



www.cardiol.br

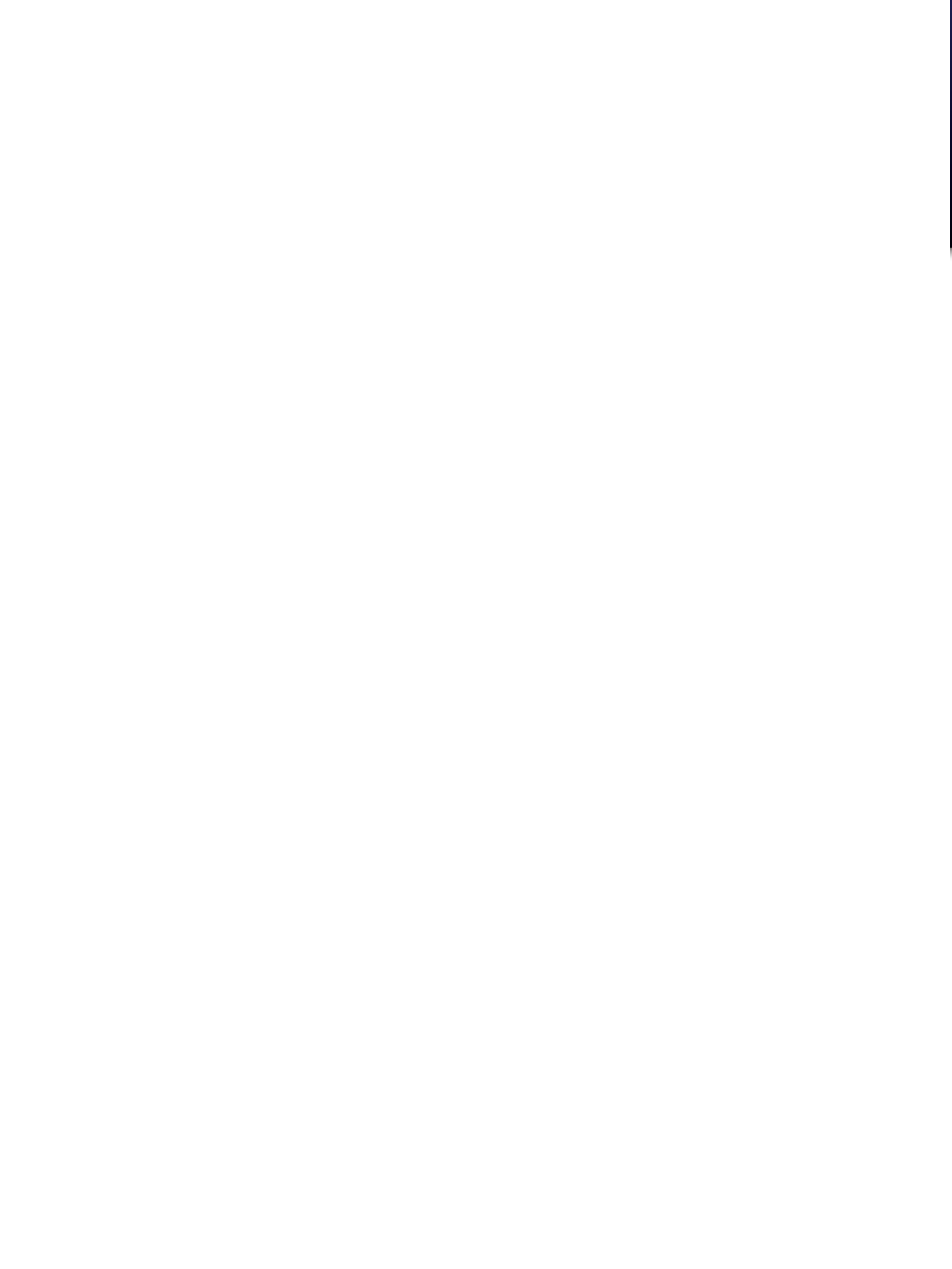
Arquivos Brasileiros de Cardiologia



www.arquivosonline.com.br

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 101, Nº 2, Supl. 3, Agosto 2013

I DIRETRIZ DE RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR E CUIDADOS CARDIOVASCULARES DE EMERGÊNCIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA





www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

I DIRETRIZ DE RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR E CUIDADOS CARDIOVASCULARES DE EMERGÊNCIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Autores da Diretriz:

Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schimidt A, Siqueira AW, Pispico A, Longo A, Pieri A, Reis A, Tanaka ACS, Santos AM, Quilici AP, Ribeiro ACL, Barreto ACP, Pazin-Filho A, Timerman A, Machado CA, Franchin Neto C, Miranda CH, Medeiros CR, Malaque CMS, Bernoche C, Gonçalves DM, Sant'Ana DG, Osawa EA, Peixoto E, Arfelli E, Evaristo EF, Azeka E, Gomes EP, Wen FH, Ferreira FG, Lima FG, Mattos FR, Galas FG, Marques FRB, Tarasoutchi F, Mancuso FJN, Freitas GR, Feitosa-Filho GS, Barbosa GC, Giovanini GR, Miotto HC, Guimarães HP, Andrade JP, Oliveira-Filho J, Fernandes JG, Moraes Junior JBMX, Carvalho JF, Ramires JAF, Cavalini JF, Teles JMM, Lopes JL, Lopes LNGD, Piegas LS, Hajjar LA, Brunório L, Dallan LAP, Cardoso LF, Rabelo MMN, Almeida MFB, Souza MFS, Favarato MH, Pavão MLRC, Shimoda MS, Oliveira Junior MT, Miura N, Filgueiras Filho NM, Pontes-Neto OM, Pinheiro P APC, Farsky OS, Lopes RD, Silva RCG, Kalil Filho R, Gonçalves RM, Gagliardi RJ, Guinsburg R, Lisak S, Araújo S, Martins SCO, Lage SG, Franchi SM, Shimoda T, Accorsi TD, Barral TCN, Machado TAO, Scudeler TL, Lima VC, Guimarães VA, Sallai VS, Xavier WS, Nazima W, Sako YK



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

DIRETOR CIENTÍFICO

Luiz Alberto Piva e Mattos

EDITOR-CHEFE

Luiz Felipe P. Moreira

EDITORES ASSOCIADOS

CARDIOLOGIA CLÍNICA

José Augusto Barreto-Filho

CARDIOLOGIA CIRÚRGICA

Paulo Roberto B. Evora

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Pedro A. Lemos

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA/CONGÊNITAS

Antonio Augusto Lopes

ARRITMIAS/MARCAPASSO

Maurício Scanavacca

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS NÃO-INVASIVOS

Carlos E. Rochitte

PESQUISA BÁSICA OU EXPERIMENTAL

Leonardo A. M. Zornoff

EPIDEMIOLOGIA/ESTATÍSTICA

Lucia Campos Pellanda

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Paulo Cesar B. V. Jardim

ERGOMETRIA, EXERCÍCIO E

REABILITAÇÃO CARDÍACA

Ricardo Stein

PRIMEIRO EDITOR (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Adib D. Jatene (SP)
Alexandre A. C. Abizaid (SP)
Alfredo José Mansur (SP)
Álvaro Avezum (SP)
Amanda G. M. R. Sousa (SP)
André Labrunie (PR)
Andrei Sposito (DF)
Angelo A. V. de Paola (SP)
Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)
Antonio Carlos C. Carvalho (SP)
Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)
Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)
Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)
Antonio de Padua Mansur (SP)
Ari Timerman (SP)
Armênio Costa Guimarães (BA)
Ayrton Klier Péres (DF)
Ayrton Pires Brandão (RJ)
Barbara M. Ianni (SP)
Beatriz Matsubara (SP)
Braulio Luna Filho (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Bruce B. Duncan (RS)
Bruno Caramelli (SP)
Carisi A. Polanczyk (RS)
Carlos Alberto Pastore (SP)
Carlos Eduardo Negrão (SP)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)
Celso Amodeo (SP)
Charles Mady (SP)
Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)
Cleonice Carvalho C. Mota (MG)
Dalton Valentim Vassallo (ES)
Décio Mion Jr (SP)
Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Dikran Armaganijan (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Domingo M. Braile (SP)
Edmar Atik (SP)
Edson Stefanini (SP)
Elias Knobel (SP)
Eliudem Galvão Lima (ES)
Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)
Enio Buffolo (SP)

Eulógio E. Martinez F^o (SP)
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)
Exedito E. Ribeiro da Silva (SP)
Fábio Sândoli de Brito Jr. (SP)
Fábio Vilas-Boas (BA)
Fernando A. P. Morcerf (RJ)
Fernando Bacal (SP)
Flávio D. Fuchs (RS)
Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)
Francisco Laurindo (SP)
Francisco Manes Albanesi F^o (RJ)
Gilmar Reis (MG)
Gílson Soares Feitosa (BA)
Ines Lessa (BA)
Iran Castro (RS)
Ivan G. Maia (RJ)
Ivo Nesralla (RS)
Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)
João Pimenta (SP)
Jorge Ilha Guimarães (RS)
Jorge Pinto Ribeiro (RS)
José A. Marin-Neto (SP)
José Antonio Franchini Ramires (SP)
José Augusto Soares Barreto Filho (SE)
José Carlos Nicolau (SP)
José Geraldo de Castro Amino (RJ)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Péricles Esteves (BA)
José Teles Mendonça (SE)
Leopoldo Soares Piegas (SP)
Luís Eduardo Rohde (RS)
Luiz A. Machado César (SP)
Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)
Lurildo Saraiva (PE)
Marcelo C. Bertolami (SP)
Marcia Melo Barbosa (MG)
Marco Antônio Mota Gomes (AL)
Marcus V. Bolívar Malachias (MG)
Maria Cecilia Solimene (SP)
Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)
Maurício I. Scanavacca (SP)
Maurício Wajngarten (SP)
Max Grinberg (SP)
Michel Batlouni (SP)
Nabil Ghorayeb (SP)
Nadine O. Clausell (RS)
Nelson Souza e Silva (RJ)
Orlando Campos Filho (SP)
Otávio Rizzi Coelho (SP)
Otoni Moreira Gomes (MG)
Paulo A. Lotufo (SP)
Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)
Paulo J. F. Tucci (SP)
Paulo J. Moffa (SP)
Paulo R. A. Caramori (RS)
Paulo R. F. Rossi (PR)
Paulo Roberto S. Brofman (PR)
Paulo Zielinsky (RS)
Protásio Lemos da Luz (SP)
Renato A. K. Kalil (RS)
Roberto A. Franken (SP)
Roberto Bassan (RJ)
Ronaldo da Rocha Loures Bueno (PR)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sergio Almeida de Oliveira (SP)
Sérgio Emanuel Kaiser (RJ)
Sergio G. Rassi (GO)
Sérgio Salles Xavier (RJ)
Sergio Timerman (SP)
Sílvia H. G. Lage (SP)
Valmir Fontes (SP)
Vera D. Aiello (SP)
Walkiria S. Avila (SP)
William Azem Chalela (SP)
Wilson A. Oliveira Jr (PE)
Wilson Mathias Jr (SP)

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)
Alan Maisel (Estados Unidos)
Aldo P. Maggioni (Itália)
Cândida Fonseca (Portugal)
Fausto Pinto (Portugal)
Hugo Grancelli (Argentina)
James de Lemos (Estados Unidos)
João A. Lima (Estados Unidos)
John G. F. Cleland (Inglaterra)
Maria Pilar Tornos (Espanha)
Pedro Brugada (Bélgica)
Peter A. McCullough (Estados Unidos)
Peter Libby (Estados Unidos)
Piero Anversa (Itália)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Jadelson Pinheiro de Andrade

Vice-Presidente

Dalton Bertolim Prêcoma

Diretor Administrativo

Marcelo Souza Hadlich

Diretora Financeira

Eduardo Nagib Gaudi

Diretor de Relações Governamentais

Daniel França Vasconcelos

Diretor de Comunicação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Qualidade Assistencial

José Xavier de Melo Filho

Diretor Científico

Luiz Alberto Piva e Mattos

Diretor de Promoção de Saúde

Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Alberto Machado

Diretor de Relações

Estaduais e Regionais

Marco Antonio de Mattos

Diretor de Departamentos

Especializados

Gilberto Venossi Barbosa

Diretor de Tecnologia da Informação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de

Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Editor do Jornal SBC

Fábio Vilas-Boas Pinto

Coordenador do Conselho de Projeto

Epidemiológico
David de Pádua Brasil

Coordenadores do Conselho de Ações Sociais

Alvaro Avezum Junior

Ari Timerman

Coordenadora do Conselho de Novos Projetos

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Coordenador do Conselho de Aplicação de Novas Tecnologias

Washington Andrade Maciel

Coordenador do Conselho de Inserção do Jovem Cardiologista

Fernando Augusto Alves da Costa

Coordenador do Conselho de Avaliação da Qualidade da Prática Clínica e Segurança do Paciente

