - a. Monitorizarea
 - b. Inserția cateterelor vasculare periferice și centrale
 - c. Instalarea unui injectomat
 - d. Poziționarea pacientului
 - e. Fizioterapia respiratorie
6. Manopere anestezice
 - Anesteziiile de conducere
 - Anesteziiile generale
7. MCQ
8. Perle oferite examenatorilor cu ocazia verificărilor finale
9. Observații, propuneri

1. Model de prezentare de caz la Clinica ATI I în cursul stagiului, la vizită

Prezentarea trebuie să rezume 20 de lucruri în 2 minute.

1. Numele pacientului
2. vârstă
3. sexul
4. ocupația
5. data internării și Clinica care internează pacientul
6. acuzele principale care au determinat internarea și traiectoria pacientului (parcursul)
7. problemele active pe care le prezintă pacientul (vor fi eșalonate în funcție de importanță vitală și prognostic funcțional): simptome, semne, evenimente, diagnostic, traumă, stare psihică, situație socială, etc.
Enumerati modul de monitorizare și suportul funcțiilor vitale. Ex: pacient ventilat mecanic în modul IPPV pentru insuficiență respiratorie acută prin pierderea drivingului ventilator, sau pentru torace moale...

Pentru fiecare problemă activă:

8. simptomele cele mai importante
9. semnele cele mai importante, dacă există
10. rezultatul investigațiilor diagnostice sau de gravitate
11. explicația (diagnosticul sau starea) problemei
12. planul terapeutic adresat problemei
13. răspunsul la acesta
14. planurile de viitor pentru managementul problemei

Pentru fiecare problemă se vor repeta 8-14

15. anticiparea evoluției: planurile de externare, transfer sau asistarea exitului
16. dacă v-ați documentat despre suferința pacientului de la internarea sa

Dacă ați studiat cazul,

17. citați proveniența argumentației grăitoare pentru cazul dvs
18. prezentați evidențele cu datele clinice cele mai importante (argumentația)
19. evaluați critic calitatea argumentației: validitate, importanță, aplicabilitate
20. susțineți felul în care această argumentație va modifica managementul pacientului dvs

În cazul în care nu ați avut timpul necesar pentru a studia cazul, precizați când veți fi pregătit pentru a-l prezenta. Relatați comportamentul pacientului în perioada în care l-ați însoțit la investigații.

Barem de cunoștințe și manevre practice pentru anul V M.G., disciplina A.T.I.

Studentul anului V M.G. va trebui să știe să explice, să argumenteze (motivație) și să efectueze următoarele manevre:

- Resuscitarea cardio-cerebro-pulmonară BLS și ALS (Basic Life Support și Advanced Life Support)
- Managementul căilor respiratorii superioare
 - Menținerea deschisă a căilor aeriene superioare
 - Intubația oro-traheală pe manechin (substanțe medicamentoase necesare, materiale adecvate, manevra propriu-zisă)
 - Dispozitive ajutătoare – inserarea unei căi oro-faringiene, nazo-faringiene, a unui block-bite (dispozitive de blocare a închiderii gurii)
 - Ventilația pe mască
 - Oxigenarea pacientului
 - Sursele de oxigen – identificare, management
 - Mijloace de administrare a oxigenului și monitorizare simultană a eficienței
- Managementul de urgență al unei disfuncții hemodinamice majore
 - Administrarea substanțelor inotropice și vasoactive – mijloace de administrare, dozaj
- Managementul dezechilibrelor acido-bazice, hidro-electrolitice și al disfuncțiilor coagulării
 - Solicitare de analize de laborator, recoltare și interpretare

- Managementul pacientului comatos
- Managementul pacientului cu disfuncție hepatică, renală și politraumatizat – întocmirea unui plan de investigații, interpretare, eșalonarea măsurilor de urgență
- Inserarea unei linii venoase periferice
- Monitorizarea neinvazivă: respiratorie – pulsoximetrie, capnografie, hemodinamică (TA, puls, ECG), interpretarea parametrilor hemodinamici monitorizați invaziv (PVC, debit cardiac, index cardiac, valorile presiunilor intracavitare), digestivă (inserția unei sonde nazo- și oro-gastrice, nutriția enterală și parenterală – calcularea necesarului energetic și nutritiv specific zilnic, administrarea acestuia), renală (debit urinar, inserarea unei sonde vezicale)
- Managementul pacientului intoxicat: evaluare + tratament, spălătura oro-gastrică, administrarea cărbunelui activat, solicitarea examinărilor către laboratorul de toxicologie și interpretarea lor
- Efectuarea unei anestezii locale – prin infiltrație: doze, efecte, managementul complicațiilor
- Pregătirea unei anestezii regionale – principii, materiale, medicamente, dozaj, complicații
- Efectuarea unei anestezii și analgo-sedări de scurtă durată în urgență
- Prezentarea unui caz de terapie intensivă
- Pregătirea preoperatorie în urgență

2. Scorurile de gravitate APACHE III, SAPS II

SCORUL APS

Variabila fiziologică	Nivele patologic crescute				Nivele patologic scăzute				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1.Temperatura rectală °C	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	32-33,9	≤ 29,9
2.Tensiunea arterială medie-mmHg	≥ 180	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
3.Frecvența cardiacă	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
4.Frecvența respiratorie (ventilat sau neventilat)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
5.Oxigenarea: A-aOD ₂ sau PaO ₂ (mmHg) a. FiO ₂ ≥ 0,5 - consemnează A-aD b. FiO ₂ < 0,5 – consemnează numai PaO ₂	≥500	350-499	200-349		<200 >70			55-60	 <55
6.pH arterial-dacă nu există EAB seric, se va determina HCO ₃ seric	≥7,7	7,6-7,69		7,5—7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
7.Na seric mMol/l	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
8.K seric mMol/l	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		≤2,5

9.Creatinina serică (mg/100ml, dublează scorul în caz de insuf renală acută)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
10.Hematocritul %	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
11.Leucocitele (mii/mm ³)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
12.GCS: Scorul = 15- scorul actual GCS	15- GCS=								
A APS (scorul fiziologic acut total)	Suma punctelor celor 12 variabile =								
În cazul în care nu aveți date EAB, se folosește valoarea HCO ₃ ⁻ (venos – mMol/l)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15

SCORUL APACHE III

A APS	B Vârsta Puncte	C Puncte de Boală Cronică	Scor APACHE – III
	Vârsta Puncte	Dacă se răspunde afirmativ la oricare din cele 5 categorii de boli cronice, acordați 5 puncte pentru pacientul care nu se va opera sau care reprezintă o urgență postoperatorie și 2 puncte dacă pacientul este în stare postoperatorie pentru o intervenție de chirurgie electivă.	(Suma A + B + C)
	≤44 0		A Puncte APS
	45-54 2		+ B Puncte de vârstă
	55-64 3		+ C Puncte de boală cronică
	65-74 5	Ficat - Ciroză cu hipertensiune portală sau encefalopatie	
	≥ 75 6	CV - Angină clasa IV sau în repaus sau cu activități de autoîngrijire minime	= Total
	Puncte de vârstă =	Pulmonar - Hipoxemie cronică sau hipercapnie sau policitemie cu hipertensiune pulmonară >40mmHg	APACHE III
		Rinichi - Hemodializă sau dializă peritoneală cronică	
		Imunitate - Gazdă imunodeprimată	
		Puncte de boală cronică =	

Boală cronică	Puncte
SIDA	23
Insuficiență hepatică	16
Limfom	13
Cancer metastatic	11
Leucemie/mielom multiplu	10
Imunosupresie	10
Ciroză	4
Fără	0

A. Scoruri ale variabilelor fiziologice acute

SCORUL SAPS II

Scorul SAPS II (The New Simplified Acute Physiology Score) evaluează pacienții din terapie intensivă și poate prezice mortalitatea luând în calcul 15 variabile.

Variabila	Metoda de calcul
vârstă	vârsta în ani la ultima aniversare
frecvență cardiacă	valoarea cea mai ridicată sau redusă din ultimele 24 de ore care asociază punctajul cel mai mare
TA sistolică	valoarea cea mai ridicată sau redusă din ultimele 24 de ore care asociază punctajul cel mai mare
T ^o corpului	valoarea cea mai ridicată
PaO ₂ /FiO ₂	doar dacă este ventilat sau se utilizează CPAP, se utilizează valoarea cea mai mică a raportului
diureză	dacă perioada în calcul nu depășește 24 de ore se va estima pe 24 de ore
uree serică	valoarea cea mai ridicată
nr leucocite	valoarea cea mai ridicată sau redusă din ultimele 24 de ore care asociază punctajul cel mai mare
K ⁺ seric	valoarea cea mai ridicată sau redusă din ultimele 24 de ore care asociază punctajul cel mai mare
Na ⁺ seric	valoarea cea mai ridicată sau redusă din ultimele 24 de ore care asociază punctajul cel mai mare
HCO ₃ ⁻ seric	valoarea cea mai mică
bilirubina serică	valoarea cea mai mare
Glasgow Coma Scale	valoarea cea mai mică, dacă pacientul e sedat se va folosi valoarea obținută la evaluarea făcută anterior inițierii sedării
tip de internare	intervenție programată – cu cel puțin 24 de ore anterior operației intervenție în urgență – operație decisă sub 24 de ore medicală – fără intervenții chirurgicale în săptămâna premergătoare internării în TI
SIDA	HIV pozitiv cu infecții oportuniste sau tumorii specifice SIDA
afecțiuni maligne hematologice	limfom malign, boala Hodgkin, leucemie, mielom multiplu
neoplasm cu determinari secundare	determinări secundare evidențiate intraoperator, radiologic sau prin orice metodă adecvată depistării lor

Variabila	Valoare	Punctaj
vârsta în ani	< 40	0
	40-59	7
	60-69	12
	70-74	15
	75-79	16
	≥ 80	18
frecvența cardiacă (bpm)	< 40	11
	40-69	2
	70-119	0
	120-159	4
	≥ 160	7
TA sistolică (mmHg)	< 70	13
	70-99	5
	100-199	0
	≥ 200	2
T ^o corpului (°C)	< 39	0
	≥ 39	3
PaO ₂ /FiO ₂ dacă este ventilat sau se aplică CPAP	< 100	11
	100-199	9
	≥ 200	6
diureză (l/24 ore)	< 0.500	11
	0.500-0.999	4
	≥ 1.000	0
uree serică (mg/dl)	< 28	0
	28-83	6
	≥ 84	10
nr leucocite (1000/μl)	< 1.0	12
	1.0-19.9	0
	≥ 20	3
K ⁺ seric (mEq/l) K ⁺ seric (mEq/l)	< 3.0	3
	3.0-4.9	0
	≥ 5.0	3
Na ⁺ seric (mEq/l)	< 125	5
	125-144	0
	≥ 144	1

Variabila	Valoare	Punctaj
HCO ₃ ⁻ seric (mEq/l)	< 15	6
	15-19	3
	≥ 19	0
bilirubina serică (mg/dl)	< 4	0
	4-5.9	4
	≥ 6	9
Glasgow Coma Scale	< 6	26
	6-8	13
	9-10	7
	11-13	5
	14-15	0
boli cronice	neoplasm cu determinări secundare	9
	Afecțiuni hematologice maligne	10
	SIDA	17
tip de internare	intervenție programată	0
	medicală	6
	intervenție în urgență	8

SAPS II = punctajul cumulat al celor 15 variabile

Interpretare: minim 0

maxim 160

$\text{logit} = (-7.7631) + (0.0737 * (\text{SAPS II})) + (0.9971 * \text{LN} ((\text{SAPS II})+1))$

probabilitatea decesului în spital = $\text{EXP}(\text{logit}) / (1 + \text{EXP}(\text{logit}))$

3. Scorurile de gravitate ale comelor: GCS, FOUR

SCORUL FOUR VS GLASGOW

Full Outline of UnResponsiveness

Evaluarea integrală a lipsei de răspuns

FOUR	GCS
<p>Răspunsul ocular</p> <p>4 = ochii sunt deschiși sau îi deschide, urmărește sau clipește la comandă</p> <p>3 = ochii deschiși, dar nu urmărește</p> <p>2 = ochii închiși, îi deschide la comandă verbală (ridicarea vocii)</p> <p>1 = ochii închiși, îi deschide la durere</p> <p>0 = nu deschide ochii la durere provocată</p>	<p>Răspunsul ocular</p> <p>4 = deschide ochii spontan</p> <p>3 = deschide ochii la comandă verbală</p> <p>2 = deschide ochii la durere</p>
<p>Răspunsul motor</p> <p>4 = ridică policele, strânge pumnul, face semnul păcii</p> <p>3 = localizează la durere</p> <p>2 = flexie la durere</p> <p>1 = extensie la durere</p> <p>0 = nu răspunde la durere sau prezintă mioclonii generalizate</p>	<p>Răspunsul motor</p> <p>6 = răspunde la comandă</p> <p>5 = localizează durerea</p> <p>4 = retrage la durere</p> <p>3 = flexie la durere</p> <p>2 = extensie la durere</p> <p>1 = fără răspuns motor</p>
<p>Reflexele de trunchi cerebral</p> <p>4 = reflexe pupilare și corneene prezente</p> <p>3 = midriază fixă unilaterală</p> <p>2 = reflexe pupilare sau corneene absente</p> <p>1 = absența reflexelor pupilare și corneene</p> <p>0 = absența reflexelor pupilare, corneene și de tuse</p>	<p>Răspunsul verbal</p> <p>5 = orientat</p>

Respirația 4 = neintubat, model respirator regulat 3 = neintubat, respirație de tip Cheyne-Stokes 2 = neintubat, respirație neregulată 1 = respiră mai frecvent decât aparatul de VM 0 = respiră cu frecvența paratului de VM sau apnee	4 = confuz 3 = cuvinte neadecvate 2 = sunete de neînțeles 1 = absența răspunsului verbal
---	---

4. Algoritme terapeutice și de dg pentru

- a. Disfuncția respiratorie acută
- b. Disfuncția hemodinamică
- c. Disfuncția neurologică
- d. Disfuncția hepatică
- e. Disfuncția renală
- f. Dezechilibrele EAB
- g. Tulburările de hemostază și coagulare
- h. Intoxicații
- i. RCCP

A.DISFUNȚIA RESPIRATORIE ACUTĂ

DIAGNOSTIC

- Hipoxemie $\text{PaO}_2 \leq 60\text{mmHg}$
- ±
- Hipercapnie $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$

Evaluarea eficienței schimbului gazos

- **Măsurarea PaO_2 , PaCO_2 , $D_{(A-a)}\text{O}_2$**
- **Valorile normale PaO_2 dependente de vârstă și de poziție:**
 - ▶ ortostatism $\text{PaO}_2 = 104,2 - 0,27 \times \text{vârsta (ani)}$
 - ▶ clinostatism $\text{PaO}_2 = 103,5 - 0,47 \times \text{vârsta (ani)}$
- **Valorile normale ale PaCO_2 35- 45mmHg**
 - ▶ Independente de poziție, vârstă
 - ▶ ↑ odată cu ↑ producție metabolică de bioxid de carbon, dar nu excesiv
 - ▶ Variaza invers proporțional cu ventilația alveolară
- **$D_{(A-a)}\text{O}_2$ Gradientul alveolo-arterial de oxigen**

Ecuția simplificată a aerului alveolar: $P_{A}\text{O}_2 = P_{i}\text{O}_2 - \text{PaO}_2/R$

La nivelul mării se inspiră aer alveolar, $P_{i}\text{O}_2 \approx 150\text{mmHg}$

R = coeficientul de schimb respirator = 0,8

$D_{(A-a)}\text{O}_2$ 5-10mmHg la inspirul cu FiO_2 0,21, indicator sensibil al unor boli pulmonare extrinsece: Valorile >20mmHg patologice, indiferent de vârstă

TRATAMENT

- ▶ **Eliberarea CRS**
 - Poziționare, Protruzia mandibulei – tripla manevră pentru deschiderea gurii (fig.1)



Fig.1. Tripla manevră pentru deschiderea gurii

- Aspirația orofaringelui
 - Aspirația canulei de IOT sau TS
 - Utilizarea unor dispozitive adjuvante pentru menținerea deschisă a CRS:
pipa Guedel, canula oro-faringiană, canula nazo-faringiană, dimensionare adaptativă (fig.2.)
- ▶ **Administrarea oxigenului la pacientul care respiră spontan** prin mască fără reinhalare – opercule unidirecționale, barbotor de oxigen –oxigen umidificat, filtre bacteriene, dispozitive nazale, casca de O₂, cortul de O₂, măști pentru ventilație neinvazivă, (fig.3).



Fig.2. Canulă orofaringiană (Guedel) și nazofaringiană



Fig.3. Fixarea pipei Guedel

- ▶ **Ventilația pe mască** cu balonul autogonflabil, cu O₂, cu rezervor de O₂
- ▶ **Dispozitive pentru menținerea CRS în vederea VM:** IOT, TS, ML, COPA, Cobra PLA (fig 4,5,6)

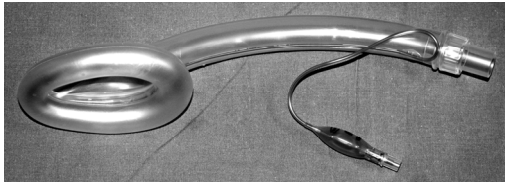


Fig. 4. Mască laringiană

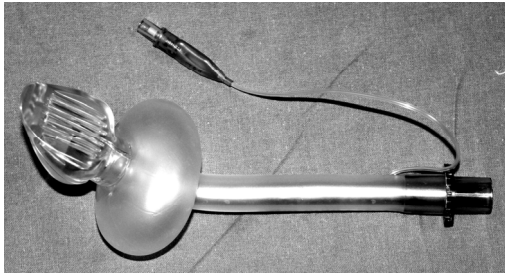


Fig.5. Mască Cobra PLA



Fig.6. Canulă COPA (cuffed oropharyngeal airway)

- ▶ **Aparate de VM (fig.7)**
- ▶ **Moduri de VM (fig.8-14)**

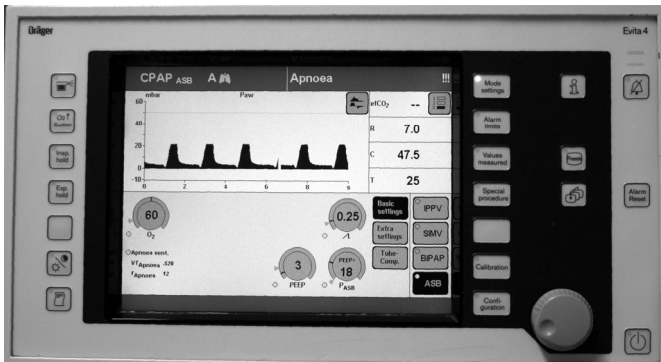


Fig.7. Aparate de ventilație mecanică



Fig.8 APRV BIPhazic (airway pressure release ventilation)



Fig.9 CPAP PSV (continuous positive airway pressure – pressure support ventilation)



Fig.10. Pressure A/C (assisted/controlled)



Fig.11. Pressure SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation)



Fig.12.PRVC A/C (Pressure-regulated volume control)



Fig.13. Volume A/C



Fig.14. Volume SIMV

GHID PRACTIC DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN URGENȚĂ A DISFUNȚIEI RESPIRATORII ACUTE

Depistarea hipoxemiei:

monitorizare

- ▶ neinvazivă: SpO₂ pulsoximetrie
- ▶ invazivă PaO₂ la a. Radială, brahială, femurală

Va fi evaluat răspunsul la administrarea de O₂ 100%.

Evaluarea PaCO₂

- ▶ neinvaziv – transcutanat, capnografic
- ▶ invaziv: EAB arterial

Diagnosticul hipoventilației

PaCO₂ ↑, D_{(A-a)O₂} Nsau ↓, PaO₂ ↓

Administrarea de oxigen 100% în cazul conservării ventilației → ↑↑ PaO₂

Dg insuficienței respiratorii hipercapnice

$D_{(A-a)}O_2$ N sau ↑

Depistarea dezechilibrelor V/Q, a shuntului D→S

↓PaO₂, $D_{(A-a)}O_2$ ↑, PaCO₂→, rar ↑

În cazul dezechilibrului V/Q, administrarea O₂ 100% poate crește minim PaO₂.

Răspunsul PaO₂ în cazul shuntului D-S la ventilația cu oxigen pur este minim sau nul.

Dg diferențial al shuntului intrapulmonar de cauză parenchimală cu cel cardiogen, datorat vaselor mari sau originar în vasele pulmonare se va face prin: echocardiografie de contrast, CT pulmonar perfuzie cantitativă nucleară.

Tratamentul

- ▶ **combinat:** suportiv (trunchi comun) + specific
- ▶ **IR hipoxemică**
 - O₂, VM pentru ↓V/Q,
 - shunt difuz intraparenchimos ARDS = VM + PEEP
 - shunt D-S cardiogen, pulmonar vascular – O₂ cu beneficii limitate IMP! Tratamentul specific.
- ▶ **IR hipercapnică** IOT dacă acidoza respiratorie nu răspunde rapid la tratamentul medical
- ▶ **Tratamentul specific** – funcție de etiologia IRA – naloxon, bronhodilatatoare inhalatorii, corticosteroizi, NCPP pentru OSA
- ▶ **Moduri de VM**
 - **Suport presional**
 - **Volum constant** – asigurarea volumului curent

Efectele protezării respiratorii datorate presiunii pozitive intratoracice

- ▶ ↓umplerea VD; PA >Pv → limitarea fluxului pulmonar → ↑RVP → ↑postsarcina VD → ↓FE a VD

- ▶ ↓ umpleea VD prin ↓ debitului VD; ↑ dimensiunii VD prin limitarea fluxului → deplasarea septului intraventricular la stânga → ↓ complianța diastolică a VS
- ▶ ↑ presiunii intratoracice → ↓ presiunii transmurale a VS → ameliorarea fracției de ejeecție a VS și a volumului de ejeecție
- ▶ Întrepunerea VM → redistribuirea volumului intravascular de la periferie → central → ↑ presiunea transmurală a VS (intolerabilă pentru coronarieni) → edem pulmonar și/sau ischemie miocardică

ALI/ARDS

ALI: $PaO_2/FiO_2 < 300$

ARDS

- $P/F < 200$ indiferent de nivelul PEEP
- Rx pulmonar: infiltrate pulmonare bilaterale
- $POAP \leq 18\text{mmHg}$
- Absența semnelor clinice de ↑PAP (Rx pulmonar)

B.DISFUNCȚIA HEMODINAMICĂ

Tratamentul farmacologic al pacientului hipotensiv

Etiologia hTA	PAOP	CO	SVR	Agent preferat
Necunoscută	?	?	?	Dopamină
Hipovolemie	↓	↓	↑	Ø, volum
Insuf cardiacă acută decompensată	↑	↓	↑	Dopamină, Dobutamină
Șoc cardiogen	↑↔	↓	↑	Dopamină
Șoc septic hiperdinamic	↓↔	↑	↓	Norepinefrină, Dopamină
Sepsă cu depresie cardiacă	?	↓	↓	Dopamină, Norepinefrină + Dobutamină

Șoc anafilactic	?	?	↓	Epinefrină
hTA indusă de anestezie	?	?	↓	Fenilefrină

Injectomate (fig.15)

Diluțiile standard – infuzomate (fig.16)

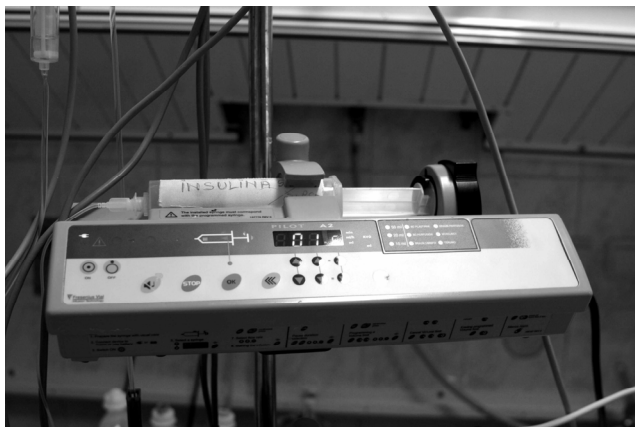


Fig.15. Injectomate



Fig.16. Infuzomat



Fig.17. Nutripompă

C.DISFUNȚIA NEUROLOGICĂ

- **Diagnosticul morții cerebrale – Legislația în vigoare Legea Nr 95/2006 Mo 916/10.10.2006**

CRITERII DE DIAGNOSTIC
pentru confirmarea morții cerebrale

*) Anexa nr. 3 este prelucrată după facsimil.

Datele pe care trebuie să le conțină actul constatator

I. Diagnosticul morții cerebrale se stabilește pe baza următoarelor criterii:

1. Examen clinic:

- starea de comă profundă, flască, areactivă;
- absența reflexelor de trunchi cerebral.

2. Absența ventilației spontane, confirmată de testul de apnee (la un PaCO₂ de 60 mm Hg).

3. Traseu electro-encefalografic care să ateste lipsa electrogenezei corticale.

Cele 3 examene care confirmă moartea cerebrală se repetă la un interval de cel puțin 6 ore pentru adulți. Pentru copii, intervalul este de 48 ore pentru nou-născutul cu vârsta între 7 zile - 2 luni, 24 de ore pentru copilul cu vârsta între 2 luni - 2 ani și 2 ore pentru copilul cu vârsta între 2-7 ani. Pentru copiii cu vârsta peste 7 ani, intervalul este același ca la adulți. La nou-născutul cu vârsta mai mică de 7 zile nu se declară moartea cerebrală.

II. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită.

III. Excluderea altor cauze reversibile care ar putea produce un tablou clinic și un traseu EEG, asemănătoare cu cele din moartea cerebrală (hipotermia, mai mică de 35 grade C, medicamente deprezoare ale sistemului nervos central, hipotensiune arterială - presiune arterială medie mai mică de 55 mm Hg).

IV. Diagnosticul de moarte cerebrală va fi stabilit de doi anesteziști reanimatori diferiți sau de un anestezișt reanimator și un neurolog sau neurochirurg.

V. Diagnosticul de moarte cerebrală va fi înregistrat în următorul protocol.

PROTOCOL DE DECLARARE A MORȚII CEREBRALE

Numele donatorului: vârsta:

F.O. nr. Cauza morții cerebrale:

.....

Debutul comei: Data: Ora:

Criterii de diagnosticare a morții cerebrale:

EXAMEN NEUROLOGIC	Evaluare	
	I	II
	Ziua	
Ora		
-1) Reflex pupilar fotomotor (a se folosi lumina puternică)		
-2) Reflex cornean		
-3) Reflex de vomă		
-4) Reflex de tuse		
-5) Răspuns motor în aria nervilor cranieni (a se apăsa patul unghial, - șanțul nazo-genian și zona supraciliară)		
-6) Reflex oculo-cefalic (deviație conjugată a privirii la mișcarea - bruscă a capului în plan orizontal și vertical)		
-7) Reflex oculo-vestibular (deviația conjugată a privirii când se irigă- - conductul auditiv extern cu 50 ml. apă la 4°C. Trebuie să te asiguri - în prealabil de integritatea timpanului)		
-8) Evaluarea respirației spontane: - prezența mișcărilor respiratorii spontane - testul de apnee: 1. se preoxigenează pacientul timp de 10 min cu oxigen 100% 2. se realizează gazometria: PaCO ₂ bazal trebuie să fie 36-40		

mm Hg		
3. se deconectează pacientul de la ventilator timp de 10 min Se menține sonda de oxigen cu un debit de 6-12 l/min pe sondă endotraheală		
4. se realizează din nou gazometria: PaCO ₂ trebuie să fie minim 60 mm Hg la sfârșitul perioadei de deconectare		
- prezența mișcărilor respiratorii spontane		
Electroencefalograma:		

La testul de apnee se va nota valorile PaCO₂ și PaO₂ la 0,5,10 și 15 minute.

A = Medic Primar ATI

B = Medic Primar Neurolog, Neurochirurg sau ATI

ANEXA Nr. 4

DECLARAȚIE

Subsemnatul (subsemnata), în calitate de soț/soție, părinte, copil major, frate, soră a numitului (numitei), decedat (decedată), declar că sunt de acord cu recoltarea și cu donarea următoarelor organe și/sau țesuturi și/sau celule:

Declar că înțeleg gestul meu ca fiind un act profund umanitar și nu am nici un fel de pretenții materiale sau de altă natură.

Data

Reprezentantul donatorului (gradul de rudenie)

DECLARAȚIE-DECIZIE

Subsemnatul (subsemnata), informat (informată) și conștient (conștientă) asupra riscurilor și beneficiului transplantului de organe, țesuturi și celule umane, în concordanță cu dispozițiile legale în vigoare referitoare la prelevarea și transplantul de organe, țesuturi și celule umane, declar că sunt de acord cu înscrierea mea ca donator voluntar post-mortem pentru următoarele organe, țesuturi și celule:

.....

.....

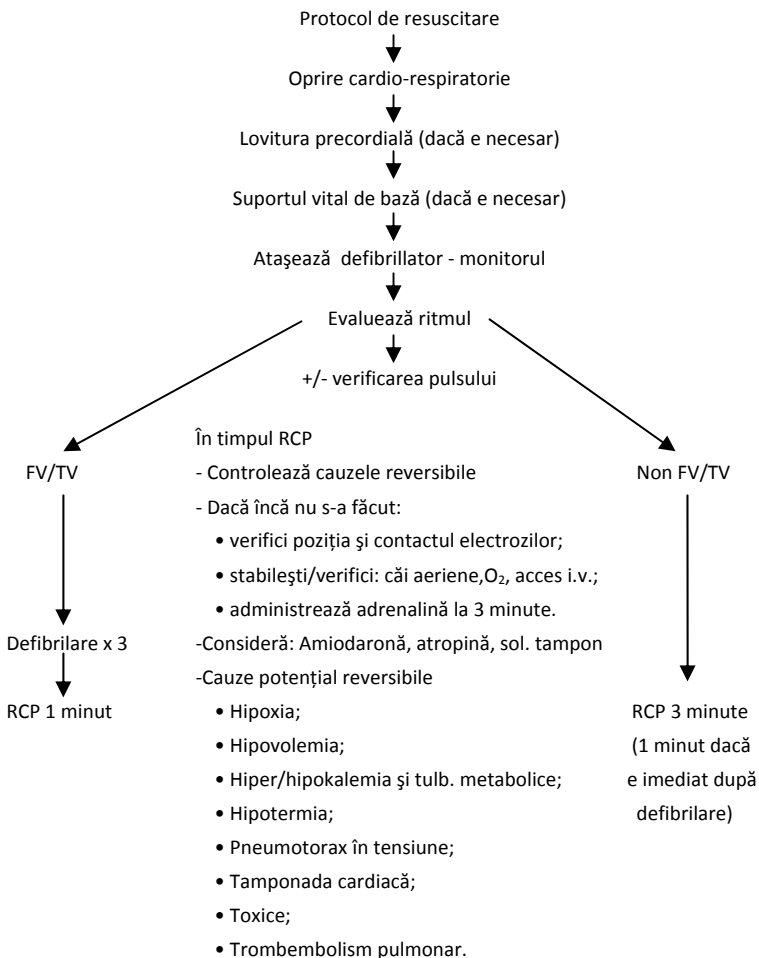
Sunt de acord cu investigarea mea periodică și gratuită privind starea mea de sănătate.

Potrivit legii, asupra hotărârii mele pot reveni oricând, cu condiția ca actul scris de revenire să fie semnat și de doi martori.

Data

Semnătura

Notar



- **Diagnosticul comei**
- **Tratamentul în urgență al comei datorate AVC hemoragic și ischemic**

AVC ischemic

Instalarea acută a unui deficit neurologic de focar sau al stării de conștiență datorat: ischemiei cerebrale, hemoragiei sau ocluziei venoase.

Tratament – obiective

- Restabilirea fluxului sanghin cerebral
- Prevenirea leziunii secundare cerebrale

Etiologia convulsiilor în TI

Patologie neurologică

Neurovasculară

- AVC ischemic sau hemoragic
- Malformații vasculare

Tumori

- Primare
- Metastatice

Infecții

- Abcese
- Meningite
- Encefalite

Boli inflamatorii

- Vasculite
- Encefalomielite acută diseminată

Trauma

Epilepsia primară

Tulburări ereditare ale metabolismului SNC

Complicații ale bolilor critice

Hipoxia

Intoxicații exogene

Sindrom de sevraj

Anticonvulsivante

Barbiturice

Benzodiazepine

Alcool

Febra – convulsiile febrile

Infecții

Tulburări metabolice

Hiponatremia

Hipocalcemia

Hipofosfatemia

Hipoglicemia

Disfuncția renală/hepatică

Intervenții chirurgicale - craniotomie

Protocol terapeutic în status epileptic

- Pacient monitorizat HD, respirator
- Trusa de resuscitare disponibilă

▪ **0-2 min**

Evaluarea BLS

O₂

Măsuri de protecție fizică a pacientului

Anamneza

Ex clinic – TCC, ingestie/injectare de produse toxice

Ex lab: urină& sânge pt toxicologie, electroliți, uree, creatinină, glicemie, Ca, Mg, osmolaritate, nivele serice de anticonvulsivante

- **2-5min**

Lorazepam 2mg iv la 2min → 0,1mg/kgc

Alternative: diazepam 10-20mg, midazolam 2-5mg

Inițiază fenitoin 20mg/kgc iv doză de încărcare cu viteză < 50mg/min;

Riscuri: bradicardie, hTA, colaps CV!

Pacientul presupus epileptic sub tratament cu fenitoin: 10mg/kgc fenitoin, în așteptarea nivelelor serice!

SF, tiamină 100mgiv, G 25-50g iv dacă glicemia < 60mg%

Tratează febra cu acetaminofen, răcire

IOT

EAB

- **6-30 min**

Monitorizare ECG, căi aeriene, TA la 60 sec

Repetă benzodiazepinele la fiecare 15 min pe durata încărcării cu fenitoin

Identifică etiopatogenia – mecanismul convulsiilor

- **31-50 min**

Fenobarbital 10-20mg/kgc iv cu o viteză < 70mg/min

IOT + VM

Monitorizare EEG continuă

Consult specialitate neurologie

- **> 50 min**

Pentobarbital 3-5mg/kgc iv pentru suprimarea *burst*

Ex: 400mg bolus în 15min, apoi câte 100mg la 15-30min până la supresia burt, apoi PEV 0,3-9 mg/kgc/h pentru menținerea supresiei

Agenți alternativi:

PEV Midazolam 0,2mg/kgc lent iv, urmat de 0,1-2 mg/kgc pentru suprimarea convulsiilor și descărcărilor EEG sau

Propofol încărcare 2mg/kgc urmat de 2-10mg/kgc/h – control EEG
Valproat 15mg/kgc iv pentru încărcare ca agent adjuvant.

Toate PEV vor fi periodic încetinite pentru control EEG. În cazul liniei izoelectrice viteza PEV va fi redusă până la reparația activității electrice. Hipotensiunea va fi tratată cu PEV alfa agonistă Ex: fenilefrina.

D.DISFUNCȚIA HEPATICĂ ACUTĂ

Insuficiența hepatică fulminantă

Se exclud bolile cronice hepatice.