Evandro Tinoco Mesquita

Coordenador do Conselho de Normatizações e Diretrizes

Harry Correa Filho

Coordenador do Conselho de Educação Continuada

Antonio Carlos de Camargo Carvalho

Comitê de Atendimento de Emergência e Morte Súbita

Manoel Fernandes Canesin

Nabil Ghorayeb

Sergio Timerman

Comitê de Prevenção Cardiovascular

Antonio Delduque de Araujo Travessa

Sergio Baiocchi Carneiro

Regina Coeli Marques de Carvalho

Comitê de Planejamento Estratégico

Fabio Sândoli de Brito

José Carlos Moura Jorge

Walter José Gomes

Comitê de Assistência ao Associado

Maria Fatima de Azevedo

Mauro José Oliveira Gonçalves

Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

Comitê de Relações Internacionais

Antonio Felipe Símão

João Vicente Vitola

Oscar Pereira Dutra

Presidentes das Estaduais e Regionais da SBC

SBC/AL - Alfredo Aurelio Marinho Rosa

SBC/AM - Jaime Giovany Arnez Maldonado

SBC/BA - Augusto José Gonçalves de Almeida

SBC/CE - Eduardo Arrais Rocha

SBC/CO - Hernando Eduardo Nazzetta (GO)

SBC/DF - Renault Mattos Ribeiro Junior

SBC/ES - Antonio Carlos Avanza Junior

SBC/GO - Luiz Antonio Batista de Sá

SBC/MA - Magda Luciene de Souza Carvalho

SBC/MG - Maria da Consolação Vieira Moreira

SBC/MS - Sandra Helena Gonsalves de Andrade

SBC/MT - José Silveira Lage

SBC/NNE - Aristoteles Comte de Alencar Filho (AM)

SBC/PA - Claudine Maria Alves Feio

SBC/PB - Alexandre Jorge de Andrade Negri

SBC/PE - Silvia Marinho Martins

SBC/PI - Ricardo Lobo Furtado

SBC/PR - Álvaro Vieira Moura

SBC/RJ - Gláucia Maria Moraes Oliveira

SBC/RN - Carlos Alberto de Faria

SBC/RS - Justo Antero Sayão Lobato Leivas

SBC/SC - Conrado Roberto Hoffmann Filho

SBC/SE - Eduardo José Pereira Ferreira

SBC/SP - Carlos Costa Magalhães

SBC/TO - Adalge Rodrigo Blois

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA - Hermes Toros Xavier (SP)

SBC/DCC - Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

SBC/DCM - Orlando Otavio de Medeiros (PE)

SBC/DCC/CP - Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)

SBC/DECAGE - Abrahão Afiune Neto (GO)

SBC/DEIC - João David de Souza Neto (CE)

SBC/DERC - Pedro Ferreira de Albuquerque (AL)

SBC/DFCVR - José Carlos Dorsa Vieira Pontes (MS)

SBC/DHA - Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

SBC/DIC - Jorge Eduardo Asséf (SP)

SBC/SBCCV - Walter José Gomes (SP)

SBC/SBHCI - Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes (PB)

SBC/SOBRAC - Adalberto Menezes Lorga Filho (SP)

SBC/DCC/GAPO - Daniela Calderaro (SP)

SBC/DCC/GECETI - João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

SBC/DCC/GEECABE - Luis Claudio Lemos Correia (BA)

SBC/DCC/GEECG - Carlos Alberto Pastore (SP)

SBC/DCP/GECIP - Angela Maria Pontes Bandeira de Oliveira (PE)

SBC/DERC/GECESP - Daniel Jogaib Daher (SP)

SBC/DERC/GECEM - José Roberto Nolasco de Araújo (AL)

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 101, Nº 2, Supl. 3, Agosto 2013

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM), SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

RF Design

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira

APOIO



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Sumário

1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória e Apresentação da diretriz	página 3
1.1. Aspectos epidemiológicos da PCR	página 3
1.2. O sucesso de uma RCP	página 3
1.3. Evidências científicas	página 4
2. Suporte Básico de Vida no adulto	página 4
2.1. Introdução	página 4
2.2. Sequência do SBV do adulto para profissionais da saúde	página 4
2.3. Compressões torácicas	página 5
2.4. Ventilações	página 6
2.5. Desfibrilação	página 8
2.6. Sequência do SBV do adulto para leigos	página 10
2.7. Considerações finais	página 11
3. Terapias elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-passo Transcutâneo	página 11
3.1. Introdução	página 11
3.2. Características do desfibrilador/cardioversor	página 11
3.3. Marca-passo transcutâneo	página 13
4. Dispositivos que auxiliam as manobras de ressuscitação cardiopulmonar	página 15
4.1. Introdução	página 15
4.2. Técnicas em ressuscitação cardiopulmonar	página 15
4.3. Equipamentos	página 16
4.4. Conclusão	página 17
5. Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto	página 17
5.1. Introdução	página 17
5.2. Manejo da via aérea	página 18
5.3. Monitorização durante a PCR	página 21
5.4. Manejo da parada cardíaca	página 23
5.5. Tratamento da PCR conforme o ritmo	página 24
5.5.1. Fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso	página 24
5.5.2. Assistolia e atividade elétrica sem pulso	página 27
5.6. Vias para administração de medicamento	página 29
5.7. Via aérea avançada	página 29
5.8. Intervenções medicamentosas na ressuscitação cardiopulmonar	página 30
5.9. Intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR	página 31
5.10. Bradicardia	página 32
5.11. Taquiarritmias	página 36
5.11.1. Taquicardias com QRS estreito	página 37
5.11.2. Fibrilação atrial e flutter atrial	página 40
5.11.3. Taquicardias com QRS largo	página 41
6. Cuidados Pós-Ressuscitação	página 44
6.1. Introdução	página 44
6.2. Reconhecendo a síndrome pós-PCR	página 45
6.3. Cuidados com o paciente crítico	página 46
6.4. Terapia neuroprotetora	página 48

6.5. Prognóstico após RCP	página 50
6.6. Suporte específico	página 50
6.7. Perspectivas futuras	página 52
7. Manejo Inicial da Síndrome Coronária Aguda	página 52
7.1. Introdução	página 52
7.2. Epidemiologia da doença arterial coronariana	página 53
7.3. Morte súbita	página 53
7.4. Síndrome coronariana aguda	página 53
7.5. Estratégias de reperfusão	página 62
7.5.1. SCA sem supradesnível de ST	página 62
7.5.2. IAM com supradesnível de ST	página 63
7.6. Complicações relacionadas à SCA	página 65
8. Acidente Vascular Encefálico	página 66
8.1. Introdução	página 66
8.2. Aspectos epidemiológicos	página 66
8.3. AVC: uma emergência neurológica	página 67
8.4. Imagem na fase aguda do AVC	página 69
8.5. Exames complementares na fase aguda do AVC	página 70
8.6. Exames na fase subaguda para definir a nosologia e atuar sobre fatores de risco	página 70
8.7. Tratamento da fase aguda do AVC isquêmico	página 71
8.7.1. Anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e estatinas	página 71
8.7.2. Protocolo de trombólise intravenosa	página 72
8.7.3. Protocolo de trombólise intra-arterial	página 74
8.7.4. Protocolo de trombólise combinada (EV e IA)	página 74
8.7.5. Protocolo de trombólise mecânica	página 75
8.7.6. Angioplastia e <i>stent</i>	página 75
8.7.7. Fragmentação mecânica do trombo	página 75
8.7.8. Remoção do trombo	página 75
8.7.9. Trombectomia por sucção	página 75
8.7.10. Trombectomia com <i>stent</i> autoexpansível	página 75
8.8. Classificação dos centros de referência para o diagnóstico e tratamento do AVC	página 76
8.9. Manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea	página 76
9. Parada cardiorrespiratória associada a situações especiais	página 83
9.1. Condições de hipoxemia	página 83
9.2. PCR em pacientes com asma grave	página 84
9.3. PCR na anafilaxia	página 84
9.4. PCR na gravidez	página 85
9.5. PCR na embolia pulmonar	página 86
9.6. PCR nos distúrbios hidroeletrólíticos	página 86
9.7. PCR no trauma	página 87
9.8. <i>Comotio cordis</i>	página 87
9.9. PCR no quase-afogamento	página 87
9.10. PCR na hipotermia acidental	página 88
9.11. PCR no choque elétrico	página 88
9.12. PCR por intoxicações	página 88

10. Suporte Básico de Vida em Pediatria	página 89
10.1. Introdução.....	página 89
10.2. Definição das faixas etárias para o atendimento nas emergências pediátricas.....	página 89
10.3. Sequência de Suporte Básico de Vida em Crianças para profissionais de saúde com 1 socorrista.....	página 90
10.4. Sequência de Suporte Básico de Vida em Crianças para profissionais de saúde com 2 socorristas.....	página 92
10.5. Utilização do desfibrilador externo automático (DEA)	página 93
10.6. Sequência de Suporte Básico de Vida em Lactentes para profissionais de saúde com 1 socorrista.....	página 93
10.7. Sequência de Suporte Básico de Vida em Lactentes para profissionais de saúde com 2 socorristas....	página 94
10.8. RCP com via aérea avançada	página 94
10.9. Atendimento a PCR por público leigo	página 95
10.10. Atendimento à obstrução de vias aéreas por corpo estranho	página 95
11. Suporte Avançado de Vida em Pediatria	página 96
11.1. Introdução.....	página 96
11.2. Terapia elétrica	página 97
11.3. Vias aéreas	página 99
11.4. Medicações administradas durante a parada cardíaca/ressuscitação cardiopulmonar	página 100
11.5. Medicamentos para a manutenção do débito cardíaco adequado	página 103
11.6. Arritmias	página 104
11.6.1. Bradiarritmias.....	página 104
11.6.2. Taquiarritmias	página 108
11.7. Situações especiais em pediatria	página 113
11.7.1. Choque séptico	página 113
11.7.2. Choque hipovolêmico	página 113
11.7.3. Trauma.....	página 113
11.7.4. Parada cardíaca por afogamento	página 114
11.7.5. Anafilaxia.....	página 115
11.7.6. Crise hipoxêmica.....	página 116
11.7.7. Cardiopatia congênita – ventrículo único	página 117
11.7.8. Hipertensão pulmonar.....	página 117
11.7.9. Morte súbita	página 117
11.7.10. Canalopatias.....	página 117
11.7.11. Transplante cardíaco	página 118
11.7.12. Disfunção miocárdica aguda em pós-operatório - oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)	página 118
11.8. Cuidados pós-ressuscitação	página 121
12. Ressuscitação neonatal	página 122
12.1. Introdução.....	página 122
12.2. O preparo para a assistência do recém-nascido em sala de parto.....	página 122
12.3. Avaliação da vitalidade ao nascer	página 123
12.4. Assistência ao recém-nascido com líquido amniótico meconial.....	página 123
12.5. Passos iniciais.....	página 123
12.6. Equipamentos para a ventilação	página 124
12.7. Massagem cardíaca	página 125
12.8. Medicações.....	página 126
12.9. Aspectos éticos da assistência ao recém-nascido na sala de parto	página 126
12.10. Quando não iniciar a reanimação	página 126

12.11. Quando interromper a reanimação	página 127
12.12. Considerações finais	página 127
13. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca	página 128
13.1. Introdução	página 128
13.2. Insuficiência cardíaca descompensada	página 129
13.2.1. Insuficiência cardíaca descompensada aguda	página 129
13.2.2. Insuficiência cardíaca descompensada hipertensiva	página 129
13.2.3. Insuficiência cardíaca descompensada por edema agudo de pulmão	página 129
13.2.4. Insuficiência cardíaca descompensada por choque cardiogênico	página 129
13.2.5. Insuficiência cardíaca descompensada por alto débito	página 129
13.2.6. Insuficiência cardíaca descompensada direita	página 129
13.3. Fisiopatologia	página 129
13.4. Classificação funcional	página 130
13.5. Abordagem inicial	página 130
13.5.1. A – Avaliação clínica/hemodinâmica	página 131
13.5.2. B – Boa ventilação e adequada oxigenação	página 132
13.5.3. C – Circulação e reposição volêmica	página 133
13.5.4. D- Diuréticos	página 133
13.5.5. E – Eletrocardiograma	página 134
13.5.6. F – Frequência cardíaca e controle de arritmias	página 134
13.5.7. G – Garantir a não suspensão de drogas	página 134
13.5.8. H – Heparina (profilaxia de TVP e TEP)	página 134
13.6. Padrão de abordagem e drogas vasoativas	página 135
13.7. Conclusão	página 138
14. Times de Resposta Rápida e Registro de Parada Cardiorrespiratória	página 139
14.1. Times de resposta rápida	página 139
14.1.1. Código Azul	página 139
14.2. Registro da parada cardiorrespiratória intra-hospitalar	página 140
14.2.1. Importância	página 140
14.2.2. Aplicação do modelo	página 140
14.2.3. Variáveis do modelo Utstein	página 140
14.2.4. Padronização do carro de emergência	página 143
15. Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte	página 147
15.1. Introdução	página 147
15.2. Regulação médica das urgências e emergências	página 147
15.3. Classificação da ambulância e tripulação necessária para atendimento pré-hospitalar e transporte de pacientes	página 148
15.4. Etapas do atendimento pré-hospitalar	página 149
15.5. Reconhecimento e ações do médico regulador em casos de vítimas com dor torácica	página 149
15.6. Reconhecimento e ações do médico regulador em casos de vítimas com parada cardiorrespiratória	página 149
15.7. Inter-relacionamento do pronto-socorro e o APH	página 150
15.8. O atendimento pré-hospitalar	página 150
15.9. Cuidados pós-parada cardíaca no APH e transporte	página 154
15.10. Quando interromper os esforços e declarar morte	página 154