În funcție de intervalul de timp dintre instalarea primelor simptome și semnele de insuficiență hepatică, avem:

- Insuficiență hepatică hiperacută: 0-7 zile
- Acută 8-28 zile
- Subacută 29 zile – 12 săptămâni

Etiologie:

- Boli infecțioase: hepatite virale – A, B,C,D,E, febră galbenă, cytomegalovirus, v Epstein- Barr.; Bacteriene- sepsis cu Legionella, febra Q, abcese hepatice.
- Toxice exogene- acetaminofen, TCl, ecstasy, ciuperci, halothan, izoniazidă, acid valproic.
- Ischemie și/sau hipoxie de orice etiologie , congestia venoasă a ficatului (insuficiență ventriculară, sdr Budd –Chiari, traumatismele ficatului și a vaselor care asigură perfuzia hepatică, tumori care interferează cu perfuzia hepatică
- Metabolică: sdr Reye, steatoza hepatică de sarcină, boala Wilson, șocul caloric.

Complicații

- Edemul cerebral
- Cardio-vasculare
- Respiratorii

- Coagulopatii
- Renale
- Dezechilibre electrolitice și acido-bazice

Criteriile de transplant hepatic

Toate insuficiențele hepatice fulminante vor fi cuprinse pe lista de așteptare, cu reevaluare la apariția unui donator și decizia de a transplanta sau de a continua tratamentul medical se va lua în context.

Contraindicații absolute:

- Sepsa
- SDRA
- Edemul cerebral refractar la tratament

Contraindicații relative:

- Instabilitatea hemodinamică cu progresie rapidă care necesită suport vasopresor
- Tulburările psihice: refuzul medicamentelor, tentative de suicid repetate.
- Vârsta avansată

Sindromul hepato-renal SHR

Disfuncție renală acută în cadrul unei insuficiențe hepatice acute.

2 tipuri

Tipul I SHR

- Deteriorare rapidă, gravă a funcției renale: \uparrow Cr serică $> 2,5\text{mg\%}$ sau \downarrow Cl Cr cu 50% sau $< 20\text{ml/min}$ în < 2 săptămâni
- Tipic stadiilor terminale de suferință hepatică
- Recunoaște un eveniment precipitant: paracenteza cu evacuarea unor volume mari, peritonita bacteriană spontană, HDS
- Mortalitate $> 90\%$ la 3 luni

Tipul II SHR

- Debut mai insidios

- Deteriorare moderată renală
- Prognostic mai favorabil

Diagnostic

- De excludere
- Laboratorul sugerează azotemia prerenală, dar răspunsul la încărcare este slab

Tratament

- Suportiv
- Vasoconstrictoare mezenterice: midorina, octreotid, terlipresin, ornipresin + NAC
- TIPS transjugular intrahepatic portosystemic shunt
- Transplant hepatic

E.DISFUNCȚIA RENALĂ ACUTĂ

Calcularea Clearance-ului creatininei – formula Cockcroft Gault

Pentru creatinina exprimată în mg%:

$$\text{Bărbai} \quad \text{Clcr} = \frac{(140 - \text{vârsta în ani}) \times G (\text{kg})}{72 \times \text{cr}}$$

$$\text{Femei} \quad \text{Cl cr} = \frac{(140 - \text{vârsta înani}) \times G (\text{kg}) \times 0,85}{72 \times \text{cr}}$$

Pentru creatinina exprimată în μmol/l:

$$\text{Bărbai} \quad \text{Clcr} = \frac{(140 - \text{vârsta în ani}) \times G (\text{kg})}{0,814 \times \text{cr} (\mu\text{mol})}$$

$$\text{Femei} \quad \text{Clcr} = \frac{(140 - \text{vârsta în ani}) \times G (\text{kg}) \times 0,85}{0,814 \times \text{cr} (\mu\text{mol})}$$

Diagnosticul diferențial al tipului de disfuncție renală

Tipul insuficienței	prerenală	renală	postrenală
Examinare dipstick	0 sau urme de proteine	Proteine în cantitate mică sau moderată, hemoglobină, leucocite	0 sau urme proteice, hematii și leucocite
Sediment	mulaje hialine	mulaje granulare și celulare	Mulaje cristaline și celulare
Osmolalitate urinară	> 500	< 350	< 350
Creatinina Urinară/Plasmatică	> 40	< 20	< 20
Ureea urinară/plasmatică	> 8	< 3	< 3
FeNa	< 1%	> 1%	> 1%

F.DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

Valorile normele ale EAB –echilibrului acido-bazic

pH = 7.35-7,45

PaCO₂ = 35-45 mmHg

PAO₂ = 80-100 mmHg (la FiO₂ de 21%)

SO₂ > 95%

BE ± 2 mmol/l

HCO₃ 22-26 mmol/l

Acid lactic 0, 5- 1, 6 mEq/l sânge arterial, 0, 5- 2, 2 mEq/l sânge venos

Algoritm de abord al DAB – dezechilibrul acido-bazic

Acidoză pH < 7,37 Verifică PaCO ₂ și HCO ₃ ⁻		Alcaloză pH > 7,43 Verifică PaCO ₂ și HCO ₃ ⁻	
Acidoză metabolică dacă HCO ₃ ⁻ < 24 Verifică compensarea respiratorie Calculează hiatal anionic	Acidoză respiratorie dacă PaCO ₂ > 40mmHg	Alcaloză metabolică dacă HCO ₃ ⁻ > 24 Verifică comp respiratorie	Alcaloză respiratorie dacă PaCO ₂ < 40mmHg
Dacă HA > 14 Acidoză metabolică + HA Calculează necesarul de HCO ₃ ⁻ = = HCO ₃ ⁻ măsurat – (HA- 12)	Dacă HA = 7-14 Acidoză metabolică fără HA	Acidoză respiratorie acută Verifică comp metabolică	Alcaloză respiratorie acută Verifică comp metabolică
Dacă HCO ₃ de start > 26 Există alcaloză metabolică adițională	Acidoză respiratorie cronică Verifică compensarea metabolică	Alcaloză respiratorie cronică Verifică compensarea metabolică	
Dacă HCO ₃ ⁻ de start < 22, avem acidoză Adițională fără HA			

După Massachusetts

$$HA = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-] \text{ (HA=hiat anionic)}$$

Valori normale 8-12 mmol/l

Strong Ion Gap (SIG) este o valoare care ia în calcul și cationii și anionii în cantitate redusă din plasmă.

$$SIG = SIDa - SDe$$

SIDa = apparent strong ion difference

SDe = effective strong ion difference

$$SIDa = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-] - [lactate] - [urate]$$

$$SDe = A + B + C + D$$

- $A = 1000 * 2.46 * (10^{-(11)}) * (pCO_2 \text{ in mm Hg}) / (10^{(-1)} * (pH))$
- $B = (\text{albumină în g/dL}) * ((0.123 * (pH)) - 0.631)$
- $C = (PO_4 \text{ în mmol/L}) * ((0.309 * (pH)) - 0.469)$
- $D = \text{fosfat în mmol/l (mg/dL * 0.323)}$

O altă formulă de calcul este (după Rehm și Finsterer):

$$SIG = \{3.44 \times [\text{total protein}] / (1 + 10^{(6.98 - pH)})\} - 2 - \text{ANION GAP}$$

Measurement report

23.6.2008 05:15

Serial number: 5676

Instrument ID: 1

Operator:

IBCvT - LABORATOR



Last Name
 Temperature 37.0 °C
 Sample type Blood
 Blood type Arterial

tHb	6.6 g/dL (-)	[11.5 - 17.4]
Hct	24.2 % (-)	[35.0 - 50.0]
Glu	136 mg/dL (+)	[80 - 110]
Lac	1.6 mmol/L	[0.4 - 2.2]
Na ⁺	135.9 mmol/L	[135.0 - 148.0]
K ⁺	4.75 mmol/L (+)	[3.50 - 4.50]
Ca ²⁺	0.993 mmol/L (-)	[1.120 - 1.320]
pH	7.492 (+)	[7.350 - 7.450]
PO ₂	173.9 mmHg (+)	[80.0 - 100.0]
PCO ₂	25.5 mmHg (-)	[35.0 - 45.0]

BE	-3.8 mmol/L	
SO ₂	99.5 % (+)	[75.0 - 99.0]
cHCO ₃ ⁻	21.4 mmol/L	
ctO ₂	9.5 vol%	
Hct(c)	19.8 %	

O ₂ Hb	97.3 %	[95.0 - 99.0]
COHb	1.6 %	[0.5 - 2.5]
HHb	0.5 % (-)	[1.0 - 5.0]
MetHb	0.5 %	[0.4 - 1.5]

pH ⁱ	7.492
PO ₂ ⁱ	173.9 mmHg
PCO ₂ ⁱ	25.5 mmHg



Instrumentation Laboratory

PATIENT SAMPLE REPORT

SP. JUD. TG. MURES
ATI 1

Status: ACCEPTED
17/06/2008 14:12:07

Sample Type:

Arterial

Sample No.: 294

Patient:

Name:

JURCAN

IOAN

Sex: U

Instrument:

Model: GEM 3000

S/N: 19261

Name: GEM PR 3000

Measured (37.0C)

pH	7.38	
pCO2	40	mmHg
#pO2	148	mmHg
Na+	135	mEq/L
K+	3.9	mEq/L
Ca++	1.23	mmol/L
#Glu	216	mg/dL
Lac	1.2	mmol/L
Hct	47	%

Temp-Corrected (37.1C)

pH(T)	7.38	
pCO2(T)	40	mmHg
#pO2(T)	149	mmHg

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.22	mmol/L
HC03-	23.7	mmol/L
#HC03std	24.0	mmol/L
TC02	24.9	mmol/L
#BEcf	-1.4	mmol/L
BE(B)	-1.3	mmol/L
#S02c	99	%
THbc	14.6	g/dL

Operator Entered

Temp 37.1 C

O2 and Vent Settings:

%FI02 0.4 %

†=Outside ref. range

P. JUD. TG. MURES
ATI 1

Status: ACCEPTED
17/06/2008 07:40:29

Sample Type:

Venous

Sample No.: 179

Patient:

ID: 67

Name:

RAFTEI

RAUL

Sex: U

Instrument:

Model: GEM 3000

S/N: 19261

Name: GEM PR 3000

Measured (37.0C)

pH	7.42	
pCO2	43	mmHg
pO2	35	mmHg
Na+	143	mEq/L
K+	4.3	mEq/L
Ca++	1.24	mmol/L
Glu	95	mg/dL
#Lac	0.8	mmol/L
#Hct	35	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.25	mmol/L
HC03-	27.9	mmol/L
HC03std	26.7	mmol/L
TC02	29.2	mmol/L
BEcf	3.4	mmol/L
BE(B)	3.0	mmol/L
S02c	69	%
#THbc	10.9	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%FI02 0.4 %

#=Outside ref. range

PATIENT SAMPLE REPORT

P. JUD. TG. MURES
 I 1

Status: ACCEPTED
 2/06/2008 22:57:51

Sample Type:
 Arterial
 Sample No.: 194

Patient: *VH-P.SIMU*

ID: 39379
 Name:
 BEREZKI
 ELIZABETA
 Sex: U
 Instrument:
 Model: GEM 3000
 S/N: 19261
 Name: GEM PR 3000

Measured (37.0C)

pH	7.61	
pCO2	31	mmHg
pO2	183	mmHg
Na+	144	mEq/L
K+	2.5	mEq/L
Ca++	1.04	mmol/L
Glu	135	mg/dL
Lac	0.7	mmol/L
Hct	26	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.13	mmol/L
#HC03-	31.1	mmol/L
#HC03std	32.2	mmol/L
#TC02	32.1	mmol/L
#BEecf	9.7	mmol/L
#BE(B)	9.2	mmol/L
#S02c	100	%
#THbc	8.1	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%FiO2 0.7 %

#=Outside ref. range

Status: ACCEPTED
 18/06/2008 07:48:14

Sample Type:

Arterial
 Sample No.: 23

Patient:
 ID: 36235 *O2 pe maxca*

Name:
 MAGOS
 IOAN

Sex: U
 Instrument:
 Model: GEM 3000
 S/N: 19261
 Name: GEM PR 3000

Measured (37.0C)

pH	7.44	
pCO2	42	mmHg
pO2	81	mmHg
Na+	136	mEq/L
K+	5.0	mEq/L
Ca++	1.17	mmol/L
#Glu	336	mg/dL
Lac	1.1	mmol/L
Hct	43	%

Temp-Corrected (38.7C)

pH(T)	7.41	
pCO2(T)	45	mmHg
pO2(T)	91	mmHg

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.19	mmol/L
#HC03-	28.5	mmol/L
#HC03std	27.9	mmol/L
#TC02	29.8	mmol/L
#BEecf	4.3	mmol/L
#BE(B)	3.9	mmol/L
#S02c	96	%
#THbc	13.3	g/dL

Operator Entered

Temp 38.7 C

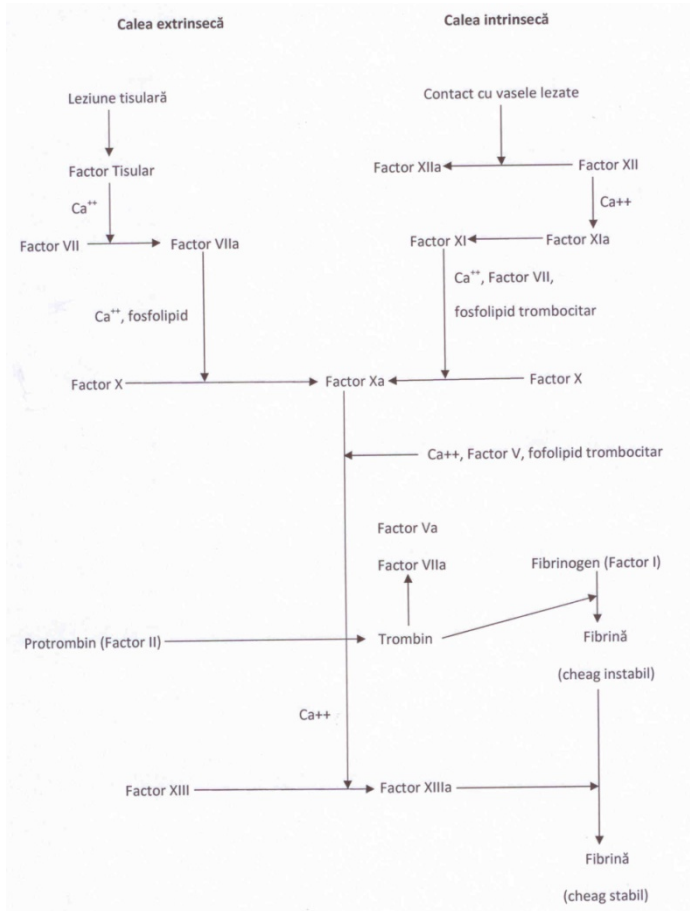
O2 and Vent Settings:

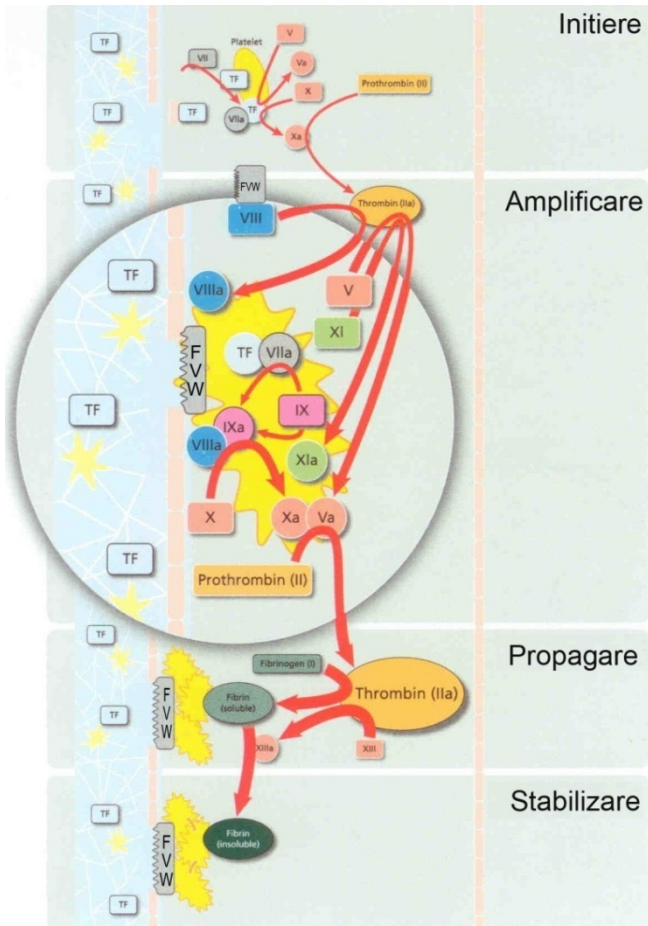
%FiO2 0.4 %

#=Outside ref. range

G.TULBURĂRILE HEMOSTAZEI ȘI COAGULĂRII

- Schema coagulării





(TF= factor tisular, FVW=Factor Von Willebrand)

Monitorizarea coagulării

Calea extrinsecă depinde de factorii VII, X, V, II (protrombina I), I (fibrinogen) și este evaluată prin **TP** (timpul de protrombină).

Calea intrinsecă depinde de factorii XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I și este evaluată prin **aPTT** (timpul de tromboplastină parțial activată).

Calea comună depinde de factorii X, V, II, I, XIII și este evaluată prin **TP**, **aPTT** și **TT** (timpul de trombină).

Concentrația factorilor de coagulare trebuie să fie sub 30% pentru a avea impact asupra testelor de coagulare.

Timpul de coagulare a fost înlocuit de aPTT, deoarece detecta doar anomaliile severe ale coagulării. Valori normale nu puteau exclude o coagulopatie. Asemeni timpului de sângerare are o valoare clinică redusă în ceea ce privește sceneningul de rutină preoperator.

Efectele anticoagulantelor asupra testelor de coagulare

Test	Heparină	Warfarină	Aspirină	Dipiridamol/ sulfinpirazone	Urokinază streptokinază
Nr trombocite	N ^a	N	N	N	N
Inhibarea agregării plachetare	N/↑	N	↑	N	↑
TS	N/↑	N ^b	↑	N	↑
TC	↑	N ^b	N	N	↑
TT	↑	N	N	N	↑
TP	↑	↑	N ^b	N	↑
aPTT	↑	N ^b	N	N	↑
fibrinogen	N	N	N	N	↓

^a ↓ în 25% din cazuri

^b ↑ la doze mari

Test	Semnificație	Valori normale	Crește în	Scade în
Nr. trombocite		150000-350000/ μ l	Trombocitemie esențială, policitemia vera, splenectomie, b de colagen, sdr inflamator, limfoame, pancreatită cronică, I ren, anemie prin deficit de Fe, asfixie	Anemii hemolitice, transfuzii masive, infecții virale, bacteriene, PTT, CID, ICC, eclampsie, abuz de alcool, hipersplenism
Agregare plachetară	Evaluarea anomaliilor congenitale de agregare	>65% ca răspuns la ADP, epinefrină, colagen, ristocetină, ac arahidonic	Sdr Raynaud	Afecțiuni congenitale, uremie, CID
TP	Evaluează factorii de coagulare dependenți de vit K	11-13 sec	Deficit vit K, afecțiuni hepatice, icter mecanic, absorbție deficitară a grăsimilor, CID, SLE, prematuri, hipofibrinogenemie	
INR	Standardizare TP	0.8-1.2		
aPTT	Monitorizarea terapiei cu heparină nefracționată	25-38 sec	Toate efectiunile congenitale ale căii intrinseci a coagulării (hemofilie A, B), terapie cu heparină, anticoagulante orale tip cumadină, deficit de vit K, hipofibrinogenemie	Imediat posthemoragic, afecțiuni maligne cu metastaze (excluzând ficatul)
TT	Monitorizarea stadiului III al coagulării	16-24 sec	Hipofibrinogenemie, heparină, CID, fibrinoliză, Uremie, afecțiuni hepatice severe	Hiperfibrinogenemie, Htc>55%

ACT (timp de coagulare activat)	Răspunde linear la nivelul de heparină	70-180 sec		
Fibrinogen		150-400 mg/dl	Răspuns de fază acută, sarcină, vârstnici, ATS, DZ, fumători, IMA, sdr. nefrotic, sarcină	CID, fibrinoliză primară, afecțiuni hepatice severe
PDF (produși de degradare ai fibrinei)	Apar în afecțiuni tromboembolice urmate de liza trombului	<2.5 μ/ml	TEP, TVP, IMA (24-48 ore), stress, afecțiuni hepatice severe Urină: IUT superioare, rejet transplant renal	
D-dimeri	Produși prin acțiunea plasminei asupra fibrinei (fibrinoliză in vivo)	<0.5 μ/ml	CID, tomboză venoasă/arterială, TEP, fibrinoliză primară, tPA, postpartum, neoplazii, posttraumatic, postchirurgical	
TS (timp de sângerare)	Evaluață hemostaza primară, măsurând răspunsul trombocitelor la leziunea vaselor.	4-7 min Prelungit la un nr. trombocite mai mic de 100000/ μl	Trombocitopenie, afecțiuni vasculare Adm. medicamente (AINS, antibiotice, anticoagulante, antidepresive triciclice, BCCa, NTG, metilxantine, dextran, uremie, alcool, PDF)	
Activitate antiXa		Heparină nefracționată 0.3-0.7 UI/ml HGMM 0.5-1.0 UI/ml Danaparoid 0.5-0.8 UI/ml		

Teste scening pentru diagnosticul tulburărilor de coagulare

Nr. trombocite	TS	TP	aPTT	Localizare defect	Afecțiune dobândită	Afecțiune congenitală
N	N	↑	N	Cale extrinsecă	Boli hepatice, anticoagulante orale tip cumadină, deficit vit K, CID (f rar)	Deficit factor VII (f rar)
N	N	N	↑	Cale intrinsecă	Terapia cu heparină	Hemofilie A, B; deficit factor XI, XII, prekalicreină
N	N	↑	↑	Cale comună	Terapia cu heparină, afecțiuni hepatice, deficit vitamină K, CID, fibrinogenoliză	Deficit factor V, X, protrombină; disfibrinogenemie (f rar)
↓	↑	N	N	Trombocitopenie	PTI, secundar administrării de medicamente	Sdr Wiskott-Aldrich
N/↑	↑	N	N	Af ale funcției plachetare	Trombocitopenie, medicamente, uremie, disproteinemie	Trombastenie
N	↑	N	↑	B von Willebrand		
N	N	N	N	Anomalii vasculare	Purpură alergică, medicamente	Deficit de factor XIII, teleangiectazii

Diagnosticul diferențial al CID

Test	CID	Afecțiuni hepatice cronice	Fibrinoliză primară	PTT	SHU	Transfuzii multiple
Nr trombocite	↓	↓	N	N/↓	↓	↓
TP	↑	↑	↑	N	N	↑
aPTT	↑	N/↑	↑	N	N	↑
PDF	↑	N/↑	↑	N/↑	N/↑	N
D dimeri	↑	N	↑	N	N	N
Fibrinogen	↓	variabil	↓	N	N	↑
Uree	↑	N	N	↑	↑	N
Probe hepatice	N	↑	N	N	N	N
Schizocite	+	∅	+	+	+	∅

Prevenirea trombembolismului venos

- Metode mecanice:
 - Ciorapi elastici (CE)
 - Compresie pneumatică intermitentă (CPI)
 - Pompe venoase de picior (PVP)
- Metode farmacologice:
 - Heparina nefractionată
 - Heparine cu greutate moleculară mică (HGMM)
 - Pentazaharide: fondaparinux (inhibitor sintetic înalt selectiv al factorului Xa)

Factor de risc = 1 pct	Factor de risc = 2 pct	Factor de risc = 3 pct	Factor de risc = 5 pct
<p>Vârsta 41-60 ani</p> <p>Intervenție chirurgicală minoră planificată</p> <p>Intervenție chirurgicală majoră în antecedente (<1 lună)</p> <p>Varice venoase</p> <p>Boală inflamatorie intestinală</p> <p>Edeme ale membrelor inferioare</p> <p>Obezitate (IMC>35kg/m²)</p> <p>IMA</p> <p>ICC (<1 lună)</p> <p>Sepsis (<1 lună)</p> <p>Boală pulmonară severă, inclusiv pneumonie (< 1 lună)</p> <p>BPOC</p> <p>Pacient cu afecțiune medicală imobilizat la pat</p>	<p>Vârsta 60-74 ani</p> <p>Intervenție chirurgicală artroscopică</p> <p>Afecțiune malignă (în prezent sau în antecedente)</p> <p>Intervenție chirurgicală majoră (>45 min)</p> <p>Intervenție laparoscopică (> 45 min)</p> <p>Imobilizare la pat (> 72 ore)</p> <p>Aparat gipsat de imobilizare (< 1 lună)</p> <p>Cateter venos central</p>	<p>Vârsta > 75 ani</p> <p>TVP/TEP în antecedente</p> <p>AHC: tromboză</p> <p>Factor V Leiden prezent</p> <p>Tip 2021A de protrombină prezent</p> <p>Hiperhomocisteinurie</p> <p>Anticoagulant lupic prezent</p> <p>Anticorpi anticardiolipină ↑</p> <p>HIT</p> <p>Trombofilie congenitală sau dobândită</p>	<p>Artroplastie majoră electivă la nivelul unui membru inferior</p> <p>Fractură de șold, pelvină sau de membru inferior (<1 lună)</p> <p>AVC (<1 lună)</p> <p>Politraumatism (<1 lună)</p> <p>Leziune medulară acută (paralizie) (<1 lună)</p>

Doar pentru femei: Contraceptive orale sau terapie hormonală de substituție Sarcină sau lăuzie (< 1 lună) APP: naștere de făt mort, avorturi spontane repetate (≥3), naștere prematură însoțită de toxemie			
--	--	--	--

Scor de risc

Scor total al factorilor de risc	Incidența TVP (%)	Nivel de risc
0-1	< 10	Mic
2	10-20	Moderat
3-4	20-40	Mare
≥5	40-80	Foarte mare

Profilaxia se face conform indicațiilor producătorului, durata fiind de 7-10 zile pentru intervențiile în chirurgia generală. Pentru pacienții ortopedici se preconizează o durata totală a profilaxiei de 4-5 săptămâni, iar pacienții cu afecțiuni medicale imobilizați la pat vor beneficia până la mobilizarea completă.

Diagnosticul TVP:

- Dozare D dimeri
- Ultrasonografie
- Computertomografie venoasă
- Rezonanță magnetică venoasă
- Venografia cu substanță de contrast

Tratament TVP acute:

- Heparina nefracționată (HNF)
 - Perfuzie IV: bolus 80 UI/kg, urmat de perfuzie IV 18 UI/kg/h
 - SC: bolus 333 UI/kg, 250 UI/kg x 2/zi

Se urmărește un aPTT țintă de 1.5 – 2.5 x valoarea de control. Se măsoară al 3 ore de la bolus și apoi la fiecare 6-12 ore pentru ajustarea dozelor. Se

recomandă, în cazul TVP confirmate, asocierea de AVK cel puțin 5 zile, cu întreruperea heparinei când INR este în intervalul 2.0-3.0 cel puțin 2 zile consecutiv.

- HGMM
 - Enoxaparină 1mg/kg sc la 12 ore sau 1.5mg/kg odată pe zi
 - Dalteparină 100UI/kg (max 10000 UI) la 12 ore, 200UI/kg (max 18000 UI) odată pe zi
 - Tinzaparină 175 UI/kg odată pe zi
 - Nadroparină 12300 UI la 12 ore

Se monitorizează nr de trombocite și se dozează activitate anti Xa. Se respectă aceleași indicații privind AVK.

- Fondaparinux
 - G<50 kg: 5 mg/kg
 - G 50-100 kg: 7.5 mg/kg
 - G>100 kg: 10 mg/kg

La pacienții cu suspiciune clinică înaltă nu se așteaptă obiectivarea TVP prin explorări de laborator pentru a iniția tratamentul. La pacienții cu Iren severă se preferă folosirea HNF.

- Tromboliză: pt phlegmatia coerulea dolens, flebotrombozele proximale și/sau extensive ce nu răspund la heparinoterapie în doze terapeutice. Fereastra terapeutică este de maxim 2 săptămâni de la constituirea TVP.

În caz de suspiciune TEP se recomandă:

- Evaluare clinică: încărcare ventriculară dreaptă. Manifestările sunt nespecifice.
- ECG: ax deviat la dreapta, BRD
- Gazometrie sanguină: hipoxemie, gradient alveolo-arterial crescut

Diagnosticul TEP:

- Examen clinic
- Dozare D dimeri
- Examen CT angiografic

Tratamentul TEP:

În caz de suspiciune se inițiază tratamentul anticoagulant cu heparină, paralel cu efectuarea investigațiilor pentru confirmarea diagnosticului.

- HNF: de preferat față de HGMM. Tratamentul este similar cu cel pentru TVP. Se reia după administrarea medicației trombolitice când aPTT a scăzut la valori < 2 x normalul. Durata tratamentului se stabilește în raport cu evoluția clinică, minim 5-7 zile, dacă nu apare necesitatea trombolizei.
- HGMM: Similar TVP.

- Fonparinux: Similar TVP.
- Terapia trombolitică: la cei cu instabilitate hemodinamică și disfuncție ventriculară dreaptă (obiectivată prin ecocardiografie și prin biomarkeri-troponină, BNP), pe baza evaluării riscului de sângerare
- Embolectomia pulmonară: la pacienții cu EP masivă documentată și la care starea de șoc persistă cu tot tratamentul menționat anterior și la cei la care fibrinoliza are contraindicații absolute. Se asociază de regulă cu plasarea unui filtru temporar pe VCI.

Anticoagulant	Cale de administrare	Monitorizare	Antidot	Observații
Heparină sodică	s.c., i.v.	TCV, aPTT	Sulfat de protamina	T1/2 scurt, ideal pentru pacientul critic Strabate bariera hematoencefalica Acțiune dependentă de nivel seric de ATIII Poate induce HIT
LMWH (heparine cu greutate moleculară mică)	s.c., i.v.	Factor Xa (extrem de costisitor)	nu	T1/2 mediu Nu străbat bariera hematoencefalică Posibil efect cumulativ în caz de insuficiență renală
Anticoagulante orale	p.os	INR/IP/TQuick	fitomenadion	T1/2 lung, neadaptat pacientului critic

Stări patologice care pot fi asociate cu CID manifest

- Sepsis/infecție severă (orice microorganism)
- Trauma (politraumă, neurotraumă, embolie grăsoasă)
- Distrucție de organe (pancreatită severă)
- Tumori maligne (solide, mieloproliferative)
- Accidente obstetricale (embolie cu lichid amniotic, leziuni placentare)
- Anomalii vasculare (sindromul Kasabach-Merrit, aneurisme vasculare)
- Insuficiență hepatică severă
- Reacții imune sau toxice severe (mușcătură de șarpe, stupefiante, reacții transfuzionale, reacție de transplant)

Algoritmul diagnostic pentru CID manifest

1. Evaluarea riscului: prezintă pacientul patologie care poate fi asociată cu CID?
Dacă Da se continuă algoritmul.
2. Se recoltează testele generale de coagulare (numărul de trombocite, timp de protrombină, fibrinogen, monomeri solubili ai fibrinei, produși de degradare a fibrinei)
3. Se calculează scorul testelor de coagulare
 - a. Trombocite: $>100 - 0$, $<100 - 1$, $<50 - 2$
 - b. Markerii ai fibrinei (normal $- 0$, moderat crescute $- 2$, mult crescute $- 3$)
 - c. Timp de protrombină prelungit ($<3 \text{ sec} - 0$, $>3 \text{ sec}$ dar $<6 \text{ sec} - 1$, $>6 \text{ sec} - 2$)
 - d. Fibrinogen ($>1 \text{ gr/l} - 0$, $<1 \text{ gr/l} - 1$)
4. Dacă scorul e mai mare sau egal cu 5 este compatibil cu CID manifest, se repetă zilnic scorul.
Dacă este sub 5, este sugestiv pentru CID nemanifest, se repetă scorul la 1-2 zile.

H.INTOXICAȚIILE

- **Diagnostic - toxidroame**
- **Tratament nespecific – trunchi comun**

Tratament inițial și stabilizare

- Suport cardiopulmonar
- Antidot – dacă toxicul este identificat
- Inițierea eliminării toxicului ingerat prin decontaminare gastro-intestinală cu cărbune activat
- Începerea corectării dezechilibrului acido-bazic
- Activarea rețelei de control a intoxicațiilor – centre de control, contact on line – informare

Abordul pacientului intoxicat prin supradozare

- Sistematic
- Identificarea substanței/lor ingerate
- Ultima doză – cantitate, momentul administrării, frecvența administrării
- Motivul pentru care a fost prescrisă
- Medicația adjuvantă
- Bolile coexistente
- Efectele supradozajului: hipotensiune, insuficiență respiratorie, disritmii cu risc letal
- Dacă efectele pot fi reversate sau drogul eliminat fără suferințe suplimentare

Intoxicațiile cu amfetamină și cocaină

Simptomatice indirecte

Cocaina – similar, dar se leagă și de transportorul repreluării dopaminei

- Convulsii
- Hemoragii intracerebrale
- AVC ischemice
- HTA
- Tahicardii
- Ischemie miocardică și infarct

- Aritmii
- Hiperpirexie
- Rhabdomicoliză
- Insuficiență renală cronică
- CIVD
- Edem pulmonar

Tratament suportiv, controlul agresiv al hiperpirexieii.

I.RCCP Algoritmul Consiliului European de Resuscitare (vezi anexa).