15.11. Atendimento de vítimas de trauma fora do hospital	página 155
16. Primeiros Socorros: emergências clínicas, traumáticas e ambientais	página 156
16.1. Introdução	página 156
16.2. Atendimento ao paciente consciente	página 156
16.3. Atendimento ao paciente inconsciente	página 157
16.4. Dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica	página 158
16.5. Acidente vascular encefálico (AVE)	página 158
16.6. Desmaio ou síncope	página 159
16.7. Obstrução de vias aéreas por corpo estranho (OVACE)	página 160
16.8. Crise de Asma	página 161
16.9. Anafilaxia	página 162
16.10. Convulsões	página 164
16.11. Hipoglicemia	página 164
16.12. Envenenamento	página 165
16.13. Abordagem a vítima em situação de trauma	página 166
16.14. Queimaduras	página 168
16.15. Hipotermia	página 168
16.16. Acidentes por animais peçonhentos	página 168
16.17. Acidentes causados por aranhas	página 171
16.18. Acidente por lagartas do gênero <i>Lonomia</i> sp	página 172
16.19. Acidente por himenópteros	página 172
17. Princípios Éticos na Ressuscitação Cardiopulmonar	página 173
17.1. Introdução	página 173
17.2. Princípios éticos	página 173
17.3. O conceito de futilidade	página 173
17.4. Ordens de não ressuscitar	página 174
17.5. Comunicação com pacientes e familiares	página 174
17.6. Aspectos jurídicos	página 174



I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia

COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC

Harry Correa Filho

COORDENADORES DA DIRETRIZ

Maria Margarita Gonzalez, Manoel Fernandes Canesin, Carlos Alberto Machado, Jadelson Pinheiro de Andrade, Sergio Timerman

COMISSÃO DE REDAÇÃO E PLANEJAMENTO

Maria Margarita Gonzalez, Thatiane Facholi Polastri

GRUPOS DE TRABALHO

Grupo 01 - Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória. Apresentação da diretriz.

Participantes: Flávio Rocha Brito Marques, Roberto Kalil Filho

Grupo 02 - Suporte básico de vida no adulto

Participantes: Ana Paula Quilici, Elaine Peixoto, José Mário Meira Teles, Manoel Fernandes Canesin, Maria Margarita Gonzalez, Renan Gianotto-Oliveira, Tatiane Christine Nunes Barral, Thatiane Facholi Polastri, Willian Nazima

Grupo 03 - Terapias elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-passo Transcutâneo

Participantes: Antonio Pazin-Filho, Carlos Henrique Miranda, Glaucylara Reis Giovanini

Grupo 04 - Dispositivos que Auxiliam a Ressuscitação Cardiopulmonar

Participantes: Carlos Franchin Neto, Flávio Tarasoutchi, Luiz Francisco Cardoso, Sergio Timerman, Tarso Augusto Duenhas Accorsi

Grupo 05 - Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto

Participantes: André Schmidt, Elerson Arfelli, Fernando Ramos de Mattos, Frederico José Neves Mancuso, Jose Antonio Franchini Ramires, João Batista de Moura Xavier Moraes Junior, Manoel Fernandes Canesin, Maria Helena Favarato, Maria Margarita Gonzalez, Maria Lícia Ribeiro Cury Pavão, Sebastião Araújo, Sergio Timerman, Thiago Luis Scudeler, Willian Nazima

Grupo 06 - Cuidados Pós-Ressuscitação Cardiorrespiratória

Participantes: Claudia Bernoche, Everton Padilha Gomes, Leonardo Nicolau Geisler Daud Lopes, Luis Augusto Palma Dallan, Sergio Timerman, Silvia Gelas Lage, Weiber Silva Xavier

Grupo 07 - Manejo da Síndrome Coronariana Aguda

Participantes: Ari Timerman, Gilson Soares Feitosa-Filho, Leopoldo Soares Piegas, Márcia M. Noya Rabelo, Nivaldo Menezes Filgueiras Filho, Pedro Silvio Farsky, Rodrigo Marques Gonçalves

Grupo 08 - Acidente Vascular Encefálico

Participantes: Alexandre Longo, Alexandre Pieri, Eli Faria Evaristo, Gabriel Rodriguez de Freitas, Jamary Oliveira-Filho, Jefferson Gomes Fernandes, João José Freitas de Carvalho, Octávio Marques Pontes-Neto, Rubens José Gagliardi, Sheila Cristina Ouriques Martins

Grupo 09 - Ressuscitação Cardiopulmonar em Situações Especiais

Participantes: Hélio Penna Guimarães, Renato Delascio Lopes

Grupo 10 - Suporte Básico de Vida em Pediatria

Participantes: Ana Maria Santos, Dirley Glizt Sant'Ana, Renan Gianotto-Oliveira, Thatiane Facholi Polastri, Yara Kimiko Sako

Grupo 11 - Suporte Avançado de Vida em Pediatria

Participantes: Adailson Wagner Siqueira, Amélia Reis, Ana Cristina Sayuri Tanaka, Anna Christina de Lima Ribeiro, Estela Azeka, Filomena G Galas, José Fernando Cavalini, Ludhmila A. Hajjar, Mônica Satsuki Shimoda, Nana Miura, Sonia Meiken Franchi, Tânia Shimoda, Vanessa Alves Guimarães

Grupo 12 - Ressuscitação Neonatal

Participantes: Maria Fernanda Branco de Almeida, Ruth Guinsburg

Grupo 13 - Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

Participantes: Antonio Carlos Pereira Barreto, Manoel Fernandes Canesin, Múcio Tavares de Oliveira Jr., Willian Nazima

Grupo 14 - Times de Resposta Rápida e Registro de Parada Cardiorrespiratória

Participantes: Fatima Gil Ferreira, Diego Manoel Gonçalves, Felipe Gallego Lima, Juliana de Lima Lopes, Ludimila Brunório, Maria Francilene Silva Souza, Patricia Ana Paiva Correa Pinheiro, Rita de Cassia Gengo e Silva, Vanessa Santos Sallai

Grupo 15 - Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte

Participantes: Agnaldo Pispico, Gisele Corrêa Barbosa, Samir Lisak, Valéria Cristina Lima

Grupo 16 - Primeiros-Socorros: emergências clínicas, traumáticas e ambientais

Participantes: Carlos Roberto de Medeiros, Ceila Maria Sant'Ana Malaque, Fan Hui Wen, Heberth César Miotto, Maria Margarita Gonzalez, Renan Gianotto-Oliveira, Thatiane Facholi Polastri, Thiago Arthur Oliveira Machado

Grupo 17 - Princípios éticos na Ressuscitação Cardiopulmonar

Participante: Eduardo Atsushi Osawa

Palavras-chave:

Cardiologia, Suporte Básico de Vida, Suporte Avançado de Vida em Cardiologia, Insuficiência Cardíaca, Arritmias, Ressuscitação Cardiopulmonar, Parada Cardiorrespiratória, Desfibrilação.

Keywords:

Cardiology, Basic Life Support, Advanced Cardiac Life Support, Heart Failure, Heart Failure, Arrhythmia, Cardiopulmonary Resuscitation, Cardiac arrest, Defibrillation.

Esta diretriz deverá ser citada como:

Gonzalez M.M., Timerman S., Gianotto-Oliveira R., Polastri T.F., Canesin M.F., Lage S.G., et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq. Bras. Cardiol. 2013, Volume 101, Nº 2, Supl. 3, Agosto 2013.

Correspondência:

Maria Margarita Castro Gonzalez
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 2º andar - 05403-900 - São Paulo/SP;
e-mail: maria.gonzalez@incor.usp.br

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Alterar para: Diretriz em Cardiologia do Esporte - Avaliação pré-participação, prevenção de eventos e morte súbita em esportes, no lazer e nos paratletas

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Filomena G Galas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flávio Rocha Brito Marques	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flávio Tarasoutchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Frederico José Neves Mancuso	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gabriel Rodriguez de Freitas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Soares Feitosa-Filho	Schering-Plough e Novartis	Sanofi-Aventis e Boehringer	Não	Não	Não	Não	Não
Gisele Corrêa Barbosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Glauclara Reis Giovanini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Harry Correa Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Heberth César Miotto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Hélio Penna Guimarães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jadelson Pinheiro de Andrade	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jamary Oliveira-Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jefferson Gomes Fernandes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Batista de Moura Xavier Moraes Junior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João José Freitas de Carvalho	Não	Boehringer	Não	Não	Boehringer, Ipsen	Não	Não
Jose Antonio Franchini Ramires	Não	Não	Não	Não	Não	Boston Scientific, Biolab, MSD, Boehringer Ingelheim e Pfizer	Não
José Fernando Cavalini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Mario Meira Teles	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Juliana de Lima Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leonardo Nicolau Geisler Daud Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leopoldo Soares Piegas	Não	Não	Não	Não	Boehringer Ingelheim	Astrazeneca	Não
Ludhmila A. Hajjar	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ludimila Brunório	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luis Augusto da Palma Dallan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Francisco Cardoso	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Manoel Fernandes Canesin	Não	Abbot e Sanofi Avents	Phillips Medical	Não	Não	Abbot, Sanofi Avents, EMS, Merck	Não
Márcia M. Noya Rabelo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Fernanda Branco de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Francilene Silva Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Helena Favarato	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Lícia Ribeiro Cury Pavão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Margarita Gonzalez	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Alterar para: Diretriz em Cardiologia do Esporte - Avaliação pré-participação, prevenção de eventos e morte súbita em esportes, no lazer e nos paratletas

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

Nome Integrante da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Mônica Satsuki Shimoda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Múcio Tavares de Oliveira Jr.	Bristol Myers Squibb, Pfizer, Novartis, Roche Diagnóstica, Biosite	Abbott, Roche Diagnostica, Sanofi–Aventis, Boehringer Ingelheim, Merck Serono, GSK	Não	Não	Sanofi-Aventis, Boehringer Ingelheim	Roche Diagnostica, Sanofi–Aventis, Merck Serono, Baldacci	Não
Nana Miura	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Nivaldo Menezes Filgueiras Filho	Não	Não	Não	Não	Merck-Sharp-Dohme Novartis	não	não
Octávio Marques Pontes-Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Patricia Ana Paiva Corra Pinheiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Pedro Sílvio Farsky	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Renan Gianotto-Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Renato Delascio Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rita de Cassia Gengo e Silva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Kalil Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rodrigo Marques Gonçalves	Eli Lilly, Aché, Novo Nordisk, Merck, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb	Não	Não	Não	Não	Nycomed Pharma	Não
Rubens José Gagliardi	Não	Não	Não	Não	Daiichi Sankio, D-Pharma, Bayer Pharma, Shering-Ploug	Não	Não
Ruth Guinsburg	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Samir Lisak	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sebastião Araújo	Não	Biolab Farmacêutica	Não	Não	Não	Não	Não
Sergio Timerman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sheila Cristina Ouriques Martins	Lundbeck	Não	Não	Não	Boehringer Ingelheim, Bayer, Ferrer	Não	Não
Sílvia Gelas Lage	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sonia Meiken Franchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tânia Shimoda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tarso Augusto Duenhas Accorsi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tatiane Christine Nunes Barral	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thatiane Facholi Polastri	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thiago Arthur Oliveira Machado	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thiago Luis Scudeler	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Valéria Cristina Lima	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vanessa Alves Guimarães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vanessa Santos Sallai	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Weiber Silva Xavier	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Willian Nazima	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Yara Kimiko Sako	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Editorial

Esta edição traz as Diretrizes Brasileiras sobre o Manejo da Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP). Embora a ressuscitação tenha uma longa história que remonta aos tempos bíblicos e se prolonga através dos séculos¹, o seu ‘nascimento’ moderno é amplamente considerado como tendo ocorrido em 1960, quando Koewenhoven, Jude e Knickerbocker publicaram seu memorável artigo² sobre o uso da compressão torácica: eles salientaram que “tudo o que se precisa são duas mãos” e de fato escreveram sobre 14 sobreviventes em um universo de 20 tentativas em que utilizaram esta técnica.

Conquanto manobras semelhantes tenham sido descritas inúmeras vezes em períodos anteriores³, naquele momento, elas assumiriam uma nova importância, porque Safar já havia feito experimentos com a ventilação boca a boca e a desfibrilação externa já era uma realidade. Tudo o que restava era juntar esses três componentes-chave, o que aconteceu em setembro de 1960, em um simpósio organizado pelo Corpo Docente de Medicina e Cirurgia do Estado de Maryland, onde se consagrou que “esses componentes não podiam mais ser considerados como elementos isolados, e sim como parte de uma abordagem completa para a ressuscitação”⁴.

Naquele momento, no entanto, a ressuscitação era considerada um procedimento estritamente médico; até mesmo enfermeiros e dentistas eram impedidos de executar a prática. De modo que seu impacto era limitado, apesar do grande interesse internacional. Gradualmente, os pontos de vista foram mudando e, por volta de 1974, as grandes vantagens de envolver o público em geral tornaram-se mais evidentes quando a American Heart Association publicou suas primeiras diretrizes destinadas tanto aos profissionais da saúde quanto a leigos⁵.

A publicação das novas diretrizes de RCP em uma importante revista médica tomou, como ponto de partida, dois princípios. O primeiro princípio consistia no fato de que um método ideal poderia ser definido para todas as situações de parada cardíaca inesperada; e o segundo, de que a disseminação desse procedimento poderia e deveria ser posta em prática no âmbito da sociedade em geral. Embora esses pontos de vista parecessem plausíveis, não eram compartilhados universalmente naquela época.

Mais alguns anos se passariam antes que as diretrizes de ressuscitação viessem a tornar-se verdadeiramente internacionais. Mais uma vez, foi a American Heart Association que assumiu a liderança nesse sentido. Mais de 25% dos participantes de sua conferência em Dallas, no ano de 1992, vinham de fora dos Estados Unidos. Nesse encontro, decidiu-se criar uma comissão internacional de especialistas dos cinco continentes para orientar a prática de ressuscitação, um grupo que mais tarde seria conhecido como a Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação (*International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR*)⁶. Ao longo dos anos, este órgão consultivo evoluiu em termos de sua importância e influência devido à reconhecida competência dos seus membros.

No que diz respeito à sua aplicabilidade em situações diversas, os diferentes requisitos voltados para crianças e, posteriormente, aos lactentes e recém-nascidos, tornaram-se rapidamente aceitos. Mais tarde, também, foram surgindo diferenças nacionais baseadas em parte nos costumes locais, mas também nas variações epidemiológicas. Por este motivo, o termo “diretriz” foi descartado pelo comitê internacional dando lugar ao “consenso”, fazendo com que grupos regionais fossem adaptando as práticas às suas necessidades específicas.

A aceitação da necessidade de promulgar diretrizes no âmbito da sociedade não sofreu qualquer tipo de oposição após meados dos anos 1970, mas até relativamente há pouco tempo, observavam-se grandes diferenças no nível de aplicação dessas diretrizes. A capacitação em grande escala depende da existência de organizações locais capazes de disseminar a formação voltada para essas técnicas. Poucos países tiveram grupos fortes capazes de aceitar este desafio, uma situação que mudou, em parte, porque foram criados inúmeros conselhos e comitês de ressuscitação, e organizações como a Cruz Vermelha Internacional que vêm desempenhando um papel crescente nessa iniciativa. Um aspecto da prática de ressuscitação, no entanto, enfrentou obstáculos. Em diversos países, principalmente na Europa, considerava-se ilegal o uso de desfibriladores por parte de pessoas não qualificadas na área médica. Embora essas barreiras tenham sido transpostas, ainda se observa uma espécie de relutância em algumas áreas gerada por considerações equivocadas sobre questões de segurança, principalmente para os membros do público em geral (leigos), que não possuem certificação em cursos de treinamentos reconhecidos. Este pensamento é inadequado quando se trata de desfibriladores modernos automáticos, para os quais aspectos de segurança não são uma grande preocupação.

As diretrizes brasileiras de 2012 se baseiam no Consenso Científico da ILCOR de 2010⁷, tendo sido muito bem-vindas. O novo consenso não introduziu ideias radicais. De fato, enfatizou-se a primazia das compressões como sendo a chave para o sucesso da ressuscitação em casos de parada cardíaca, com recomendações adicionais destinadas a reduzir atrasos particularmente na administração de choques em vítimas com fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso. Outros capítulos da diretriz apresentam orientações sobre temas como síndromes coronarianas agudas, qualificação e primeiros socorros. Esta diretriz necessita ser bem-conhecida e divulgada na comunidade, devendo-se coletar dados em todas as regiões do país, sobre a frequência na qual pessoas leigas que presenciam os eventos são capazes de iniciar os primeiros socorros ou as manobras de ressuscitação cardiopulmonar antes da chegada de profissionais da saúde.

Não estamos no final do processo evolutivo, o qual começou em 1960. A cadeia de sobrevivência exige a rápida notificação de paradas cardíacas, assistência das pessoas próximas à vítima, desfibrilação precoce, mesmo antes da chegada dos serviços de emergência e de cuidados especializados. Em nenhum país, pode-se afirmar que todos esses requisitos são atendidos de forma satisfatória. Assim como a implementação mais efetiva dos conceitos existentes sobre as melhores práticas, as diretrizes propriamente ditas não permanecerão inalteradas, mas continuarão evoluindo no mesmo passo da evolução da ciência da ressuscitação. O papel da terapia farmacológica vem sendo analisado de perto, porém a ciência básica também apresenta possibilidades interessantes para a área clínica. Pode-se também questionar se o suporte básico de vida administrado pelos membros da comunidade (para quem a simplicidade é um fator-chave) deve ser quase idêntico ao suporte dado pelos profissionais da saúde, que podem fazer maior uso de habilidades adaptadas a diferentes circunstâncias.

Douglas Chamberlain

1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória e Apresentação da Diretriz

Esforços no sentido de reunir o conhecimento científico a respeito da PCR (parada cardiorrespiratória) e de estabelecer um padrão e uniformidade para o seu tratamento vêm sendo realizados desde o início dos anos 1960. Com o estabelecimento do ILCOR (Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação), esses esforços foram sistematizados através de uma ampla revisão da literatura científica publicada atinente ao tema, culminando com o primeiro consenso científico internacional, no ano de 2000. Duas revisões deste consenso, em 2005 e em 2010, incorporaram o vasto conhecimento científico que vem se avolumando no decorrer dos últimos anos a respeito do tema, aliás, uma das áreas de grande produção científica mundial dentro da cardiologia.

Este consenso científico internacional de 2010, atualizado com algumas novas evidências científicas recolhidas dos últimos dois anos, reflete-se nestas diretrizes de Emergências Cardiovasculares e RCP da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

1.1. Aspectos epidemiológicos da PCR

A PCR permanece como um problema mundial de saúde pública. Apesar de avanços nos últimos anos relacionados à prevenção e tratamento, muitas são as vidas perdidas anualmente no Brasil relacionadas à PCR, ainda que não tenhamos a exata dimensão do problema pela falta de estatísticas robustas a este respeito. Os avanços também se estendem à legislação sobre acesso público à desfibrilação e obrigatoriedade de disponibilização de DEAs (desfibriladores externos automáticos), bem como no treinamento em RCP (ressuscitação cardiopulmonar), missão esta em que a Sociedade Brasileira de Cardiologia apresenta, há muitos anos, uma posição de destaque. Podemos estimar algo ao redor de 200.000 PCRs ao ano, no Brasil, sendo metade dos casos ocorrendo em ambiente hospitalar, e a outra metade em ambientes como residências, *shopping centers*, aeroportos, estádios, etc.

Estima-se que a maioria das PCRs em ambiente extra-hospitalar sejam em decorrências de ritmos como fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso, enquanto que, em ambiente hospitalar, a atividade elétrica sem pulso e a assistolgia respondam pela maioria dos casos. Esta diferença deve-se provavelmente a um perfil diverso do paciente internado, em que a PCR é um evento que reflete uma deterioração clínica progressiva, diferentemente do que acontece fora do hospital, em que a maioria das PCRs é súbita e devida, em grande parte, a arritmias decorrentes de quadros isquêmicos agudos ou a problemas elétricos primários.

A maior parte das PCRs ocorre em adultos, mas crianças também são afetadas, com atenção para o ambiente hospitalar. O perfil etiológico/epidemiológico da criança é totalmente diferente do adulto, o que se reflete em diferenças importantes no tratamento.

1.2. O sucesso de uma RCP

Uma RCP bem-sucedida depende de uma sequência de procedimentos que pode ser sistematizada no conceito de corrente de sobrevivência. Esta corrente de sobrevivência

é composta por elos que refletem em ações importantes a serem realizadas, cujos impactos na sobrevivência de uma vítima de PCR são grandes e que não podem ser considerados isoladamente, pois nenhuma destas atitudes sozinha pode reverter a maioria das PCRs. As evidências científicas publicadas recentemente têm apontado para uma necessidade de mudança de foco do estudo de melhorias pontuais de procedimentos isolados para uma visão de melhoria de fluxo, alterando-se toda a sequência de ações da RCP.

Ainda que muitas novas evidências científicas tenham sido incorporadas nestas novas diretrizes, a revisão sistemática da literatura apontou para algumas questões que ainda se mostram sem resposta e podem direcionar futuras pesquisas. Os pontos principais de desenvolvimento nos últimos anos podem ser resumidos em:

- RCP de qualidade, sobretudo com redução das interrupções das compressões torácicas. O foco da RCP deve ser colocado em compressões torácicas de qualidade, com frequência e profundidade adequadas. O próprio sucesso de uma desfibrilação depende da qualidade das compressões torácicas realizadas.
- Fatores que influenciam a performance do socorrista. Uma simplificação de procedimentos, principalmente voltada para o socorrista leigo, pode proporcionar uma maior aderência a possíveis tentativas de ressuscitação de sucesso. O melhor entendimento de eventuais barreiras para a realização de uma RCP podem gerar ações que aumentem as taxas de RCP, sobretudo no ambiente extra-hospitalar.
- Registros hospitalares de RCP. Informações sobre epidemiologia e desfechos da RCP têm contribuído com informações valiosas para um maior sucesso das tentativas de ressuscitação.
- Evidências insuficientes sobre drogas e dispositivos no suporte avançado de vida. Existe uma falsa impressão de que existam evidências científicas fortes sobre drogas e dispositivos para o tratamento da PCR. Infelizmente, as dificuldades de pesquisas em seres humanos, nesta área, fazem com que as evidências venham, em sua maioria, de pequenas séries de casos, sendo ainda raros os estudos científicos sistematizados, multicêntricos, com grupos controles, randomizados e com ocultação de alocação. Portanto, maior ainda é a importância de registros de grande porte, que refletem a prática do “mundo real” e que têm direcionado importantes mudanças em protocolos de RCP.
- Importância dos cuidados pós-ressuscitação. Muitas vítimas de PCR ressuscitadas morrem nas primeiras 24 a 36 horas de disfunção miocárdica, e outras tantas sobrevivem com disfunção e sequelas cerebrais importantes. É necessária uma atenção especial aos momentos iniciais pós-ressuscitação, com ventilação e oxigenação adequadas, controle da pressão arterial, indicação precisa e implementação da hipotermia terapêutica e decisão sobre necessidade de reperfusão miocárdica de emergência.
- Educação, implementação e retreinamento. Infelizmente, as habilidades adquiridas após um treinamento em RCP

podem ser perdidas em tempo muito curto (3 a 6 meses), caso não utilizadas ou praticadas. Tal fato reforça a necessidade da simplificação do treinamento para leigos com intuito de que aspectos importantes e de impacto nos desfechos tenham maior chance de ser retidos por maiores intervalos de tempos. Por sua vez, quanto maior a necessidade de um profissional de saúde atender um caso de PCR (equipes de pronto-socorro, equipes de atendimento pré-hospitalares, equipes de códigos de parada cardíaca intra-hospitalares, intensivistas, etc.), maior a necessidade de treinamento contínuo para que domine todas as habilidades, procedimentos e dispositivos.

Implementar processos de melhoria contínua de qualidade não são desafios apenas para instituições, mas, também, para toda a sociedade. Em nosso meio, as disparidades de treinamento, registros e resultados são muito grandes, tanto pré quanto intra-hospitalares, e estas diretrizes podem vir a contribuir com uma maior uniformidade e com a implementação destes processos de melhoria contínua.

1.3. Evidências Científicas

Em relação ao substrato científico e à força de cada recomendação, estas diretrizes seguem o padrão de outras diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia e podem ser sistematizadas da seguinte maneira:

Grau de Recomendação

Classe I: Condições para as quais há evidências conclusivas, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz.

Classe II: Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento.

Classe IIA: Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. Aprovado pela maioria dos profissionais.

Classe IIB: Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecidas, não havendo predomínio de opiniões a favor do procedimento.

Classe III: Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Nível de Evidência

Nível A: Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos clínicos randomizados.

Nível B: Dados obtidos a partir de metanálise menos robusta, por meio de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais).

Nível C: Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

2. Suporte Básico de Vida no Adulto

2.1. Introdução

A realização imediata de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) em uma vítima de parada cardiorrespiratória (PCR), ainda que for apenas com compressões torácicas no pré-hospitalar, contribui sensivelmente para o aumento das taxas de sobrevivência das vítimas de parada cardíaca⁸⁻¹³.