5. Manopere din TI

A.MONITORIZAREA NEINVAZIVĂ + INVAZIVĂ

ECG,

PVC,

Linie arterială

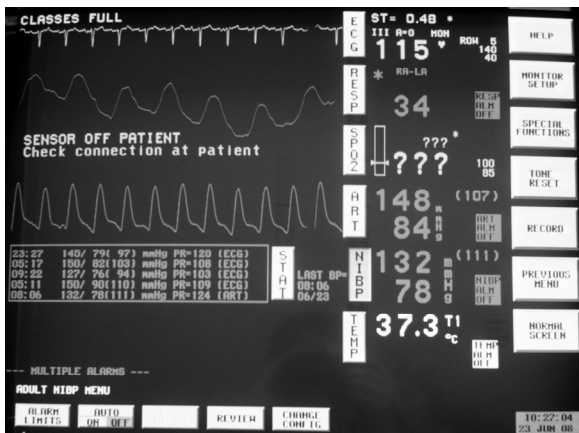


Fig.18. Monitorizarea

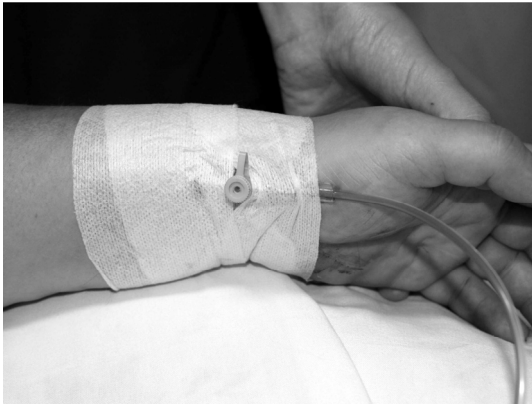


Fig.19. Cateter arterial pentru monitorizarea TA invazivă

Sonde gastrice, gastro-intestinale

Sonde gastrice uniluminale

Sonde gastrice biluminale

PEG – gastrostomie percutanată

GS – gastrostomie

JS - jejunostomie



Fig.20.Sondă pentru gastrostomia percutanată

Catetere urinare



Fig.21.Cateter Foley



Fig.22.Cateter Nelaton



Fig.23.Cateter Tieman

a. Inserția cateterelor vasculare periferice și centrale



Fig.24.Tehnica încanulării unei vene periferice



Fig.25.Fixarea corectă a cateterului venos periferic



Fig.26.Trusă pentru cateterizare venoasă centrală

b. Poziționarea pacientului



Fig.27. Poziționarea pacientului

c. Fizioterapie respiratorie

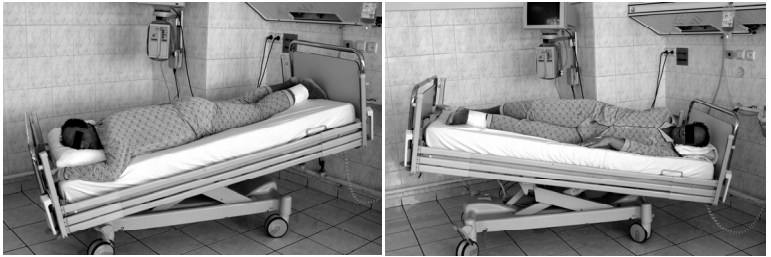


Fig.28.Drenajul postural

d. IOT

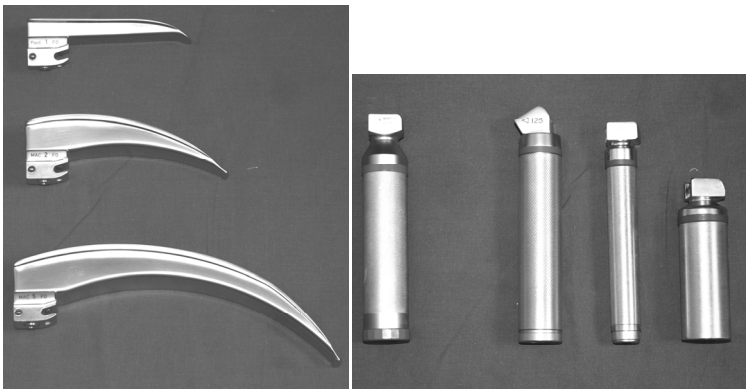


Fig.29. Laringoscoape de diferite dimensiuni



Fig.30. Laringoscop cu vârf flexibil

e. Soluții pentru refacerea volemiei

Cristaloide

- Ringer
- Ringer lactat Hartman
- Glucoză 5%
- Glucoză 10%
- Ser fiziologic

Compoziția soluțiilor cristaloide

Soluția	Na	Cl	K	Ca	Tampon	Glucoză	PH	Osmolaritate
Ringer	147,1	155,6	4	2,25		0		309
Ringer lactat	130	109	4	3	Lactat 28	0	6,5	273
G 5%	0	0	0	0	0	5	4,5	252
G10%	0	0	0	0	0	10		555
Ser fiziologic	154	154	0	0	0	0	5	308

Coloide

- Amidoane HES
- Gelatine

Sânge și derivați

- Sânge
- Masă eritocitară
- PPC plasmă proaspătă congelată
- Concentrat trombocitar – masă trombocitară

Caracteristicile soluțiilor coloidale

Soluția	Greutatea moleculară kd	Presiunea oncotică mmHg	T1/2 plasmatic h
Albumină 5%	69	20	16
Albumină 25%	69	70	16
Amidon – Hetastarch 6%	450	30	2-17
Haemacel® 3,5%	35	26-29	eliminare în 48h

Albuminele – 25 g albumină echivalează dpdv osmotic cu 2U PPC ; conțin 130-160ml Na/100 ml de albumină 25% oferă echivalentul în proteine plasmatice a 500ml plasmă sau 950 ml de sânge proaspăt

Amidoanele – coloizi sintetici cu masă moleculară ridicată, ramificați drept polimeri de glucoză, creșterea presiunii oncotice plasmatice postperfuzie poate dura 2 zile. Efecte secundare: ↑amilazelor sodice, reacții anafilactoide, coagulopatii.

Sângele integral – în cea mai mare parte înlocuit de derivați săi

PPC plama proaspătă congelată în cantitate de 10-15ml/kgc crește cu 30% factorii de coagulare plasmatice; cel mai rapid depleționați –factorii v și VIII; nivelul fibrinogenului plasmatic crește cu 1 mg/ml de plasmă transfuzată. Pentru administrare este necesară compatibilitatea de grup, dar pacienții Rh neg pot primi PPC Rh pozitivă.

Crioprecipitatul – 1U conține minimum 80 UI de factor VIII și aproximativ 200-300mg fibrinogen, factor XIII, von Willebrand și fibronectină. 1U administrată pentru fiecare 7-10kg va crește fibrinogenul plasmatic cu 50mg/100ml la un pacient fără hemoragie masivă. Pentru administrare nu este obligatorie compatibilitatea de grup, dar este de preferat din cauza existenței a 10-20ml plasmă/unitate.

ME Masa eritocitară - 1U cu Ht 70-75%, vol 250ml, va crește hematocritul adultului euvolemic cu 2-3% după echilibrare

Masa trombocitară – 1U crește Nr trombocitelor cu 5 – 10 000/μl

Primitor	Donator A	B	O	AB	Rh+	Rh-
Hematii- sânge, ME						
A	X		X			
B		X	X			
O			X			
AB	X	X	X	X		

Rh+					X	X
Rh-						X
Plasmă proaspătă congelată						
A	X			X		
B		X		X		
O	X	X	X	X		
AB				X		
Rh+					X	X
Rh-					X	X

6. Manopere anestezice

a. Anesteziiile de conducere

- Anestezia peridurală
- Anestezia spinală
- Anesteziiile combinate
- Anesteziiile de conducere - trunchiuri nervoase, plexuri

b. Anesteziiile generale

Standardul monitorizării anestezice - după ASA modificat

- Se aplică tuturor tipuri de anestezie: generală, regională sau de conducere
- Se aplică intervențiilor de urgență și a celor electiv
- Nu se aplică asistării nașterii pe cale naturală
- Standard I
 - Trebuie sa fie personal de anestezie calificat –medic specialist A.T.I. sau medic rezident sub supravegherea medicului specialist
- Standard II

- Evaluarea oxigenării – asigurarea concentrației adecvate în aerul inspirat și în sânge:
 - Aer inspirat: cu senzor de conc. scăzută
 - Din sânge: pulsoximetrie
- Evaluarea ventilației – asigurarea unei ventilații adecvate
 - Evaluarea continuă adecvată prin observarea balonului rezervor, a excursiunilor toracice, auscultație, capnografie, monitorizarea volumului tidal expirat
 - După inserarea canulei traheale sau a măștii laringiene trebuie verificată poziția acestora prin examinare clinică și capnografie, se recomandă monitorizarea continuă a ETCO2 până la detubare sau transfer
 - Atunci când ventilația se efectuează cu ajutorul unui ventilator trebuie folosite metode de detectare continuă a deconectării componentelor sistemului de ventilație, care să dea un semnal sonor
 - În timpul anesteziei regionale trebuie evaluată ventilația adecvată, cel puțin prin evaluarea semnelor clinice
- Evaluarea circulației – asigurarea funcției circulatorii adecvate pacientului în timpul anesteziei
 - ECG continuu
 - Măsurarea TA la fiecare 5 min cu TA medie
 - Cei care sunt supuși anesteziei generale trebuie să aibă în plus unul din următoarele metode de monitorizare: palparea pulsului, auscultația bătăilor cardiace, monitorizarea presiunii intraarteriale, monitorizarea ultrasonografică a pulsului, pletismografie sau oximetrie
- Monitorizarea temperaturii
 - Temperatura trebuie monitorizată la pacienții la care anticipăm o eventuală modificare a temperaturii corporale
 - Se va monitoriza temperatura centrală și ΔT (diferența dintre temperatura centrală și periferică)



Fig.31. Monitorizarea anesteziei



Fig.32. Sistem de administrare computerizată a drogurilor anestezice (TCI)

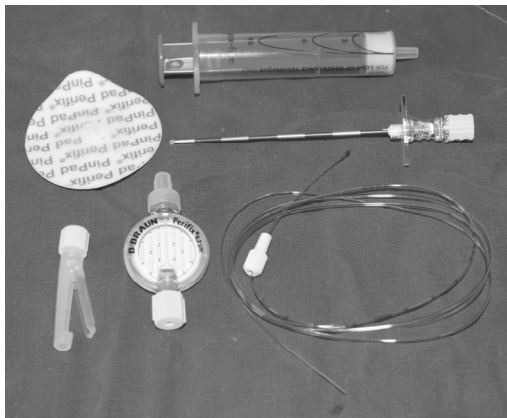


Fig.33. Trusă pentru cateter peridural

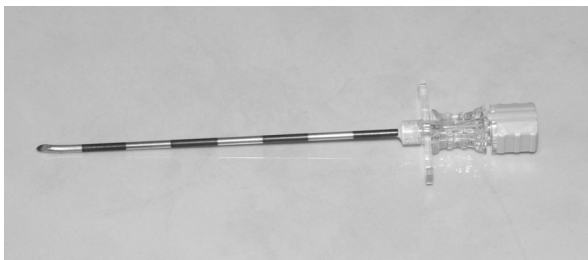


Fig.34. Ac Tuohy pentru anestezia peridurală

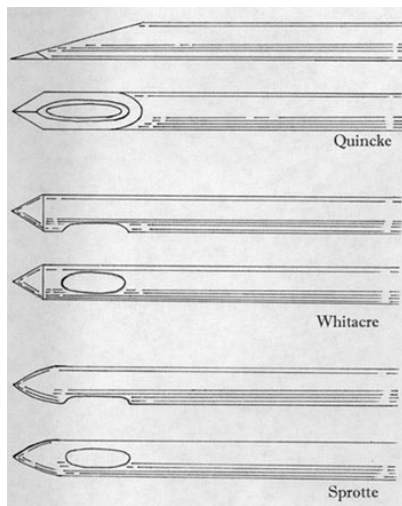


Fig.35. Tipuri de ace pentru anestezia intrarahidiană

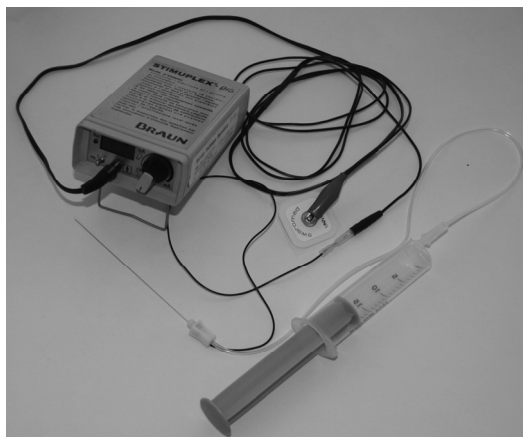


Fig.36. Stimulator de nerv periferic

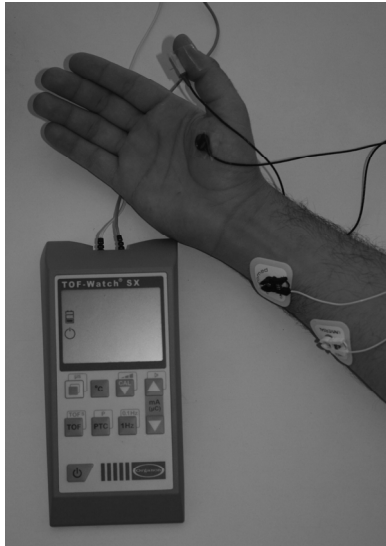


Fig.37. Neurostimulator pentru determinarea eficienței relaxării



Fig.38. Injectomat tip PCA (patient controlled analgezia)

7. MCQ

2008 mai, anul V MG

Verificare ATI

I

1. Delirul se caracterizează prin, cu excepția:

- a. Extensie de decerebrare
- b. Stare mentală fluorid anormală
- c. Catatonie
- d. Perceperea ... a stimulilor senzoriali

II

1.

- a. Interval de dezvoltare scurt
- b. Evoluție progresiv ascendentă
- c. Anamneză incertă
- d. Consecința directă a unei afecțiuni strict neurologice
- e. Consecința directă a unei agresiuni fizice

I

2. Delirul se caracterizează prin insuficiența

- a. Prestației sociale
- b. Gândirii
- c. Concentrației receptorilor nicotini
- d. Percepției
- e. memoriei

II

2. Din semnele clinice ale delirului, reținem:

- a. ...
- b. ...
- c. ...
- d. ...
- e. ...

I

3. Un pacient politraumatizat cranio-toraco-abdominal în urmă cu 3 săptăm. se află în stare hemodinamică stabilă, respiră spontan, dar: nu localizează durerea provocată, nu răspunde la comenzi verbale, deschide ochii spontan și are cicluri veghe-somn. Ce dg neurologic vă sugerează starea sa?

II

3. Din determinările de laborator în regim de urgență în comă, rețineți:

- Glicemia a jeun
 - Electrolitii serici
 - Anionii urinari
 - Gazometria sanguină
 - Ureea serică
 - Creatinina urinară
 - ALAT, ASAT
- Tăiați surplusul, adăugați testele care lipsesc.

I	II	I	II
4. Care sunt investigațiile paraclinice necesare confirmării morții cerebrale?	4. Trunchiul comun al manevrelor elementare diagnostice și terapeutice în come presupune: <ul style="list-style-type: none"> a. Instalarea pantalonilor antișoc b. Controlul agitației c. Instalarea unui colier gleznier d. Accesul venos periferic e. Luarea anamnezei de la pacient 	5. Sindromul HELLP se caracterizează prin: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiență renală ▪ Apariția la bărbații tineri ▪ Hemoliză ▪ Creșterea ureei și creatininei serice ▪ Trombocitopenie Tăiați excesul, completați lipsurile.	5. Prognosticul advers al insuficienței hepatice acute non-acetaminofenică este legat de: <ul style="list-style-type: none"> ▪ pHa < 7,3 ▪ Creatinina serică > 2mg% ▪ Icterul tardiv ▪ Bi < 18mg% ▪ INR > 3,5 Tăiați excesul, completați lipsurile.

I	II	I	II
6. Din indicațiile transplantului hepatic, rețineți: <ul style="list-style-type: none"> a. Hemangioamele masive b. Hepatita halothanică c. Sdr hepato-renal d. Sepsa e. Insuficiența hepatică fulminantă cauzată de acetaminofen 	6. Listați argumentele care justifică abținerea de la un transplant hepatic:	7. Schițați patogenеза insuficienței renale acute:	7. Schițați evoluția insuficienței renale acute în lipsa tratamentului:

I

8. Deplasarea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei apare în cazul:

II

8. Deplasarea la stg a curbei de disociere a oxihemoglobinei apare în cazul:

I

9. Efectele compensatorii ale hipoxiei acute se caracterizează prin:

- Sdr de debit cardiac scăzut
- Creșterea consumului energetic
- Creșterea travaliului cardiac
- Creșterea travaliului pulmonar
- Stimularea diurezei

II

9. Din semnele clinice ale hipoxiei acute, rețineți:

- Logoreea
- Anuria
- Incoordonarea
- Agitația
- Diminuarea reflexelor

I

10. Primul pas în algoritmul terapeutic al insuficienței renale acute este:

- Evaluarea volumului intravascular al pacientului
- Excluderea unei cauze obstructive
- Administrarea de furosemid
- Lichide iv și inotropice

II

10. Următoarele sunt posibile cauze de insuficiență renală prerenală:

- Hemoragia masivă posttraumatică
- Ocluzia intestinală
- Insuficiența cardiacă congestivă
- Adm substanțelor de contrast iodate

I

11. Scrieți formula ofertei de O₂.

II

11. Enumerați factorii care influențează oferta de oxigen.

I	II	I	II
12. Ce măsuri luați în caz de hipercapnie?	12. Dintre fectele favorabile ale hipocapniei rețineți:	13. Enumerați 5 cauze de disfuncție cardiovasculară care pot determina insuficiență respiratorie acută:	13. Enumerați 5 afecțiuni neuro-musculare care pot determina insuficiență respiratorie acută:
a. Administrarea de bicarbonat	a. Stimularea diurezei		
b. Respirație cu reinhalare	b. Vasodilatația cerebrală cu ameliorarea debitului sangun cerebral		
c. Dezobstrucția CRS	c. Reducerea presiunii spinale		
d. Administrarea de miofilin	d. Vasoconstricție cerebrală		
e. Asigurarea ventilației adecvate	e. Reducerea HIC		

I	II	I	II
14. Pe ce vă bazați când luați o decizie terapeutică în fața unui pacient în disfuncție respiratorie acută?	14. Cum monitorizați neinvaziv respirația?	15. Enumerați cauzele pulmonare ale ARDS	15. Enumerați cauzele extrapulmonare ale ARDS

16. De ce alte date mai aveți nevoie pentru a interpreta aceste valori de EAB?

I.

pHa = 7,20

PaO₂ = 70mmHg,

la FiO₂ = 0,7

PaCO₂ = 30mmHg

NaHCO₃ = 17 mmol/l

BE = -12

II.

pHa = 7,20

PaO₂ = 70mmHg

PaCO₂ = 55mmHg

NaHCO₃ = 17mmol/l

BE = -7

17. I și II

Un pacient este adus de familie (în taxi), la serviciul de urgență. Vi se spune că ar fi ingerat ceva (nu se știe bine ce) cu 1h în urmă în scop autosupresiv. Se știe despre el că s-ar afla sub tratament psihiatric.