Cerca de 56 a 74% dos ritmos de PCR, no âmbito pré-hospitalar, ocorrem em fibrilação ventricular (FV)^{14,15}. O sucesso da ressuscitação está intrinsecamente relacionado a uma desfibrilação precoce, ideal, dentro dos primeiros 3 a 5 minutos após o colapso. A cada minuto transcorrido do início do evento arritmico súbito sem desfibrilação, as chances de sobrevivência diminuem em 7 a 10%^{8,16}. Com a RCP, essa redução é mais gradual, entre 3 e 4% por minuto de PCR^{8,9,17}.

Programas internacionais de RCP e desfibrilação externa automática precoce, realizada por leigos, com taxas de sobrevivência da ordem de até 85%, podem servir de modelo para melhorar o manejo da parada cardíaca em outras comunidades^{15,18-22}.

O maior desafio, sobretudo no Brasil, é ampliar o acesso ao ensino de RCP, estabelecer processos para a melhoria contínua de sua qualidade, além de minimizar o tempo entre a RCP e a aplicação do primeiro choque pelo desfibrilador¹¹⁻¹³.

Portanto, as ações realizadas durante os minutos iniciais de atendimento a uma emergência são críticas em relação à sobrevivência da vítima. O suporte básico de vida (SBV) define essa sequência primária de ações para salvar vidas. Por mais adequado e eficiente que seja um suporte avançado, se as ações de suporte básico não forem realizadas de maneira adequada, será extremamente baixa a possibilidade de sobrevivência de uma vítima de PCR.

Esse capítulo mantém o padrão de atendimento da Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação com adaptações à realidade brasileira.

2.2. Sequência do SBV do adulto para profissionais da saúde

Em uma situação de PCR, um mnemônico pode ser utilizado para descrever os passos simplificados do atendimento em SBV: o "CABD primário"^{23,24}. O "C" corresponde a Checar responsividade e respiração da vítima, Chamar por ajuda, Checar o pulso da vítima, Compressões (30 compressões), Abertura das vias aéreas, Boa ventilação (2 ventilações), Desfibrilação. A seguir, a sequência completa de um atendimento a uma vítima que se encontra em colapso súbito.

Segurança do Local

Primeiramente, avalie a segurança do local. Certifique se o local é seguro para você e para a vítima, para não se tornar uma próxima vítima. Caso o local não seja seguro (por exemplo, um prédio com risco de desmoronamento, uma via de trânsito), torne o local seguro (por exemplo, parando ou desviando o trânsito) ou remova a vítima para um local seguro. Se o local estiver seguro, prossiga o atendimento.

Avalie a responsividade e respiração da vítima

Avalie a responsividade da vítima chamando-a e tocando-a pelos ombros. Se a vítima responder, apresente-se e converse com ela perguntando se precisa de ajuda (ver Sessão de “Abordagem da vítima consciente”, no Capítulo “Primeiros Socorros”). Se a vítima não responder, avalie sua respiração observando se há elevação do tórax em menos de 10 segundos. Caso a vítima tenha respiração, fique ao seu lado e aguarde para ver sua evolução, caso seja necessário, chame ajuda. Se a vítima não estiver respirando ou estiver somente com “gasping”, chame ajuda imediatamente²⁵⁻²⁷.

Chame ajuda

Em ambiente extra-hospitalar, ligue para o número local de emergência (por exemplo, Sistema de Atendimento Móvel de Urgência - SAMU 192) e, se um DEA estiver disponível no local, vá buscá-lo. Se não estiver sozinho, peça para uma pessoa ligar e conseguir um DEA, enquanto continua o atendimento à vítima²⁵⁻²⁷. É importante designar pessoas para que sejam responsáveis em realizar essas funções.

A pessoa que ligar para o Serviço Médico de Emergência (SME) deve estar preparada para responder às perguntas como a localização do incidente, as condições da vítima, o tipo de primeiros socorros que está sendo realizado, etc.

Nos casos de PCR por hipóxia (afogamento, trauma, overdose de drogas e para todas as crianças), o socorrista deverá realizar cinco ciclos de RCP e, depois, chamar ajuda, se estiver sozinho.

Cheque o pulso

Cheque o pulso carotídeo da vítima em menos de 10 segundos. Caso a vítima apresente pulso, aplique uma ventilação a cada 5 a 6 segundos, mantendo uma frequência de 10 a 12 ventilações por minuto, e cheque o pulso a cada dois minutos. Se não detectar pulso na vítima ou estiver em dúvida, inicie os ciclos de compressões e ventilações^{28,29}.

Estudos mostram que tanto profissionais da saúde quanto socorristas leigos têm dificuldade de detectar o pulso, sendo que os primeiros também podem levar muito tempo para realizá-lo, por isso, não é enfatizada a checagem de pulso³⁰⁻³⁸.

Inicie ciclos de 30 compressões e 2 ventilações

Inicie ciclos de 30 compressões e 2 ventilações (Figura 1), considerando que existe um dispositivo de barreira (por exemplo, máscara de bolso para aplicar as ventilações)³⁹⁻⁴⁵. Compressões torácicas efetivas são essenciais para promover o fluxo de sangue, devendo ser realizadas em todos pacientes em parada cardíaca^{10-13,46}.



Figura 1 - Realização de compressões e ventilações.

Na tabela 1, as classes de recomendação e níveis de evidência para a sequência de atendimento a uma vítima inconsciente pelo profissional de saúde.

Tabela 1 – Orientação para a abordagem de vítima inconsciente pelo profissional de saúde.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Avaliação da responsividade e respiração da vítima	C
Classe I	Acionamento de ajuda	C
Classe IIa	Realização de RCP antes de acionar ajuda em casos de hipóxia e vítima criança	C
Classe IIa	Checagem de pulso e início da RCP se pulso ausente ou se estiver em dúvida	C
Classe IIa	Realização de 30 compressões e 2 ventilações se dispositivo de barreira disponível em vítimas com suspeita de PCR	B

2.3. Compressões torácicas

Para realização das compressões torácicas (Figura 2):

- ✓ Posicione-se ao lado da vítima e mantenha seus joelhos com certa distância um do outro para que tenha melhor estabilidade.
- ✓ Afaste ou, se uma tesoura estiver disponível, corte a roupa da vítima que está sobre o tórax para deixá-lo desnudo.
- ✓ Coloque a região hipotênar de uma mão sobre o esterno da vítima e a outra mão sobre a primeira, entrelaçando-a⁴⁷⁻⁵⁰.
- ✓ Estenda os braços e posicione-os cerca de 90º acima da vítima⁵¹⁻⁵⁴.
- ✓ Comprima na frequência de, no mínimo, 100 compressões/minuto⁵⁵.
- ✓ Comprima com profundidade de, no mínimo, 5cm^{52-54,56,57}.
- ✓ Permita o retorno completo do tórax após cada compressão, sem retirar o contato das mãos com o mesmo⁵⁸⁻⁶⁴.
- ✓ Minimizar interrupções das compressões⁶⁵⁻⁶⁹.
- ✓ Reveze com outro socorrista, a cada dois minutos, para evitar a fadiga e compressões de má qualidade⁷⁰⁻⁷².

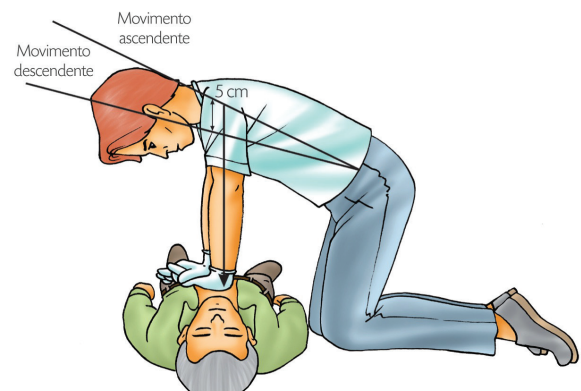


Figura 2 - Posicionamento para realização das compressões torácicas.

Recomenda-se a utilização de equipamentos que avaliam a qualidade das compressões durante a RCP, fornecendo um bom parâmetro para os socorristas^{53,54,62,73-79}.

As manobras de RCP devem ser ininterruptas, exceto se a vítima se movimentar, durante a fase de análise do desfibrilador, na chegada da equipe de resgate, posicionamento de via aérea avançada ou exaustão do socorrista.

No caso de uma via aérea avançada instalada, realize compressões torácicas contínuas e uma ventilação a cada 6 a 8 segundos (8 a 10 ventilações por minuto).

O termo “duty cycle” refere ao tempo que é gasto comprimindo o tórax, como proporção do tempo entre o início de uma compressão e o início da próxima compressão. O fluxo de sangue coronariano é determinado em parte pelo “duty cycle”. Embora a média do “duty cycle” esteja entre 20 e 50%, resultando em adequada perfusão coronariana e cerebral, um “duty cycle” de 50% é recomendado, pois é facilmente de ser atingido com a prática⁵⁷.

As classes de recomendação e níveis de evidência sobre as compressões torácicas são apontadas na tabela 2.

Tabela 2 – Orientação para realização das compressões torácicas em adultos.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Realização de compressões torácicas efetivas em todos pacientes em parada cardíaca.	B
Classe I	Posicionamento da região hipotênar de uma mão sobre o esterno e da outra mão sobre a primeira, entrelaçando-as.	C
Classe IIa	Realização de compressões na frequência mínima de 100 compressões/minuto.	B
Classe IIa	Realização de compressões na profundidade mínima de 5cm.	B
Classe IIa	Permitir retorno completo do tórax após cada compressão.	B
Classe IIa	Minimizar interrupções das compressões.	B
Classe IIa	Revezamento da RCP a cada dois minutos para evitar fadiga e diminuir qualidade das compressões.	B
Classe IIb	Realização de “duty cycle” de 50%.	C
Classe IIa	Utilização de equipamentos que avaliam a qualidade das compressões durante a RCP.	B
Classe IIa	As manobras de RCP devem ser ininterruptas, exceto se a vítima se movimentar, durante a fase de análise do desfibrilador, na chegada da equipe de resgate, posicionamento de via aérea avançada ou exaustão do socorrista.	C

2.4. Ventilações

Para não retardar o início das compressões torácicas, a abertura das vias aéreas deve ser realizada somente depois de aplicar trinta compressões^{80,81}.

As ventilações devem ser realizadas em uma proporção de 30 compressões para 2 ventilações, com apenas um segundo

cada, fornecendo a quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax⁸².

A hiperventilação é contraindicada, pois pode aumentar a pressão intratorácica e diminuir a pré-carga, consequentemente diminuindo o débito cardíaco e a sobrevivência^{80,81}. Além disso, aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração⁸³⁻⁸⁵.

Embora evidências de contaminação com a realização de ventilação boca a boca sejam mínimas, é indicado que o socorrista utilize mecanismos de barreira para aplicar as ventilações, como o lenço facial com válvula antirrefluxo, máscara de bolso (“pocket-mas k”) ou bolsa-válvula-máscara.

Independentemente da técnica utilizada para aplicar ventilações, será necessária a abertura de via aérea, que poderá ser realizada com a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo (Figura 3) e, se houver suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (Figura 4)⁸⁶.

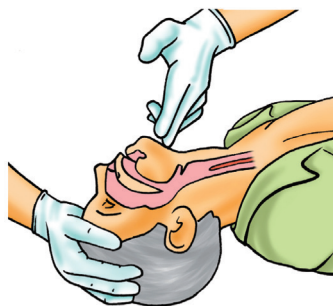


Figura 3 - Manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo.

Quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula e o mesmo apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça, deve-se utilizar a manobra de inclinação da cabeça e elevação do queixo, pois apenas 0,12 a 3,7% das vítimas apresentam lesão espinal, sendo o risco elevado quando há lesão craniofacial ou Glasgow <8⁸⁷⁻⁹¹.



Figura 4 - Manobra de elevação do ângulo da mandíbula.

Ventilação com lenço facial e válvula antirrefluxo (unidirecional)

Esse dispositivo descartável consiste em um lenço facial dotado de uma válvula unidirecional ao centro que impede o retorno do ar pela boca da vítima, dessa maneira, protegendo

o socorrista (Figura 5). Atente para os lados indicados no lenço (qual lado é voltado para a vítima e qual é voltado para o socorrista) e posicione a válvula antirrefluxo na boca da vítima. Abra a via aérea, estabilize a mandíbula tentando vedar o lenço facial o máximo possível na boca da vítima, pince o nariz da vítima e realize as ventilações.



Figura 5 - Exemplos de máscara facial com válvula unidirecional.

Ventilação com a máscara de bolso (“pocket-mask”)

Esse tipo de máscara envolve a boca e o nariz da vítima e pode ter formato redondo ou uma parte mais estreita, a qual fica voltada para o nariz da vítima (Figura 6). Uma válvula unidirecional, geralmente, acompanha a máscara e deve ser encaixada na mesma.



Figura 6 - Exemplos de máscaras de bolso.

Depois de posicionar a máscara de bolso na face da vítima, faça uma letra “C” com os dedos indicador e polegar de uma das mãos e posicione na parte superior da máscara; com a outra mão, posicione o polegar na parte inferior da máscara e os outros dedos na mandíbula da vítima, desse modo, vedando o máximo possível a máscara contra a face da vítima e certificando de não pressionar as partes moles abaixo do queixo. Outra técnica de vedação da “pocket-mask” é a realização do “duplo C”: com uma das mãos faça uma letra “C”, como já dito anteriormente; com a outra mão, faça outro “C” e posicione na parte inferior da máscara, ambos fazendo certa pressão para baixo a fim de vedar a máscara ao rosto da vítima; atente que os outros dedos da mão que está na parte inferior da máscara devem ficar encolhidos para que não pressionem as partes moles abaixo do queixo, prejudicando as ventilações.

A técnica de posicionamento e vedação da máscara de bolso à face da vítima deve ser realizada rapidamente. Depois disso, abra a via aérea e realize as ventilações (Figura 7).



Figura 7 - Demonstração da ventilação utilizando máscara de bolso com hiperextensão da cabeça.

Ventilação com bolsa-válvula-máscara

A ventilação com a bolsa-válvula-máscara deve ser utilizada na presença de dois socorristas, um responsável pelas compressões; e outro, por aplicar as ventilações com o dispositivo (Figura 8).



Figura 8 - Exemplos de bolsa-válvula-máscara.

Com uma das mãos, faça uma letra “C” com os dedos polegar e indicador e posicione-os acima da máscara, que se tiver um lado mais estreito deve estar voltado para o nariz da vítima, e faça pressão contra a face da vítima a fim de vedá-la o melhor possível. Posicione os outros três dedos na mandíbula para estabilizá-la e abra a via aérea da vítima (Figura 9). Pressione a bolsa durante 1 segundo para cada ventilação. Essa quantidade é geralmente suficiente para produzir elevação do tórax e manter oxigenação em pacientes sem respiração⁹²⁻⁹⁴.

Se disponível oxigênio complementar, conecte-o na bolsa-válvula-máscara assim que possível, de modo que ofereça maior porcentagem de oxigênio para a vítima.

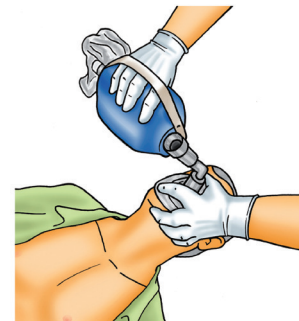


Figura 9 - Demonstração da ventilação utilizando bolsa-válvula-máscara.

Ventilação com via aérea avançada

Quando uma via aérea avançada (por exemplo, intubação endotraqueal, combitube, máscara laríngea) estiver instalada, o primeiro socorrista irá administrar compressões torácicas contínuas, e o segundo socorrista irá aplicar uma ventilação a cada 6 a 8 segundos, cerca de 8 a 10 ventilações por minuto, em vítimas de qualquer idade (Figura 10). Não se devem pausar as compressões para aplicar as ventilações, no caso de via aérea avançada instalada⁹⁵.

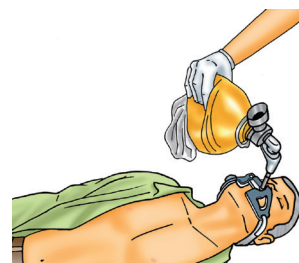


Figura 10 - Demonstração da ventilação com via aérea avançada.

Ventilação em vítima com apenas parada respiratória

Em vítima que não respira ou respira de forma anormal (somente *gasping*), porém apresente pulso, encontra-se, portanto, em parada respiratória. Nesses casos, realize uma ventilação a cada 5 a 6 segundos (aproximadamente 10 a 12 ventilações por minuto) para vítimas adultas. Para crianças e lactentes, aplique uma ventilação a cada 3 a 5 segundos (aproximadamente 12 a 20 ventilações por minuto)⁹⁵.

Na tabela 3, temos as classes de recomendação e os níveis de evidência para a realização de ventilações.

Tabela 3 – Orientação para a realização de ventilações.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Aplicação de ventilações com fornecimento da quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax.	C
Classe III	Evitar hiperventilação, pois aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração.	B
Classe IIb	Abertura da via aérea com a inclinação da cabeça/elevação do queixo ou elevação do ângulo da mandíbula.	C
Classe IIa	Inclinação da cabeça quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula, e o mesmo apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça.	B
Classe IIa	Ao ventilar com bolsa-válvula-máscara, pressionar a válvula durante 1 segundo para cada ventilação que é geralmente suficiente para produzir elevação do tórax e manter oxigenação em pacientes sem respiração.	C
Classe IIb	Ventilação a cada 6 a 8 segundos quando na presença de via aérea avançada.	C
Classe III	Não se devem pausar as compressões para aplicar ventilações quando há via aérea avançada instalada.	B

2.5. Desfibrilação

Desfibrilação precoce é o tratamento de escolha para vítimas em FV de curta duração, como vítimas que apresentaram colapso súbito em ambiente extra-hospitalar, sendo este o principal ritmo de parada cardíaca nesses locais (Figura 11)^{8,9}.

Nos primeiros 3 a 5 minutos de uma PCR em FV, o coração se encontra em ritmo de FV grosseira, estando o coração altamente propício ao choque.¹² Após 5 minutos de PCR, diminui a amplitude de FV por causa da depleção do substrato energético miocárdico. Portanto o tempo ideal para a aplicação do primeiro choque compreende os primeiros 3 a 5 minutos da PCR⁹⁶⁻¹⁰¹.

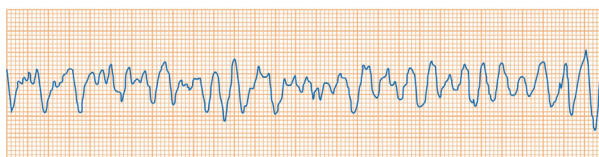


Figura 11 - Fibrilação Ventricular grosseira.

A desfibrilação precoce é o único tratamento para parada cardiorrespiratória em FV/taquicardia ventricular sem pulso, pode ser realizada com um equipamento manual (somente manuseado pelo médico) ou com o DEA, que poderá ser utilizado por qualquer pessoa, assim que possível^{102,103}.

O DEA é um equipamento portátil, capaz de interpretar o ritmo cardíaco, selecionar o nível de energia e carregar automaticamente, cabendo ao operador apenas pressionar o botão de choque, quando indicado (Figura 12)¹⁰⁴⁻¹⁰⁷.

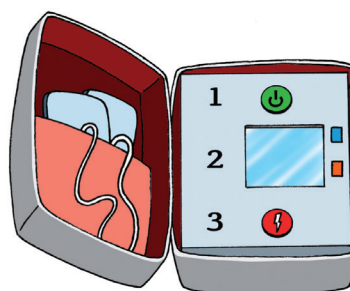


Figura 12 - Ilustração de um DEA.

Assim que o DEA estiver disponível, se o mesmo estiver sozinho, deverá parar a RCP para conectar o aparelho, porém, se houver mais do que um socorrista, enquanto o primeiro realiza RCP; o outro manuseia o DEA e, nesse caso, só será interrompida quando o DEA emitir uma frase como “analisando o ritmo cardíaco, não toque o paciente” e/ou “choque recomendado, carregando, afaste-se da vítima”. Os passos para a utilização do DEA são descritos a seguir:

1. Ligue o aparelho apertando o botão ON - OFF (alguns aparelhos ligam automaticamente ao abrir a tampa).
2. Conecte as pás (eletrodos) no tórax da vítima, observando o desenho contido nas próprias pás, mostrando o posicionamento correto das mesmas (Figura 13).
3. Encaixe o conector das pás (eletrodos) ao aparelho. Em alguns aparelhos, o conector do cabo das pás já está conectado.

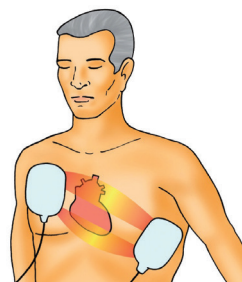


Figura 13 - Posicionamento das pás do DEA.

Quando o DEA disser “analisando o ritmo cardíaco, não toque no paciente”, solicite que todos se afastem e observe se há alguém tocando na vítima, inclusive se houver outro socorrista aplicando RCP.

4. Se o choque for indicado, o DEA dirá “choque recomendado, afaste-se do paciente”. O socorrista que estiver manuseando o DEA deve solicitar que todos se afastem, observar se realmente não há ninguém (nem ele mesmo) tocando a vítima e, então, pressionar o botão indicado pelo aparelho para aplicar o choque.
5. A RCP deve ser iniciada pelas compressões torácicas, imediatamente após o choque. A cada dois minutos, o DEA analisará o ritmo novamente e poderá indicar outro choque, se necessário. Se não indicar choque, reinicie a RCP imediatamente, caso a vítima não retome a consciência.
6. Mesmo se a vítima retomar a consciência, o aparelho não deve ser desligado e as pás não devem ser removidas ou desconectadas até que o SME assuma o caso.
7. Se não houver suspeita de trauma e a vítima já apresentar respiração normal e pulso, o socorrista poderá colocá-la em posição de recuperação, porém deverá permanecer no local até que o SME chegue (Figura 14).



Figura 14 - Posição de recuperação.

Quanto ao posicionamento das pás do DEA, quatro posições são possíveis, sendo que todas elas têm a mesma eficácia no tratamento de arritmias atriais e ventriculares: anterolateral, anteroposterior, anterior-esquerdo infraescapular, anterior-direita infraescapular^{22,108-112}.

Existem algumas situações especiais para a utilização do DEA:

- ✓ Portador de marca-passos (MP) ou cardioversor-desfibrilador implantável: se estiver na região onde é indicado o local para aplicação das pás, afaste-as, pelo menos, 8cm ou opte por outro posicionamento das pás (anteroposterior, por exemplo), pois, estando muito próximas, pode prejudicar a análise do ritmo pelo DEA (Figura 15)¹¹³⁻¹¹⁵.

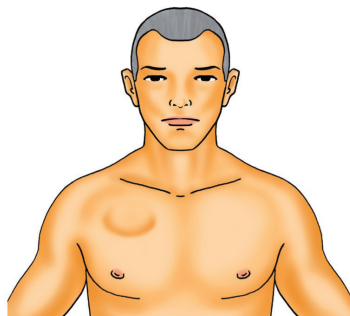


Figura 15 - Aparência do marca-passos sob a pele.

- ✓ Excesso de pelos no tórax: remova o excesso de pelos, somente da região onde serão posicionadas as pás, com uma lâmina que geralmente está no Kit DEA; outra alternativa é depilar a região com um esparadrapo ou com as primeiras pás e, depois, aplicar um segundo jogo de pás^{116,117}.
- ✓ Tórax molhado: seque por completo o tórax da vítima; se a mesma estiver sobre uma poça d’água não há problema, porém se essa poça d’água também envolver o socorrista, remova a vítima para outro local, o mais rápido possível⁹⁵.
- ✓ Adesivos de medicamentos/hormonais: remova o adesivo se estiver no local onde será aplicada as pás do DEA¹¹⁸.
- ✓ Crianças de 1 a 8 anos: utilize o DEA com pás pediátricas e/ou atenuador de carga. Se o kit DEA possuir somente pás de adulto, está autorizada a utilização das mesmas, porém se o tórax for estreito pode ser necessária a aplicação de uma pá anteriormente (sobre o esterno) e outra posteriormente (entre as escápulas), para que as pás não se sobreponham¹¹⁹⁻¹²¹. As pás infantis não devem ser utilizadas para adultos, pois o choque aplicado será insuficiente.
- ✓ Lactentes (0 a 1 ano): um desfibrilador manual é preferível, porém se não estiver disponível, utilize o DEA com pás pediátricas e/ou atenuador de carga. Se este também não estiver disponível, utilize as pás de adulto, uma posicionada anteriormente (sobre o esterno) e a outra posteriormente (entre as escápulas); o prejuízo para o miocárdio é mínimo e há bons benefícios neurológicos^{122,123}.

As orientações para o uso do DEA com as classes de recomendação e níveis de evidência são definidas na tabela 4.