Îl examinați și constatați: Bărbat de 35 ani, normostenic, respiră de 16x/min, superficial, puls 120/min, TA 90/60mmHg, palid, cu pupile miotice, areactive. Nu răspunde la stimuli verbali și dureroși.

17. I și II

Ce măsuri terapeutice luați în urgență?
Justificați.

18. I și II

Construiți un scenariu evolutiv favorabil ca urmare a intervenției dvs.

19. I și II

Construiți un scenariu evolutiv infaust drept consecință a răspunsului pacientului la ceea ce ați întreprins sau în ciuda măsurilor luate.



20. I și II

Acest pacient este monitorizat. Care sunt erorile din imagini?



21. I

Care sunt indicațiile administrării nitroglicerinei?

II

Care sunt indicațiile administrării adrenalinei?

22. I

Care sunt tehnicile din managementul intoxicațiilor acute asupra cărora există consens?

II

Listați substanțele responsabile de apariția unui toxidrom anticolinergic.

23.I

II.

- Descrieți sindromul serotoninergic.
- Listați substanțele toxice care nu sunt adsorbite de cărbunele activat.

24.I

II

- Enumerați tipurile de anestezie pe care le cunoașteți:
 - Explicați ce importanță are volumul de distribuție al unei substanțe toxice.
-

25. I.

II.

- Enumerați compartimentele hidrice ale organismului adultului cu subdiviziunile lor.
- Definiți hipertermia malignă.

26. I.

II.

- Manevrela terapeutică în hipertermia malignă sunt:
 - Necesarul caloric, proteic, lipidic și glucidic zilnic al adultului este de:
-

27. I

- Enumerați modurile de ventilație mecanică pe care le cunoașteți.

II

- Definiți coeficientul respirator.

28. I + II

- Descrieți algoritmul resuscitării în cazul activității electrice fără puls (denumire veche: Disociație electro-mecanică).

29. I

- Hiperkaliemia se caracterizează prin:

II

- Formula de calcul a osmolalității serice este:

- 8. Glosar, abrevieri** – acolo unde a fost cazul s-a inserat și denumirea în limba engleză
- A/C assisted/controlled = asistat/controlat
 - ACT activated coagulation time = timp de coagulare activată
 - ADP adenzin difosfat
 - AHC antecedente heredo-colaterale
 - AINS antiinflamatorii nesteroidiene
 - ARDS = SDRA sindrom de detresă respiratorie a adultului
 - APS acute physiology score = evaluarea afecțiunilor acute
 - APACHE Acute Physiology & Chronic Health Evaluation = evaluarea afecțiunilor acute și cronice
 - APP antecedente personale patologice
 - aPTT timp de tromboplastină parțial activată
 - ASA American Society of Anesthesiologists
 - ATS ateroscleroză
 - AVC accident vascular cerebral
 - BCCa blocante ale canalelor de Ca
 - BNP brain natriuretic peptide = peptid natriuretic cerebral
 - BRD bloc de ramură dreaptă
 - CID coagulare intravasculară diseminată
 - CO; DC cardiac output = debitul cardiac
 - COPA cuffed oropharyngeal airway = cale orofaringiană cu balon
 - CPAP continuous positive airway pressure = presiune continuă pozitivă a căilor aeriene
 - CRS căi respiratorii superioare
 - DAB dezechilibre acido-bazice
 - DZ diabet zaharat

EP embolie pulmonară

F_{iO_2} fracția % a oxigenului în aerul inspirat

FOUR full outline of neuroresponsiveness = evaluarea completă a neuroresponsivității

FVW Factor Von Willebrand

GCS Glasgow coma score – scorul Glasgow al comei

HA hiat anionic

HGMM heparină cu masă moleculară mică

HIT trombocitopenie indusă de heparină

HNF heparină nefracționată

IC = CI index cardiac, cardiac index

ICC insuficiență cardiacă congestivă

IMA infarct miocardic acut

IOT intubație orotraheală

ITU infecție a tractului urinar

ME masă eritrocitară

NAC N-acetil cisteină

NCPP noninvazive continuous positive pressure = presiune pozitivă continuă aplicată nazal

Ntg nitroglicerină

OSA obstructive sleep apnea = sindromul Ondinei, de apnee obstructivă nocturnă

$PaCO_2$ pres parțială a bioxidului de carbon în sângele arterial

PAH pulmonary arterial hypertension = hipertensiune pulmonară

PAO_2 pres parțială a oxigenului în aerul alveolar

PaO_2 pres parțială a oxigenului în sângele arterial

PCA patient controlled analgezia = analgezie controlată de pacient

PDF produși de degradare ai fibrinei

PEG percutaneous gastrostomy = gastrostomie percutană
PLA perilaringeal airway = cale aeriană perilangiană
POAP presiunea de ocluzie a arterei pulmonare
PiO2 pres parțială a oxigenului în aerul inspirat
PPC plasmă proaspătă congelată
PRVC pressure regulated volume control = control volumetric în funcție de presiune
PSV pressure support ventilation = ventilație cu suport de presiune
PTT timp de protrombină
R coeficient respirator
RCCP resuscitare cardiocerebropulmonară
SHR sindrom hepato-renal
SLE lupus eritematos diseminat
SID strong ion difference = diferența ionilor tari
SIDa apparent SID
SIDe effective SID
SIDA sindromul imunodeficienței dobândite
SIG strong ion gap = hiatul ionilor tari
SIMV synchronized intermittent mandatory ventilation = ventilație intermitentă mandatară sincronă
SVR rezistența vasculară sistemică
TC timp de coagulare
TEP tromboembolie pulmonară
TF tisular factor = factor tisular
TP timp de protrombină
TS traheostomie, timp de sângerare
TT timp de tromboplastină
TVP tromboză venoasă

V/Q raport ventilație/perfuzie

VCI vena cavă inferioară

VM ventilație mecanică

PVC presiune venoasă centrală

9. Perle oferite examenatorilor cu ocazia verificărilor finale

Din abisurile gândirii studentești, vă prezentăm răspunsurile cele mai șocante la testele de verificare, culese în presiunea din vara anului 2008.

Afecțiuni cardiovasculare ce induc insuficiență respiratorie acută: BPOC, astm bronșic
Alcaloza metabolică deplasează curba de discociere a oxihemoglobinei la dreapta.

Argumente care justifică abținerea de la un transplant hepatic: HTA refractară la tratament

Cauze de ARDS: hipoxia, plămânul de șoc, sindromul membranei hialine, bronșiectazia, cancerul pulmonar, emfizemul pulmonar, TBC, atelectazie, BPOC, astm bronșic, afecțiuni ale centrilor respiratori din mezencefal.

Caz clinic: pacient cu respirații spontane 16x/min, superficiale, puls 120/min, TA 90/60mmHg: îl ventilez, defibrilez.

Compartimentele hidrice ale organismului: țesutul adipos

Cum monitorizați neinvaziv respirația? Răspuns: ventilația mecanică pe mască.

Etiopatogenia insuficienței renale acute: crește rata de filtrare glomerulară

Flumazenil: antidot pentru antidepresivele triciclice.

Hiperkaliemia: se mărește timpul de sângerare și coagulare, crește TA, aport scăzut de sodiu

Hipertermia malignă este acea hipertermie ce nu poate, sau poate fi greu controlată medicamentos prin administrarea antipireticelor (ex. hipertermia din socul septic).

Indicațiile administrării adrenalinei: tulburări de ritm.

Indicațiile NTG: trombembolism cardiac, tahicardie.

Investigațiile paraclinice necesare confirmării morții cerebrale: ECG bioelectric.

În cazul activității electrice fără puls nu se face nimic, sau lovitură precordială și șoc electric, atropina 0,5mg/kgc, adrenalina 1mg/kgc, atropină 0,1-0,5mg/kgc/zi.

Masajul cardiac în stopul cardiac se face în proporție de 30:2 din 3 în 3 minute.

Monitorizarea pacientului: ECG-ul nu are manșetă și nu este pus pulsometrul, poziția pacientului este incorectă.

Pe ce vă bazați când luați o decizie terapeutică în cazul insuficienței respiratorii acute?

Răspuns: capacitate vitală, VEMS.

Sindromul HELLP apare la bărbații tineri și este insuficiență renală dar fără creșterea creatininei.

Starea vegetativă = decerebrat

Substanțe responsabile de apariția sindromului anticolinergic: dopamina, dobutamina.

Tipuri de ventilație mecanică cunoscute: gură la gură, cu masca prin bolus.

Tratamentul hipertemiei maligne: aspenter, diuretic, antilipemiant.

Tratamentul hipertemiei maligne: prisnitz, AINS, propofol, algocalmin, scufundare în cada cu apă rece.

Prin ce mecanisme poate leziunea spiană să cauzeze satre de șoc: prin stop cardiac.

Tratamentul șocului anafilactic: adrenalină i.v. 10 mg/kgc

Semnele ECG a stopului cardiac: fibrilația ventriculară și fibrilația atrială.

Contraindicațiile alimentației pe sonda gastrică: comă, traumatisme craniocerebrale.

Tratament analgetic în durerile acute: midazolam.

Indicațiile bicarbonatului de Na: acidoza respiratorie.

10. Observații, propuneri



European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005

Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

Basic life support (BLS) refers to maintaining airway patency and supporting breathing and the circulation, without the use of equipment other than a protective device.¹ This section contains the guidelines for adult BLS by lay rescuers and for the use of an automated external defibrillator (AED). It also includes recognition of sudden cardiac arrest, the recovery position and management of choking (foreign-body airway obstruction). Guidelines for in-hospital BLS and the use of manual defibrillators may be found in Sections 3 and 4b.

Introduction

Sudden cardiac arrest (SCA) is a leading cause of death in Europe, affecting about 700,000 individuals a year.² At the time of the first heart rhythm analysis, about 40% of SCA victims have ventricular fibrillation (VF).^{3–6} It is likely that many more victims have VF or rapid ventricular tachycardia (VT) at the time of collapse but, by the time the first ECG is recorded, their rhythm has deteriorated to asystole.^{7,8} VF is characterized by chaotic, rapid depolarisation and repolarisation. The heart loses its coordinated function and stops pumping blood

effectively.⁹ Many victims of SCA can survive if bystanders act immediately while VF is still present, but successful resuscitation is unlikely once the rhythm has deteriorated to asystole.¹⁰ The optimum treatment for VF cardiac arrest is immediate bystander CPR (combined chest compression and rescue breathing) plus electrical defibrillation. The predominant mechanism of cardiac arrest in victims of trauma, drug overdose, drowning, and in many children is asphyxia; rescue breaths are critical for resuscitation of these victims.

The following concept of the Chain of Survival summarises the vital steps needed for successful resuscitation (Figure 1.1). Most of these links are relevant for victims of both VF and asphyxial arrest.¹¹

1. Early recognition of the emergency and calling for help: activate the emergency medical services (EMS) or local emergency response system, e.g. "phone 112".^{12,13} An early, effective response may prevent cardiac arrest.
2. Early bystander CPR: immediate CPR can double or triple survival from VF SCA.^{10,14–17}
3. Early defibrillation: CPR plus defibrillation within 3–5 min of collapse can produce survival rates as high as 49–75%.^{18–25} Each minute of

delay in defibrillation reduces the probability of survival to discharge by 10–15%.^{14,17}

4. Early advanced life support and post-resuscitation care: the quality of treatment during the post-resuscitation phase affects outcome.²⁶

In most communities, the time from EMS call to EMS arrival (response interval) is 8 min or longer.²⁷ During this time the victim's survival is dependent on early initiation by bystanders of the first three of the links of the Chain of Survival.

Victims of cardiac arrest need immediate CPR. This provides a small but critical blood flow to the heart and brain. It also increases the likelihood that a defibrillatory shock will terminate VF and enable the heart to resume an effective rhythm and effective systemic perfusion. Chest compression is especially important if a shock cannot be delivered sooner than 4 or 5 min after collapse.^{28,29} Defibrillation interrupts the uncoordinated depolarisation-repolarisation process that occurs during VF. If the heart is still viable, its normal pacemakers then resume their function and produce an effective rhythm and resumption of circulation. In the first few minutes after successful defibrillation, the rhythm may be slow and ineffective; chest compressions may be needed until adequate cardiac function returns.³⁰

Lay rescuers can be trained to use an automated external defibrillator (AED) to analyse the victim's cardiac rhythm and deliver a shock if VF is present. An AED uses voice prompts to guide the rescuer. It analyses the ECG rhythm and informs the rescuer if a shock is needed. AEDs are extremely accurate and will deliver a shock only when VF (or its precursor, rapid ventricular tachycardia) is present.³¹ AED function and operation are discussed in Section 3.

Several studies have shown the benefit on survival of immediate CPR, and the detrimental effect of delay before defibrillation. For every minute without CPR, survival from witnessed VF decreases by 7–10%.¹⁰ When bystander CPR is provided, the decline in survival is more gradual and averages 3–4% min⁻¹.^{10,14,17} Overall, bystander CPR doubles or triples survival from witnessed cardiac arrest.^{10,14,32}

Adult BLS sequence

BLS consists of the following sequence of actions (Figure 2.1).

- 1 Make sure you, the victim and any bystanders are safe.
- 2 Check the victim for a response (Figure 2.2).

Adult basic life support

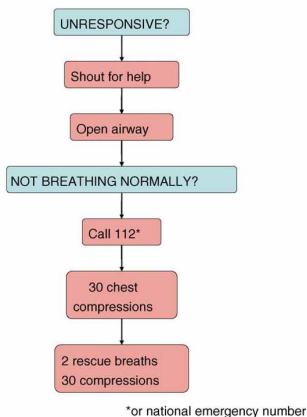


Figure 2.1 Adult basic life support algorithm.

- gently shake his shoulders and ask loudly: "Are you all right?"
- 3a If he responds
- leave him in the position in which you find him provided there is no further danger
 - try to find out what is wrong with him and get help if needed
 - reassess him regularly



Figure 2.2 Check the victim for a response. © 2005 European Resuscitation Council.



Figure 2.3 Shout for help. © 2005 European Resuscitation Council.

3b If he does not respond

- shout for help (Figure 2.3)
- turn the victim onto his back and then open the airway using head tilt and chin lift (Figure 2.4)
- place your hand on his forehead and gently tilt his head back keeping your thumb and



Figure 2.4 Head tilt and chin lift. © 2005 European Resuscitation Council.

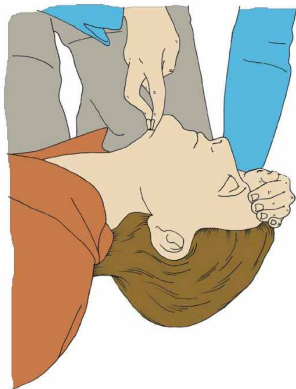


Figure 2.5 Head tilt and chin lift in detail. © 2005 European Resuscitation Council.

index finger free to close his nose if rescue breathing is required (Figure 2.5)

- with your fingertips under the point of the victim's chin, lift the chin to open the airway

4 Keeping the airway open, look, listen and feel for normal breathing (Figure 2.6).

- Look for chest movement.
- Listen at the victim's mouth for breath sounds.
- Feel for air on your cheek.

In the first few minutes after cardiac arrest, a victim may be barely breathing, or taking infrequent, noisy gasps. Do not confuse this with normal breathing. Look, listen, and feel for no



Figure 2.6 Look listen and feel for normal breathing. © 2005 European Resuscitation Council.

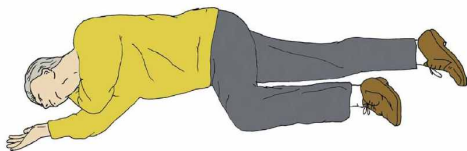


Figure 2.7 The recovery position. © 2005 European Resuscitation Council.

more than 10s to determine whether the victim is breathing normally. If you have any doubt whether breathing is normal, act as if it is not normal.

5a If he is breathing normally

- turn him into the recovery position (see below) (Figure 2.7)
- send or go for help/call for an ambulance
- check for continued breathing

5b If he is not breathing normally

- send someone for help or, if you are on your own, leave the victim and alert the ambulance service; return and start chest compression as follows:
 - kneel by the side of the victim
 - place the heel of one hand in the centre of the victim's chest (Figure 2.8)
 - place the heel of your other hand on top of the first hand (Figure 2.9)
 - interlock the fingers of your hands and ensure that pressure is not applied over the victim's ribs (Figure 2.10). Do not apply any pressure over the upper abdomen or the bottom end of the bony sternum (breastbone)
 - position yourself vertically above the victim's chest and, with your arms straight,

press down on the sternum 4–5 cm (Figure 2.11)

- after each compression, release all the pressure on the chest without losing contact between your hands and the sternum; repeat at a rate of about 100 min^{-1} (a little less than $2 \text{ compressions s}^{-1}$)
- compression and release should take equal amounts of time

6a Combine chest compression with rescue breaths.

- After 30 compressions open the airway again using head tilt and chin lift (Figure 2.12).
- Pinch the soft part of the nose closed, using the index finger and thumb of your hand on the forehead.
- Allow the mouth to open, but maintain chin lift.
- Take a normal breath and place your lips around his the mouth, making sure that you have a good seal.
- Blow steadily into the mouth while watching for the chest to rise (Figure 2.13), taking about 1s as in normal breathing; this is an effective rescue breath.
- Maintaining head tilt and chin lift, take your mouth away from the victim and watch for the chest to fall as air passes out (Figure 2.14).

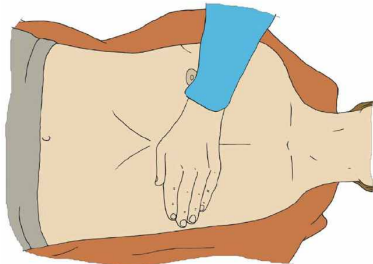


Figure 2.8 Place the heel of one hand in the centre of the victim's chest. © 2005 European Resuscitation Council.

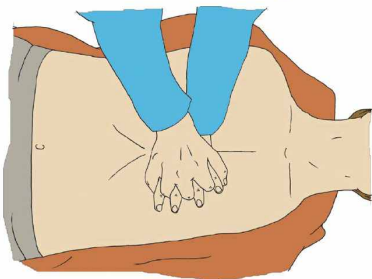


Figure 2.9 Place the heel of your other hand on top of the first hand. © 2005 European Resuscitation Council.

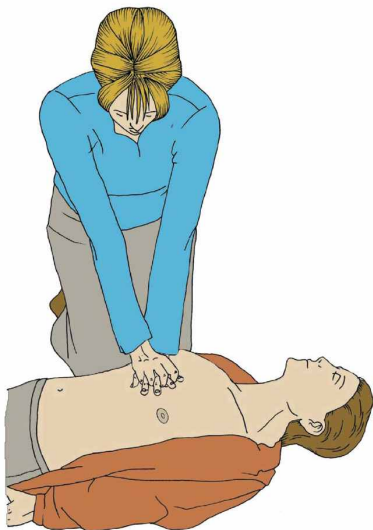


Figure 2.10 Interlock the fingers of your hands. © 2005 European Resuscitation Council.

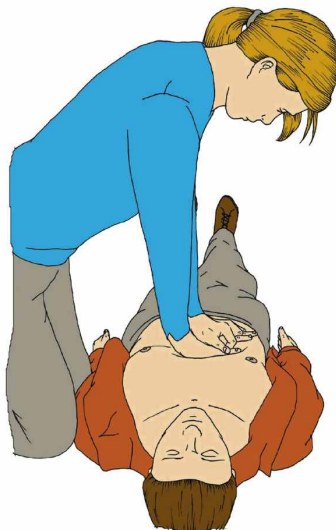


Figure 2.11 Press down on the sternum 4–5 cm. © 2005 European Resuscitation Council.

- Take another normal breath and blow into the victim's mouth once more, to achieve a total of two effective rescue breaths. Then return your hands without delay to the correct position on the sternum and give a further 30 chest compressions.
- Continue with chest compressions and rescue breaths in a ratio of 30:2.
- Stop to recheck the victim only if he starts breathing normally; otherwise do not interrupt resuscitation.

If your initial rescue breath does not make the chest rise as in normal breathing, then before your next attempt:

- check the victim's mouth and remove any obstruction
- recheck that there is adequate head tilt and chin lift
- do not attempt more than two breaths each time before returning to chest compressions

If there is more than one rescuer present, another should take over CPR every 1–2 min to prevent fatigue. Ensure the minimum of delay during the changeover of rescuers.

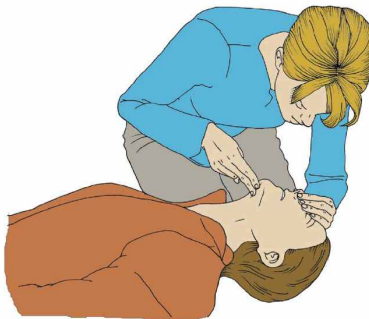


Figure 2.12 After 30 compressions open the airway again using head tilt and chin lift. © 2005 European Resuscitation Council.

6b Chest-compression-only CPR may be used as follows.

- If you are not able or are unwilling to give rescue breaths, give chest compressions only.



Figure 2.13 Blow steadily into his mouth whilst watching for his chest to rise. © 2005 European Resuscitation Council.

- If chest compressions only are given, these should be continuous, at a rate of 100 min^{-1} .
 - Stop to recheck the victim only if he starts breathing normally; otherwise do not interrupt resuscitation.
- 7 Continue resuscitation until
- qualified help arrives and takes over
 - the victim starts breathing normally
 - you become exhausted

Risk to the rescuer

The safety of both rescuer and victim are paramount during a resuscitation attempt. There have been few incidents of rescuers suffering

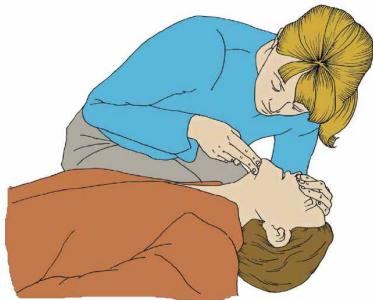


Figure 2.14 Take your mouth away from the victim and watch for his chest to fall as air comes out. © 2005 European Resuscitation Council.

adverse effects from undertaking CPR, with only isolated reports of infections such as tuberculosis (TB)³³ and severe acute respiratory distress syndrome (SARS).³⁴ Transmission of HIV during CPR has never been reported. There have been no human studies to address the effectiveness of barrier devices during CPR; however, laboratory studies have shown that certain filters, or barrier devices with one-way valves, prevent oral bacterial transmission from the victim to the rescuer during mouth-to-mouth ventilation.^{35,36} Rescuers should take appropriate safety precautions where feasible, especially if the victim is known to have a serious infection, such as TB or SARS. During an outbreak of a highly infectious condition such as SARS, full protective precautions for the rescuer are essential.

Opening the airway

The jaw thrust is not recommended for lay rescuers because it is difficult to learn and perform and may itself cause spinal movement.³⁷ Therefore, the lay rescuer should open the airway using a head tilt-chin lift manoeuvre for both injured and non-injured victims.

Recognition of cardiorespiratory arrest

Checking the carotid pulse is an inaccurate method of confirming the presence or absence of circulation.³⁸ However, there is no evidence that checking for movement, breathing or coughing ('signs of a circulation') is diagnostically superior. Healthcare professionals as well as lay rescuers have difficulty determining the presence or absence of adequate or normal breathing in unresponsive victims.^{39,40} This may be because the airway is not open⁴¹ or because the victim is making occasional (agonal) gasps. When bystanders are asked by ambulance dispatchers over the telephone if breathing is present, they often misinterpret agonal gasps as normal breathing. This erroneous information can result in the bystander withholding CPR from a cardiac arrest victim.⁴² Agonal gasps are present in up to 40% of cardiac arrest victims. Bystanders describe agonal gasps as barely breathing, heavy or laboured breathing, or noisy or gasping breathing.⁴³

Laypeople should, therefore, be taught to begin CPR if the victim is unconscious (unresponsive) and not breathing normally. It should be emphasised during training that agonal gasps occur commonly in the first few minutes after SCA. They are an indication for starting CPR immediately and should not be confused with normal breathing.

Initial rescue breaths

During the first few min after non-asphyxial cardiac arrest the blood oxygen content remains high, and myocardial and cerebral oxygen delivery is limited more by the diminished cardiac output than a lack of oxygen in the lungs. Ventilation is, therefore, initially less important than chest compression.⁴⁴

It is well recognised that skill acquisition and retention is aided by simplification of the BLS sequence of actions.⁴⁵ It is also recognized that rescuers are frequently unwilling to carry out mouth-to-mouth ventilation for a variety of reasons, including fear of infection and distaste for the procedure.^{46–48} For these reasons, and to emphasise the priority of chest compressions, it is recommended that in adults CPR should start with chest compression rather than initial ventilation.

Ventilation

During CPR the purpose of ventilation is to maintain adequate oxygenation. The optimal tidal volume, respiratory rate and inspired oxygen concentration to achieve this, however, are not fully known. The current recommendations are based on the following evidence:

1. During CPR, blood flow to the lungs is substantially reduced, so an adequate ventilation-perfusion ratio can be maintained with lower tidal volumes and respiratory rates than normal.⁴⁹
2. Not only is hyperventilation (too many breaths or too large a volume) unnecessary, but it is harmful because it increases intrathoracic pressure, thus decreasing venous return to the heart and diminishing cardiac output. Survival is consequently reduced.⁵⁰
3. When the airway is unprotected, a tidal volume of 1 l produces significantly more gastric distension than a tidal volume of 500 ml.⁵¹
4. Low minute-ventilation (lower than normal tidal volume and respiratory rate) can maintain effective oxygenation and ventilation during CPR.^{52–55} During adult CPR, tidal volumes of approximately 500–600 ml (6–7 ml kg⁻¹) should be adequate.
5. Interruptions in chest compression (for example to give rescue breaths) have a detrimental effect on survival.⁵⁶ Giving rescue breaths over a shorter time will help to reduce the duration of essential interruptions.

The current recommendation is, therefore, for rescuers to give each rescue breath over about 1 s, with enough volume to make the victim's chest

rise, but to avoid rapid or forceful breaths. This recommendation applies to all forms of ventilation during CPR, including mouth-to-mouth and bag-valve-mask (BVM) with and without supplementary oxygen.

Mouth-to-nose ventilation is an effective alternative to mouth-to-mouth ventilation.⁵⁷ It may be considered if the victim's mouth is seriously injured or cannot be opened, the rescuer is assisting a victim in the water, or a mouth-to-mouth seal is difficult to achieve.

There is no published evidence on the safety, effectiveness or feasibility of mouth-to-tracheostomy ventilation, but it may be used for a victim with a tracheostomy tube or tracheal stoma who requires rescue breathing.

To use bag-mask ventilation requires considerable practice and skill.^{58,59} The lone rescuer has to be able to open the airway with a jaw thrust while simultaneously holding the mask to the victim's face. It is a technique that is appropriate only for lay rescuers who work in highly specialised areas, such as where there is a risk of cyanide poisoning or exposure to other toxic agents. There are other specific circumstances in which non-healthcare providers receive extended training in first aid which could include training, and retraining, in the use of bag-mask ventilation. The same strict training that applies to healthcare professionals should be followed.

Chest compression

Chest compressions produce blood flow by increasing the intrathoracic pressure and by directly compressing the heart. Although chest compressions performed properly can produce systolic arterial pressure peaks of 60–80 mmHg, diastolic pressure remains low and mean arterial pressure in the carotid artery seldom exceeds 40 mmHg.⁶⁰ Chest compressions generate a small but critical amount of blood flow to the brain and myocardium and increase the likelihood that defibrillation will be successful. They are especially important if the first shock is delivered more than 5 min after collapse.⁶¹

Much of the information about the physiology of chest compression and the effects of varying the compression rate, compression-to-ventilation ratio and duty cycle (ratio of time chest is compressed to total time from one compression to the next) is derived from animal models. However, the conclusions of the 2005 Consensus Conference⁶² included the following:

- (1) Each time compressions are resumed, the rescuer should place his hands without delay 'in the centre of the chest'.⁶³

- (2) Compress the chest at a rate of about 100 min^{-1} .^{64–66}
- (3) Pay attention to achieving the full compression depth of 4–5 cm (for an adult).^{67,68}
- (4) Allow the chest to recoil completely after each compression.^{69,70}
- (5) Take approximately the same amount of time for compression and relaxation.
- (6) Minimise interruptions in chest compression.
- (7) Do not rely on a palpable carotid or femoral pulse as a gauge of effective arterial flow.^{39,71}

There is insufficient evidence to support a specific hand position for chest compression during CPR in adults. Previous guidelines have recommended a method of finding the middle of the lower half of the sternum by placing one finger on the lower end of the sternum and sliding the other hand down to it.⁷² It has been shown that for healthcare professionals the same hand position can be found more quickly if rescuers are taught to “place the heel of your hand in the centre of the chest with the other hand on top”, provided the teaching includes a demonstration of placing the hands in the middle of the lower half of the sternum.⁶³ It is reasonable to extend this to laypeople.

Compression rate refers to the speed at which compressions are given, not the total number delivered in each minute. The number delivered is determined by the rate, but also by the number of interruptions to open the airway, deliver rescue breaths and allow AED analysis. In one out-of-hospital study rescuers recorded compression rates of $100\text{--}120 \text{ min}^{-1}$ but, the mean number of compressions was reduced to 64 min^{-1} by frequent interruptions.⁶⁸

Compression–ventilation ratio

Insufficient evidence from human outcome studies exists to support any given compression:ventilation ratio. Animal data support an increase in the ratio above 15:2.^{73–75} A mathematical model suggests that a ratio of 30:2 would provide the best compromise between blood flow and oxygen delivery.^{76,77} A ratio of 30 compressions to two ventilations is recommended for the single rescuer attempting resuscitation on an adult or child out of hospital. This should decrease the number of interruptions in compression, reduce the likelihood of hyperventilation,^{50,78} simplify instruction for teaching and improve skill retention.

Compression-only CPR

Healthcare professionals as well as lay rescuers admit to being reluctant to perform mouth-to-

mouth ventilation in unknown victims of cardiac arrest.^{46,48} Animal studies have shown that chest compression-only CPR may be as effective as combined ventilation and compression in the first few minutes after non-asphyxial arrest.^{44,79} In adults, the outcome of chest compression without ventilation is significantly better than the outcome of giving no CPR.⁸⁰ If the airway is open, occasional gasps and passive chest recoil may provide some air exchange.^{81,82} A low minute-ventilation may be all that is necessary to maintain a normal ventilation-perfusion ratio during CPR.

Laypeople should, therefore, be encouraged to perform compression-only CPR if they are unable or unwilling to provide rescue breaths, although combined chest compression and ventilation is the better method of CPR.

CPR in confined spaces

Over-the-head CPR for single rescuers and straddle CPR for two rescuers may be considered for resuscitation in confined spaces.^{83,84}

Recovery position

There are several variations of the recovery position, each with its own advantages. No single position is perfect for all victims.^{85,86} The position should be stable, near a true lateral position with the head dependent, and with no pressure on the chest to impair breathing.⁸⁷

The ERC recommends the following sequence of actions to place a victim in the recovery position:

- Remove the victim's spectacles.
- Kneel beside the victim and make sure that both legs are straight.
- Place the arm nearest to you out at right angles to the body, elbow bent with the hand palm uppermost (Figure 2.15).
- Bring the far arm across the chest, and hold the back of the hand against the victim's cheek nearest to you (Figure 2.16).
- With your other hand, grasp the far leg just above the knee and pull it up, keeping the foot on the ground (Figure 2.17).
- Keeping his hand pressed against his cheek, pull on the far leg to roll the victim towards you onto his side.
- Adjust the upper leg so that both hip and knee are bent at right angles.
- Tilt the head back to make sure the airway remains open.

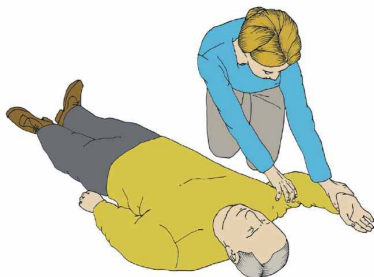


Figure 2.15 Place the arm nearest to you out at right angles to his body, elbow bent with the hand palm uppermost. © 2005 European Resuscitation Council.

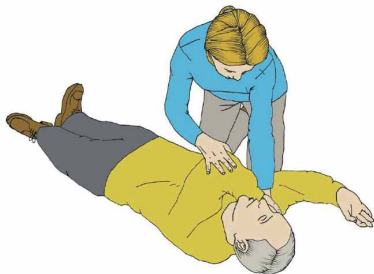


Figure 2.16 Bring the far arm across the chest, and hold the back of the hand against the victim's cheek nearest to you. © 2005 European Resuscitation Council.



Figure 2.17 With your other hand, grasp the far leg just above the knee and pull it up, keeping the foot on the ground. © 2005 European Resuscitation Council.



Figure 2.18 The recovery position. © 2005 European Resuscitation Council.

- Adjust the hand under the cheek, if necessary, to keep the head tilted (Figure 2.18).
- Check breathing regularly.

If the victim has to be kept in the recovery position for more than 30 min turn him to the opposite side to relieve the pressure on the lower arm.

Foreign-body airway obstruction (choking)

Foreign-body airway obstruction (FBAO) is an uncommon but potentially treatable cause of accidental death.⁸⁸ Each year approximately 16,000 adults and children in the UK receive treatment in an emergency department for FBAO. Fortunately, less than 1% of these incidents are fatal.⁸⁹ The commonest cause of choking in adults is airway obstruction caused by food such as fish, meat or poultry.⁸⁹ In infants and children, half the reported episodes of choking occur while eating (mostly confectionery), and the remaining choking episodes occur with non-food items such as coins or toys.⁹⁰ Deaths from choking are rare in infants and children; 24 deaths a year on average were reported in the UK between 1986 and 1995, and over half of these children were under 1 year.⁹⁰

Table 2.1 Differentiation between mild and severe foreign body airway obstruction (FBAO)^a

Sign	Mild obstruction	Severe obstruction
'Are you choking?'	'Yes'	Unable to speak, may nod
Other signs	Can speak, cough, breathe	Cannot breathe/wheezy breathing/silent attempts to cough/unconsciousness

^a General signs of FBAO: attack occurs while eating; victim may clutch at neck.

As most choking events are associated with eating, they are commonly witnessed. Thus, there is often the opportunity for early intervention while the victim is still responsive.

Recognition

Because recognition of airway obstruction is the key to successful outcome, it is important not to confuse this emergency with fainting, heart attack, seizure or other conditions that may cause sudden respiratory distress, cyanosis or loss of consciousness. Foreign bodies may cause either mild or severe airway obstruction. The signs and symptoms enabling differentiation between mild and severe airway obstruction are summarised in Table 2.1. It is important to ask the conscious victim 'Are you choking?'

Adult FBAO (choking) sequence

(This sequence is also suitable for use in children over the age of 1 year) (Figure 2.19).