Tabela 4 – Orientação para uso do DEA.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Desfibrilação é o tratamento de escolha para FV de curta duração.	A
Classe I	Se possível, a RCP deve ser realizada enquanto o desfibrilador é preparado.	B
Classe IIa	As quatro posições das pás (anterolateral, anteroposterior, direita-anterior infraescapular, esquerda-anterior infraescapular) são equivalentes quanto à eficácia do choque.	B
Classe IIa	Para facilitar a memorização e educação, considerar a posição das pás anterolateral um padrão aceitável.	B
Classe IIa	Para crianças de 1 a 8 anos, recomenda-se utilizar atenuador de carga se disponível.	C
Classe IIb	Para crianças <1 ano de idade, um desfibrilador manual é preferível; se não estiver disponível, um DEA com atenuador de carga pode ser usado; se nenhuma dessas opções estiverem disponíveis, poderá utilizar o DEA com pás para adultos.	C
Classe IIb	Se houver um desfibrilador/cardioversor implantado no local onde é posicionada uma das pás do DEA, deve-se manter uma distância de pelo menos 8cm ou optar por outra posição das pás.	C

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Em pacientes com excesso de pelos no tórax, é necessário remover o excesso somente no local onde serão aplicadas as pás do DEA.	C
Classe IIb	Se a vítima estiver com o tórax molhado, antes de aplicar as pás do DEA, deverá secá-lo.	C
Classe IIb	Remover adesivos medicamentosos/hormonais, caso estiverem no local onde serão posicionadas as pás do DEA.	C
Classe I	Recomenda-se programas de acesso público à desfibrilação em locais onde existe grande chance de ocorrer parada cardíaca (aeroportos, cassinos, clubes).	B
Classe IIa	Programas de acesso público à desfibrilação deve ser implementado continuamente para socorristas leigos.	C

O algoritmo abaixo resume as etapas do atendimento à PCR pelo profissional de saúde:

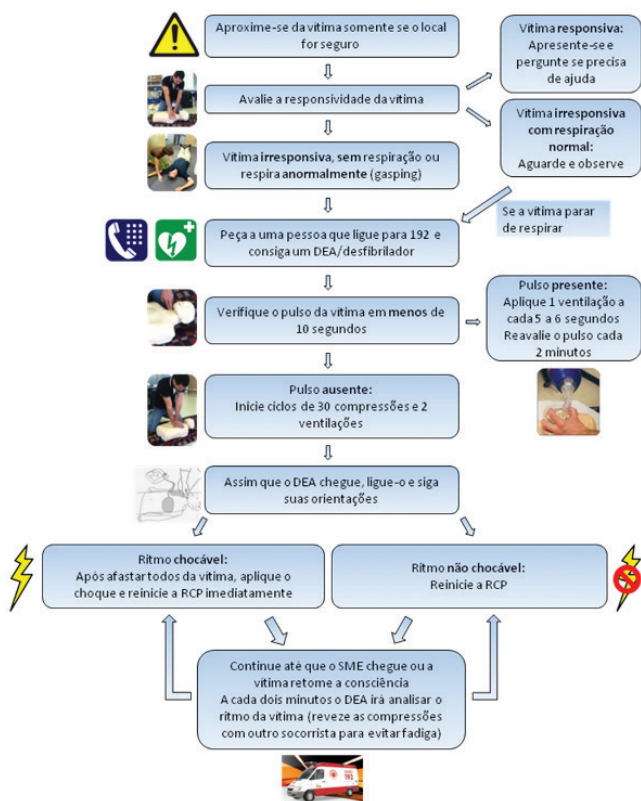


Figura 16 - Algoritmo do atendimento à PCR pelo profissional de saúde.

2.6. Sequência do SBV do adulto para leigos

Estudos revelam que o treinamento de indivíduos leigos pode elevar substancialmente a probabilidade de um espectador realizar a RCP e aumentar a sobrevivência de uma vítima que sofreu parada cardíaca, além disso, devem ser treinados para desempenhar as instruções dadas pelo SME através do telefone^{25,124-128}.

Por ser mais fácil do leigo realizar, o SME deve orientar a realização de compressões torácicas contínuas para vítima não responsiva que estejam sem respiração normal¹²⁹. A maioria dessas vítimas está em parada cardíaca e a frequência de lesões sérias devido às compressões torácicas realizadas em vítimas que não estavam em PCR é muito baixa¹³⁰.

Ao entrevistar leigos que presenciaram e/ou participaram de atendimento de parada cardíaca, eles apontaram o pânico como o maior obstáculo para realizar ventilações boca a boca. A realização de compressões torácicas contínuas pode diminuir o pânico e a hesitação de começar o atendimento. Outro ponto é que muitas vítimas exibem "gasping" ou respirações agônicas, e a troca de gases durante as compressões permite alguma oxigenação e eliminação do dióxido de carbono, sendo benéfico para a vítima¹³¹⁻¹³³.

Nos primeiros minutos de uma parada cardíaca em fibrilação ventricular, as ventilações não são importantes como são as compressões. A realização de compressões torácicas contínuas aumenta substancialmente a sobrevivência de indivíduos que sofreram parada cardíaca extra-hospitalar, ao se comparar com aqueles que não receberam nenhum atendimento de ressuscitação^{11-13,46,129,134}.

Contudo as compressões precisam ser de boa qualidade, e estudos recentes revelam que, ao realizarem-se compressões torácicas contínuas, elas tendem a diminuir sua qualidade ao longo do tempo. Por isso, sugere-se que, ao aplicar compressões torácicas contínuas, o revezamento de socorristas seja feito a cada um minuto, ou pelo menos antes de dois minutos a fim de proporcionar compressões de boa qualidade¹³⁴⁻¹³⁸.

Estudos de programas de acesso público ao DEA por indivíduos leigos em aeroportos e cassinos e experiência recente de estudo realizado no Japão, onde existe um intenso treinamento anual de pessoas leigas e onde os programas de acesso público à desfibrilação estão amplamente disseminados, por exemplo, têm revelado taxas de sobrevivência que chegam até 85% de vítimas que tiveram colapso súbito, apresentaram fibrilação ventricular e foram atendidos imediatamente por espectadores leigos que realizaram RCP e desfibrilação no intervalo de tempo de aproximadamente 3 a 5 minutos^{15,18-22}.

A sequência do atendimento a uma vítima que sofreu um colapso súbito, para indivíduos leigos, não difere substancialmente da sequência praticada pelo profissional de saúde. A seguir, a sequência simplificada do atendimento de um adulto que se encontra caído, por um leigo:

1. Confira a segurança do local.
2. Avalie a responsividade da vítima tocando-a pelos ombros e perguntando "Você está bem?"
3. Caso a vítima responda, pergunte se pode ajudar. Se a vítima não responder, chame ajuda ou peça a alguém para fazê-lo (ligar para o SME, por exemplo SAMU - 192 e conseguir um DEA).
4. Observe o tórax e abdome da vítima para avaliar sua respiração (em menos de 10 segundos).
5. Posicione as mãos e realize compressões torácicas contínuas na frequência de, no mínimo, 100 compressões/min, profundidade igual ou maior que 5cm, sempre permitindo o retorno do tórax após cada compressão (ver item 5.1. Compressões torácicas - da sequência de atendimento por profissionais de saúde).

6. Assim que o DEA chegar, ligue-o e siga suas instruções (ver item 6. Desfibrilação - da sequência de atendimento por profissionais de saúde).

Na tabela 5, encontramos as classes de recomendação e níveis de evidência sobre o atendimento a parada cardíaca por indivíduos leigos.

Tabela 5 – Orientação do SBV realizado por leigos.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Treinamento de indivíduos leigos em RCP e uso do DEA pode elevar substancialmente a probabilidade de um espectador realizar a RCP e aumentar a sobrevivência de uma vítima que sofreu parada cardíaca.	B
Classe I	O SME deve orientar a realização de compressões torácicas contínuas para leigos que se depararem com vítima não responsiva e sem respiração normal.	B
Classe I	A frequência de lesões sérias devido à realização de compressões torácicas em vítimas que não estavam em parada cardíaca é muito baixa.	B

A figura 17 resume o atendimento a uma PCR por um leigo.

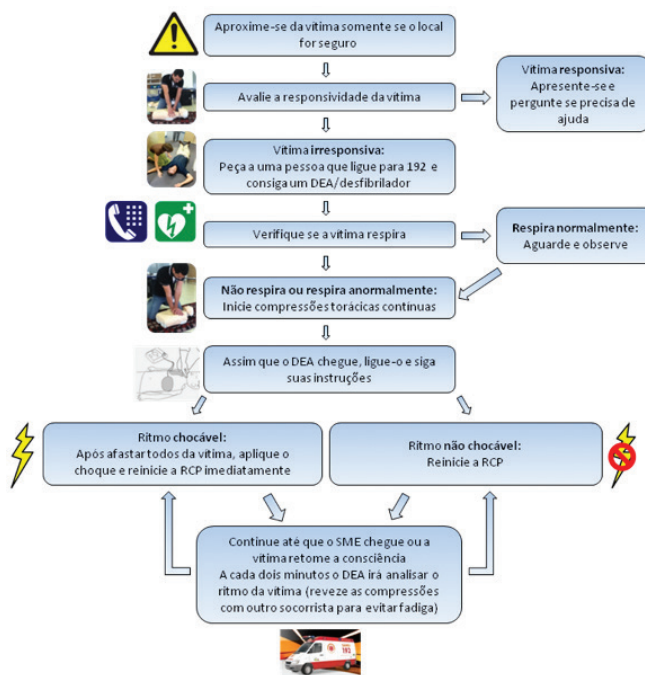


Figura 17 - Algoritmo do atendimento à PCR pelo leigo.

2.7. Considerações finais

O reconhecimento da PCR tanto por profissionais de saúde quanto por leigos é de extrema importância e qualquer retardo, por parte do socorrista, atrasa o acionamento do SME e o início das compressões, diminuindo a chance da vítima sobreviver. É importante ressaltar que, a cada um minuto que

uma vítima de PCR não recebe RCP, ela perde de 7 a 10% de chance de sobreviver. O uso do DEA, assim que disponível, permite maior sucesso no atendimento, pois a maioria das vítimas que têm parada cardíaca em ambiente extra-hospitalar se encontram em FV.

A participação da população leiga no atendimento à PCR configura fundamental importância, uma vez que grande parte delas ocorre em ambiente extra-hospitalar, como residências¹³⁹.

O Brasil, mesmo nas escolas médicas, encontra deficiência em relação ao aprendizado de atendimento à PCR, sendo extremamente importante que se dê maior ênfase nesse assunto e haja também expansão do SME com o suporte para todo o território nacional e orientações aos profissionais de saúde¹⁴⁰. Além disso, a implementação do acesso rápido ao DEA deve ser instituída por todo o país, com treinamento da população na utilização do equipamento e preparo no atendimento à emergência, assim como orientações para o início precoce da RCP¹⁴¹.

3. Terapias elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-passo Transcutâneo

3.1. Introdução

A desfibrilação e cardioversão elétrica consistem na aplicação de corrente elétrica de alta energia para reversão de arritmias cardíacas geradas pelo mecanismo de reentrada. Na desfibrilação, esta corrente elétrica é aplicada em qualquer momento do ciclo cardíaco; enquanto, na cardioversão elétrica, esta corrente é sempre sincronizada com os complexos QRS do eletrocardiograma para que não seja administrada durante o período vulnerável da repolarização ventricular (onda T), quando pode potencialmente desencadear uma fibrilação ventricular¹⁴².

3.2. Características do desfibrilador/cardioversor

Os desfibriladores/cardioversores podem ser classificados de acordo com o modo de operação em: a) manuais, no qual o reconhecimento do ritmo cardíaco e a administração do choque dependem do operador; e b) semiautomáticos, também, conhecidos como DEA, nos quais o reconhecimento do ritmo é realizado pelo dispositivo que informa se o choque elétrico é recomendado ou não no tratamento do paciente, sendo que a decisão de aplicar o choque continua sendo do operador. Estes desfibriladores semiautomáticos são muito empregados no cenário pré-hospitalar, todavia também podem ser utilizados no ambiente hospitalar, principalmente em locais onde os profissionais têm pouca experiência no reconhecimento destas arritmias graves, na tentativa de propiciar a desfibrilação precoce (preferivelmente menor que 3 minutos após o colapso)¹⁴²⁻¹⁴⁴.

Eles também podem ser classificados em externos e internos. Nos externos, a corrente elétrica é aplicada através da superfície externa do tórax do paciente por meio de pás manuais ou adesivas; enquanto, nos internos, a corrente elétrica é aplicada por cabos eletrodos geralmente implantados através do sistema venoso.

Quanto ao formato da onda, podem ser classificados em monofásicos ou bifásicos. Nos monofásicos, toda a energia elétrica selecionada é aplicada em um único sentido vetorial; enquanto, nos bifásicos, parte da corrente é administrada em um sentido, e a outra parte no sentido inverso (inversão de polaridade). Parece que os aparelhos bifásicos apresentam maior taxa de sucesso de reversão da fibrilação ventricular, porém nenhum estudo mostrou benefício em desfechos clínicos como diminuição de mortalidade¹⁴⁵⁻¹⁵¹.

Nos desfibriladores externos, o choque elétrico é aplicado por intermédio das pás manuais, as quais o operador posiciona sobre o tórax, exercendo pressão de aproximadamente 13kg. Também deve-se ter o cuidado de colocar gel na interface entre as pás e o tórax, visando diminuir a resistência à passagem da corrente elétrica; já as pás adesivas são coladas sobre o tórax do paciente, dessa maneira, dispensando a utilização do gel e da compressão. Parece não haver diferenças pertinentes às taxas de sucesso de reversão em relação a estes dois dispositivos para aplicação do choque¹⁵²⁻¹⁵⁵.