- 1 If the victim shows signs of mild airway obstruction
 - Encourage him to continue coughing but do nothing else
- 2 If the victim shows signs of severe airway obstruction and is conscious
 - Apply up to five back blows as follows.
 - Stand to the side and slightly behind the victim.
 - Support the chest with one hand and lean the victim well forwards so that when the obstructing object is dislodged it comes out of the mouth rather than goes further down the airway.
 - Give up to five sharp blows between the shoulder blades with the heel of your other hand
 - Check to see if each back blow has relieved the airway obstruction. The aim is to relieve the obstruction with each slap rather than necessarily to give all five.
 - If five back blows fail to relieve the airway obstruction, give up to five abdominal thrusts as follows:
 - Stand behind the victim and put both arms round the upper part of his abdomen.
 - Lean the victim forwards.
 - Clench your fist and place it between the umbilicus and xiphisternum.
 - Grasp this hand with your other hand and pull sharply inwards and upwards.
 - Repeat up to five times.
- 3 If the victim at any time becomes unconscious.

Adult FBAO Treatment

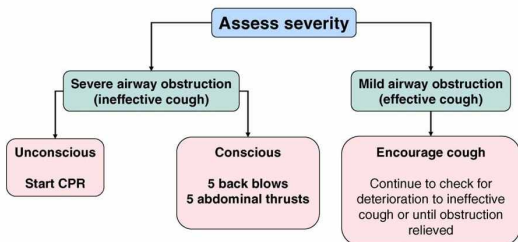


Figure 2.19 Adult foreign body airway obstruction treatment algorithm.

- Support the victim carefully to the ground.
- Immediately activate EMS.
- Begin CPR (from 5b of the adult BLS sequence). Healthcare providers, trained and experienced in feeling for a carotid pulse, should initiate chest compressions, even if a pulse is present in the unconscious choking victim.

FBAO causing mild airway obstruction

Coughing generates high and sustained airway pressures and may expel the foreign body. Aggressive treatment, with back blows, abdominal thrusts and chest compression, may cause potentially serious complications and could worsen the airway obstruction. It should be reserved for victims who have signs of severe airway obstruction. Victims with mild airway obstruction should remain under continuous observation until they improve, as severe airway obstruction may develop.

FBAO with severe airway obstruction

The clinical data on choking are largely retrospective and anecdotal. For conscious adults and children over 1 year with a complete FBAO, case reports demonstrate the effectiveness of back blows or 'slaps', abdominal thrusts and chest thrusts.⁹¹ Approximately 50% of episodes of airway obstruction are not relieved by a single technique.⁹² The likelihood of success is increased when combinations of back blows or slaps, and abdominal and chest thrusts are used.⁹¹

A randomised trial in cadavers⁹³ and two prospective studies in anaesthetised volunteers^{94,95} showed that higher airway pressures can be generated using chest thrusts compared with abdominal thrusts. Since chest thrusts are virtually identical to chest compressions, rescuers should be taught to start CPR if a victim of known or suspected FBAO becomes unconscious. During CPR, each time the airway is opened the victim's mouth should be quickly checked for any foreign body that has been partly expelled. The incidence of unsuspected choking as a cause of unconsciousness or cardiac arrest is low; therefore, during CPR routinely checking the mouth for foreign bodies is not necessary.

The finger sweep

No studies have evaluated the routine use of a finger sweep to clear the airway in the absence of visible airway obstruction,^{96–98} and four case reports have

documented harm to the victim^{96,99} or rescuer.⁹¹ Therefore, avoid use of a blind finger sweep and manually remove solid material in the airway only if it can be seen.

Aftercare and referral for medical review

Following successful treatment for FBAO, foreign material may nevertheless remain in the upper or lower respiratory tract and cause complications later. Victims with a persistent cough, difficulty swallowing or the sensation of an object being still stuck in the throat, should therefore be referred for a medical opinion.

Abdominal thrusts can cause serious internal injuries, and all victims treated with abdominal thrusts should be examined for injury by a doctor.⁹¹

Resuscitation of children (see also Section 6) and victims of drowning (see also Section 7c)

Both ventilation and compression are important for victims of cardiac arrest when the oxygen stores become depleted—about 4–6 min after collapse from VF and immediately after collapse from asphyxial arrest. Previous guidelines tried to take into account the difference in pathophysiology, and recommended that victims of identifiable asphyxia (drowning; trauma; intoxication) and children should receive 1 min of CPR before the lone rescuer left the victim to get help. The majority of cases of SCA out of hospital, however, occur in adults, and are of cardiac origin due to VF. These additional recommendations, therefore, added to the complexity of the guidelines while affecting only a minority of victims.

It is important to be aware that many children do not receive resuscitation because potential rescuers fear causing harm. This fear is unfounded; it is far better to use the adult BLS sequence for resuscitation of a child than to do nothing. For ease of teaching and retention, therefore, laypeople should be taught that the adult sequence may also be used for children who are not responsive and not breathing.

The following minor modifications to the adult sequence will, however, make it even more suitable for use in children.

- Give five initial rescue breaths before starting chest compressions (adult sequence of actions, 5b).

- A lone rescuer should perform CPR for approximately 1 min before going for help.
- Compress the chest by approximately one third of its depth; use two fingers for an infant under 1 year; use one or two hands for a child over 1 year as needed to achieve an adequate depth of compression.

The same modifications of five initial breaths, and 1 min of CPR by the lone rescuer before getting help, may improve outcome for victims of drowning. This modification should be taught only to those who have a specific duty of care to potential drowning victims (e.g. lifeguards). Drowning is easily identified. It can be difficult, on the other hand, for a layperson to determine whether cardiorespiratory arrest is a direct result of trauma or intoxication. These victims should, therefore, be managed according to the standard protocol.

Use of an automated external defibrillator

Section 3 discusses the guidelines for defibrillation using both automated external defibrillators (AEDs) and manual defibrillators. However, there are some special considerations when an AED is to be used by lay or non-healthcare rescuers.

Standard AEDs are suitable for use in children older than 8 years. For children between 1 and 8 years use paediatric pads or a paediatric mode if available; if these are not available, use the AED as it is. Use of AEDs is not recommended for children less than 1 year.

Sequence for use of an AED

See [Figure 2.20](#).

- (1) Make sure you, the victim, and any bystanders are safe.
- (2) If the victim is unresponsive and not breathing normally, send someone for the AED and to call for an ambulance.
- (3) Start CPR according to the guidelines for BLS.
- (4) As soon as the defibrillator arrives
 - switch on the defibrillator and attach the electrode pads. If more than one rescuer is present, CPR should be continued while this is carried out
 - follow the spoken/visual directions
 - ensure that nobody touches the victim while the AED is analysing the rhythm
- 5a If a shock is indicated
 - ensure that nobody touches the victim

- push shock button as directed (fully automatic AEDs will deliver the shock automatically)
 - continue as directed by the voice/visual prompts
- 5b If no shock indicated
 - immediately resume CPR, using a ratio of 30 compressions to 2 rescue breaths
 - continue as directed by the voice/visual prompts
 - 6 Continue to follow the AED prompts until
 - qualified help arrives and takes over
 - the victim starts to breathe normally
 - you become exhausted

CPR before defibrillation

Immediate defibrillation, as soon as an AED becomes available, has always been a key element in guidelines and teaching, and considered of paramount importance for survival from ventricular fibrillation. This concept has been challenged because evidence suggests that a period of chest compression before defibrillation may improve survival when the time between calling for the ambulance and its arrival exceeds 5 min.^{28,61,100} One study¹⁰¹ did not confirm this benefit, but the weight of evidence supports a period of CPR for victims of prolonged cardiac arrest before defibrillation.

In all of these studies CPR was performed by paramedics, who protected the airway by intubation and delivered 100% oxygen. Such high-quality ventilation cannot be expected from lay rescuers giving mouth-to-mouth ventilation. Secondly, the benefit from CPR occurred only when the delay from call to the availability of a defibrillator was greater than 5 min; the delay from collapse to arrival of the rescuer with an AED will rarely be known with certainty. Thirdly, if good bystander CPR is already in progress when the AED arrives, it does not seem logical to continue it any further. For these reasons these guidelines recommend an immediate shock, as soon as the AED is available. The importance of early uninterrupted external chest compression is emphasised.

Voice prompts

In several places, the sequence of actions states 'follow the voice/visual prompts'. The prompts are usually programmable, and it is recommended that they be set in accordance with the sequence of shocks and timings for CPR given in Section 2. These should include at least:

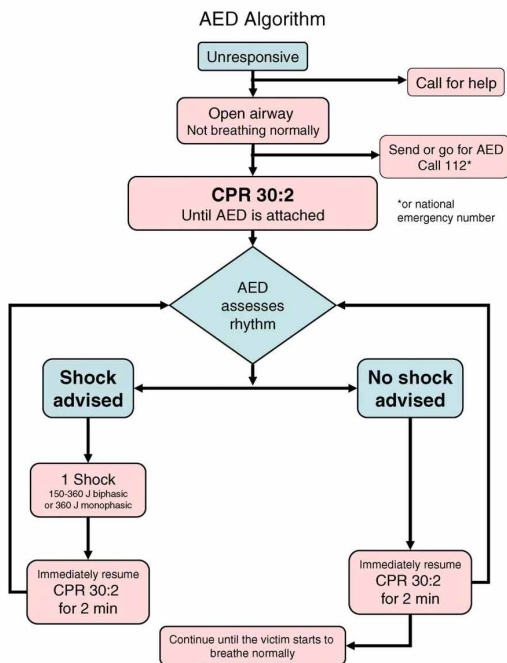


Figure 2.20 Algorithm for use of an automated external defibrillator.

- (1) a single shock only, when a shockable rhythm is detected
- (2) no rhythm check, or check for breathing or a pulse, after the shock
- (3) a voice prompt for immediate resumption of CPR after the shock (giving chest compressions in the presence of a spontaneous circulation is not harmful)
- (4) two minutes for CPR before a prompt to assess the rhythm, breathing or a pulse is given

The shock sequence and energy levels are discussed in Section 3.

Fully-automatic AEDs

Having detected a shockable rhythm, a fully-automatic AED will deliver a shock without further

input from the rescuer. One manikin study showed that untrained nursing students committed fewer safety errors using a fully-automatic AED rather than a semi-automatic AED.¹⁰² There are no human data to determine whether these findings can be applied to clinical use.

Public access defibrillation programmes

Public access defibrillation (PAD) and first responder AED programmes may increase the number of victims who receive bystander CPR and early defibrillation, thus improving survival from out-of-hospital SCA.¹⁰³ These programmes require an organised and practised response with rescuers trained and equipped to recognise emergencies, activate the EMS system, provide CPR and use the AED.^{104,105} Lay rescuer AED programmes with very rapid response

times in airports,²² on aircraft²³ or in casinos,²⁵ and uncontrolled studies using police officers as first responders,^{106,107} have achieved reported survival rates as high as 49–74%.

The logistic problem for first responder programmes is that the rescuer needs to arrive not just earlier than the traditional EMS, but within 5–6 min of the initial call, to enable attempted defibrillation in the electrical or circulatory phase of cardiac arrest.¹⁰⁸ With longer delays, the survival curve flattens;^{10,17} a few minutes' gain in time will have little impact when the first responder arrives more than 10 min after the call^{127,109} or when a first responder does not improve on an already short EMS response time.¹¹⁰ However, small reductions in response intervals achieved by first-responder programmes that have an impact on many residential victims may be more cost effective than the larger reductions in response interval achieved by PAD programmes that have an impact on fewer cardiac arrest victims.^{111,112}

Recommended elements for PAD programmes include:

- a planned and practised response
- training of anticipated rescuers in CPR and use of the AED
- link with the local EMS system
- programme of continuous audit (quality improvement)

Public access defibrillation programmes are most likely to improve survival from cardiac arrest if they are established in locations where witnessed cardiac arrest is likely to occur.¹¹³ Suitable sites might include those where the probability of cardiac arrest occurring is at least once in every 2 years (e.g., airports, casinos, sports facilities).¹⁰³ Approximately 80% of out-of-hospital cardiac arrests occur in private or residential settings;¹¹⁴ this fact inevitably limits the overall impact that PAD programmes can have on survival rates. There are no studies documenting effectiveness of home AED deployment.

References

1. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the 'Utstein style'. Prepared by a Task Force of Representatives from the European Resuscitation Council, American Heart Association. Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council. *Resuscitation* 1991;22:1–26.
2. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mor-

- ality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231–48.
3. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
4. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004;63:17–24.
5. Vaillancourt C, Stiell IG. Cardiac arrest care and emergency medical services in Canada. *Can J Cardiol* 2004;20:1081–90.
6. Waalewijn RA, de Vos R, Koster RW. Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. *Resuscitation* 1998;38:157–67.
7. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91–3.
8. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31–6.
9. Page S, Meerabeau L. Achieving change through reflective practice: closing the loop. *Nurs Educ Today* 2000;20:365–72.
10. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652–8.
11. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1832–47.
12. Calle PA, Lagaert L, Vanhoute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? *Resuscitation* 1997;35:213–8.
13. Curka PA, Pepe PE, Ginger VF, Sherrard RC, Ivy MV, Zachariah BS. Emergency medical services priority dispatch. *Ann Emerg Med* 1993;22:1688–95.
14. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spalte DW, Larsen MR. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308–13.
15. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511–9.
16. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29–36.
17. Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113–22.
18. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661–6.
19. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642–58.
20. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS

- Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44–50.
21. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175–81.
 22. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195–8.
 23. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
 24. Page RL, Hamdan MH, McKenka DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429–30.
 25. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206–9.
 26. Langhelle A, Nolan JP, Herlitz J, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: the Ulstein style. *Resuscitation* 2005;66:271–83.
 27. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312–7.
 28. 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;281:1182–8.
 29. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273–9.
 30. White RD, Russell JK. Reibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002;55:17–23.
 31. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997;95:1677–82.
 32. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59–70.
 33. Heilmann KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965;273:1035–6.
 34. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004;10:287–93.
 35. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317–21.
 36. Blenkham JJ, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151–7.
 37. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984;13:584–7.
 38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
 39. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720–9.
 40. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
 41. Domeier LW, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report. *Acad Emerg Med* 1997;4:643–6.
 42. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731–7.
 43. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464–7.
 44. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645–9.
 45. Handley JA, Handley AJ. Four-step CPR—improving skill retention. *Resuscitation* 1998;36:3–8.
 46. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151–6.
 47. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. *Resuscitation* 1997;35:203–11.
 48. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279–84.
 49. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231–4.
 50. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
 51. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JLJ. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364–8.
 52. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100(Suppl. 1):I-644.
 53. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92(Suppl.):I-759.
 54. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23–7.
 55. Winkler M, Mauritz W, Hackl W, et al. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998;5:201–6.
 56. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of

- defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270–3.
57. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542–9.
58. Elam JO. Bag-valve-mask O₂ ventilation. In: Safar P, Elam JO, editors. *Advances in cardiopulmonary resuscitation: the Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977. p. 73–9.
59. Dailey RH. *The airway: emergency management*. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992.
60. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. *Insights into mechanisms*. *Circulation* 1989;80:361–8.
61. Wik L, Hansen 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.
62. International Liaison Committee on Resuscitation. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67.
63. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29–36.
64. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368–72.
65. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988;78:630–9.
66. Kern KB, Sanders AB, Raffie J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med* 1992;152:145–9.
67. Abella BS, Alvarado JP, Myklobust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
68. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklobust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
69. Aufderheide TP, Pirraldo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression—decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353–62.
70. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363–72.
71. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpiñero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998;37:173–5.
72. Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group(1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:199–205.
73. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenreich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553–62.
74. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193–201.
75. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309–18.
76. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002;54:147–57.
77. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A. What is the optimal chest compression–ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:204–11.
78. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345–51.
79. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070–5.
80. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation* 1997;35:189–201.
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635–41.
82. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during ‘bystander’ CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364–71.
83. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
84. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
85. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153–60.
86. Handley AJ. Recovery position. *Resuscitation* 1993;26:93–5.
87. Anonymous. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1–447.
88. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International collaborative effort on injury statistics. *Adv Data* 1998;12:1–20.
89. Industry DoTa. Choking. In: *Home and leisure accident report*. London: Department of Trade and Industry; 1998. p. 13–4.
90. Industry DoTa. Choking risks to children. London: Department of Trade and Industry; 1999.
91. International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult basic life support. 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:187–200.
92. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
93. Langhelle A, Sundek K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000;44:105–8.

94. Guldner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675–7.
95. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725–9.
96. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med* 1995;12:52–4.
97. Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Resuscitation of drowning victims. *JAMA* 1960;174:13–6.
98. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation. 1. Studies of pharyngeal X-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961;22:271–9.
99. Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottitis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:495–7.
100. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10–5.
101. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39–45.
102. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA. A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 2005;64:41–7.
103. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637–46.
104. Priori SBL, Chamberlain D, Napolitano C, Amtz HR, Koster R, Monsieurs K, Capucci A, Wellens H. Policy Statement: ESC-ERC recommendations for the use of AEDs in Europe. *Eur Heart J* 2004;25:437–45.
105. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245–52.
106. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279–83.
107. Mioso Jr VN, Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200–7.
108. Weisfeldt M, Becker L. Resuscitation after cardiac arrest. A 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035–8.
109. Groh WJ, Newman MM, Beat PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med* 2001;8:324–30.
110. Sayre M, Evans J, White L, Brennan T. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to fire department rapid defibrillation program is not effective. *Resuscitation* 2005;66:189–96.
111. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation* 1998;97:1315–20.
112. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA. Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 2003;108:697–703.
113. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. *Circulation* 1998;97:2106–9.
114. Becker DE. Assessment and management of cardiovascular urgencies and emergencies: cognitive and technical considerations. *Anesth Progress* 1988;35:212–7.