Em relação ao posicionamento das pás manuais e adesivas, o local mais adequado é a posição anterolateral, onde uma das pás é colocada na região infraclavicular direita e a outra pá na região precordial. Posições alternativas como anteroposterior, laterolateral podem ser utilizadas em situações especiais, como presença de marca-passo ou cardioversor-desfibrilador implantável, no qual as pás devem ser obrigatoriamente posicionadas, pelo menos, 8cm de distância do gerador^{112,142,156,157}.

Indicações

A desfibrilação está indicada no tratamento da fibrilação ventricular e na taquicardia ventricular sem pulso, ambas situações compatíveis com parada cardiorrespiratória. Este procedimento também está indicado para reversão de taquicardia ventricular polimórfica sustentada devido à dificuldade de sincronização com os diferentes complexos QRS observados nesta arritmia. Nesta situação, na maior parte das vezes, o paciente estará instável ou em parada cardiorrespiratória¹⁵⁸.

A cardioversão elétrica está indicada para reversão das taquiarritmias com instabilidade hemodinâmica. Considera-se como critérios de instabilidade a presença de pelo menos um dos quatro critérios seguintes: hipotensão e sinais de choque circulatório, dor torácica anginosa, dispneia associada à congestão pulmonar e rebaixamento do nível de consciência¹⁵⁸.

A cardioversão elétrica também pode ser empregada para reversão de taquiarritmias estáveis após tentativa de controle farmacológico sem sucesso e, também, para reversão de fibrilação atrial persistente em pacientes nos quais se decidiu pela estratégia de controle do ritmo+.

Seleção do nível de energia

Na desfibrilação, deve-se utilizar a máxima energia do aparelho; sendo aplicada 360J no desfibrilador monofásico e de 120 a 200J no desfibrilador bifásico, conforme orientação do fabricante. Se esta orientação é desconhecida deve ser administrado choque de 200J.

Para a realização da cardioversão elétrica, os níveis de energias estão padronizados para o cardioversor monofásico, considerando-se a seguinte sequência crescente de energia: 100J, 200J, 300J e 360J. No caso de *flutter* atrial ou taquicardia supraventricular, considera-se iniciar o procedimento com 50J; e se o ritmo for fibrilação atrial, considera-se o uso de energia inicial de 200J.

No cardioversor bifásico, os níveis de energia não estão bem-padronizados, geralmente, pode-se iniciar com energias menores que aquelas definidas anteriormente para o desfibrilador monofásico^{150,158-160}.

Sequência dos choques

Na situação de desfibrilação, utilizada em situações de parada cardiorrespiratória, os choques sucessivos devem ser intercalados por 2 minutos de ressuscitação cardiopulmonar^{68,158}.

Na cardioversão elétrica, pode-se realizar o choque sequencial com um nível crescente de energia se o primeiro choque não reverteu a arritmia, lembrando sempre de sincronizar o cardioversor antes de cada procedimento¹⁵⁸.

Etapas do procedimento

Na desfibrilação, não há necessidade de sedação visto que o paciente está em parada cardiorrespiratória. Na cardioversão, deve-se administrar um sedativo antes da administração do choque para minimizar o desconforto e a dor do procedimento. Geralmente, são empregadas as seguintes drogas para sedação do paciente: midazolam, fentanil, etomidato e propofol.

Não há necessidade de intubação orotraqueal imediata antes da realização do procedimento, porém cuidado adicional deve ser dado na abertura das vias aéreas e na ventilação pulmonar do paciente, geralmente, utilizando-se da bolsa valva-máscara (ambú).

Durante a cardioversão, deve-se acionar o botão de sincronização antes da administração de cada choque, nesta situação, geralmente, aparece um sinal gráfico no monitor confirmando a sincronização.

Selecionar o nível adequado de energia de acordo com a arritmia, conforme mencionado.

Aplicar gel nas pás e posicioná-las sobre a superfície do tórax do paciente na posição adequada. Aplicar uma pressão sobre as pás, correspondente a 13kg. Carregar o desfibrilador/cardioversor.

Verificar se o operador e os demais socorristas não estão mantendo contato com o paciente ou com a maca ou cama, pois existe o risco de condução da corrente elétrica para estes indivíduos, podendo causar graves complicações. Também, verificar a ausência de administração de oxigênio em alto fluxo próximo ao desfibrilador devido ao risco de formação de faíscas.

Aplicar o choque elétrico, mantendo as pás sobre o tórax do paciente por alguns segundos, principalmente, durante a cardioversão, pois pode haver um pequeno atraso na administração do choque devido à necessidade de adequada sincronização^{142,158}.

Tabela 6 – Recomendações para seleção do desfibrilador/ cardioversor.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Os desfibriladores automáticos (DEA) devem ser empregados no ambiente pré-hospitalar.	B
Classe IIa	Os desfibriladores automáticos (DEA) podem ser utilizados no ambiente hospitalar, principalmente em locais com pouca experiência na identificação de graves arritmias.	C
Classe I	Os desfibriladores bifásicos apresentam maior taxa de sucesso na reversão de fibrilação ventricular quando comparados aos monofásicos.	B
Classe IIa	Os desfibriladores monofásicos podem ser utilizados quando não estiver disponível um desfibrilador bifásico.	C
Classe IIa	Parece não haver diferenças entre a utilização das pás manuais e das pás adesivas nas taxas de sucesso de reversão das arritmias.	B
Classe I	A posição anterolateral é a mais adequada para colocação das pás.	B
Classe IIa	Posições alternativas podem ser utilizadas; principalmente em pacientes portadores de marca-passo ou cardioversor desfibrilador implantável.	C

Tabela 7 – Indicações para desfibrilação/cardioversão.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	A desfibrilação deverá ser utilizada no tratamento da fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso e taquicardia ventricular polimórfica sustentada.	B
Classe I	A cardioversão deverá ser utilizada no tratamento das taquiarritmias associadas a sinais de instabilidade.	B
Classe I	A presença de hipotensão associada a sinais de choque define a presença de instabilidade.	B
Classe IIa	A presença de dispneia associada à congestão pulmonar, dor torácica anginosa ou rebaixamento do nível de consciência indicam a presença de instabilidade.	C
Classe IIa	A cardioversão poderá ser empregada para reversão de taquiarritmias estáveis refratárias ao tratamento farmacológico.	C
Classe IIa	A cardioversão elétrica poderá ser empregada para reversão de fibrilação atrial persistente quando for optado pela estratégia de controle do ritmo.	B
Classe III	Tentativa de cardioversão na vigência de taquicardia sinusal e outras arritmias nas quais a reentrada não é o mecanismo fisiopatológico.	C

Tabela 8 – Aspectos técnicos para realização da cardioversão/ desfibrilação.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Sempre utilizar sedativos antes da cardioversão elétrica.	C
Classe I	Sempre acionar o sincronismo antes da realização da cardioversão elétrica.	B
Classe I	Realizar desfibrilação bifásica com a dose inicial recomendada pelo fabricante (120 – 200 J)	B
Classe IIb	Utilizar energia máxima (200J no desfibrilador bifásico se a dose inicial recomendada pelo fabricante for desconhecida e 360J no desfibrilador monofásico) durante o procedimento de desfibrilação.	C
Classe IIa	Utilizar a sequência de energia de 100J, 200J, 300J e 360J durante a cardioversão elétrica, utilizando-se do cardioversor monofásico.	B
Classe IIa	O nível de energia não está padronizado para os cardioversores bifásicos; devendo-se utilizar níveis de energia inferiores àqueles padronizados para o desfibrilador monofásico.	C
Classe IIa	Sempre realizar um ciclo de ressuscitação cardiopulmonar (2 minutos) após cada procedimento de desfibrilação.	B
Classe IIa	Realizar choques sucessivos se o paciente mantém o mesmo ritmo após a tentativa de cardioversão inicial.	C
Classe III	A intubação orotraqueal é obrigatória antes da realização da desfibrilação ou cardioversão elétrica.	C

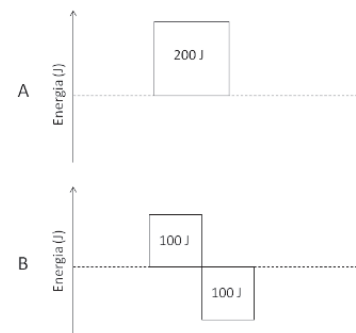


Figura 18 - Exemplo esquemático da liberação de energia nos desfibriladores/ cardioversores monofásicos (A) e bifásicos (B).

3.3. Marca-passo Transcutâneo

A estimulação cardíaca temporária, através do marca-passo transcutâneo (MPTC), é um procedimento de emergência e tem a vantagem de ser uma técnica não invasiva e de instalação praticamente imediata. O MPTC é um dispositivo que pode estimular o ritmo cardíaco pelo fornecimento de corrente elétrica por eletrodos colados na pele. Há despolarização elétrica que levará à contração cardíaca. A principal indicação de seu uso é em pacientes com bradicardia sintomática. Pode também ser utilizado na superestimulação para supressão de taquicardias refratárias com o intuito de

eliminar taquicardia supraventricular (TSV) e taquicardias ventriculares (TV) malignas. Não é mais recomendado para pacientes em PCR por assistolia (Classe III, Nível de Evidência B), visto que trials randomizados não indicaram melhora nos índices de sobrevida na admissão hospitalar, nem na alta hospitalar, em pacientes submetidos à colocação do MPTC em PCR por assistolia tanto pré como intra-hospitalar¹⁶¹⁻¹⁶⁴.

A desvantagem do MPTC é a necessidade de alta energia em razão da necessidade de fazer a energia aplicada vencer a impedância transtorácica e chegar ao miocárdio. A impedância transtorácica consiste na resistência da parede torácica ao fluxo da corrente elétrica e pode também ser influenciada pelo tamanho dos eletrodos. O aumento das placas de eletrodos para oito ou dez centímetros de diâmetro minimizam a densidade de corrente elétrica, além da melhor condução.

Quadro 1 – Situações de indicação de marca-passo transcutâneo

Indicações	Não indicação
Bradicardia de alto grau (incluem bloqueios atrioventriculares de 2º grau Mobitz II e o de 3º grau ou total) sintomáticas, com pulso. Falência do tratamento da bradicardia sintomática com atropina.	Assistolia

Em bradicardia sintomática com pulso, dois trials randomizados compararam o MPTC com terapia medicamentosa e não revelaram diferença na sobrevida. Portanto, a recomendação atual para bradicardia sintomática com pulso é^{165,166}:

- Considere o uso de atropina 0,5mg IV, enquanto aguarda o marca-passo. A dose de atropina pode ser repetida até um total de 3mg. Se não eficaz, inicie o MPTC.
- Considere o uso de epinefrina (2 a 10µg/min) ou infusão de dopamina (2 a 10µg/Kg/min) enquanto aguarda a colocação do MPTC, ou se este não for eficaz.

Como utilizar o MPTC

1. Verifique se há a opção de MPTC em seu monitor/desfibrilador/cardioversor. Lembrete: nem todos os aparelhos dispõem dessa função.
2. Monitorize o paciente por meio dos eletrodos, assegurando-se de que o monitor mostre o ritmo adequadamente.
3. Após a decisão por utilizar o marca-passo transcutâneo, não se esqueça de avisar ao paciente sobre o procedimento, se possível.
4. Considere analgesia e sedação do paciente, tendo o cuidado com a ventilação do paciente, deixando próximos a bolsa-valva-máscara e o material para uma possível intubação orotraqueal.
5. Fixe as pás autoadesivas no tórax despido da vítima. Colocar o eletrodo anterior à esquerda do esterno, centralizado e o mais próximo possível do ponto de máximo impulso cardíaco. Colocar o eletrodo

posterior nas costas, diretamente atrás do eletrodo anterior e à esquerda da coluna torácica (Figura 19). Alternativa a essa posição dos eletrodos é a colocação semelhante a do DEA: uma das pás deve ser posicionada na região sobre o ápice do coração e a outra sobre a região paraesternal direita (Figura 20).

6. Ligue o marca-passo transcutâneo (passo A da Figura 21) com o paciente já previamente monitorizado pelos eletrodos. Procure a opção PACER ou MARCA-PASSO no aparelho.
7. Selecione inicialmente a frequência cardíaca desejada (geralmente em torno de 80 batimentos por minuto, em casos de bradicardias) (passo B da Figura 21).
8. Em seguida, ajuste a corrente elétrica a ser administrada (passo C da Figura 21), aumentando gradualmente o valor de corrente elétrica a partir do valor mínimo, até que se obtenha captura elétrica. Geralmente, a captura se caracteriza pelo alargamento do complexo QRS com uma onda T larga e oposta à polaridade do QRS (Figuras 22 e 23).
9. Observe qual é o ponto de corte para que haja captura de praticamente todas as espículas do MP. A partir desse ponto, deixe o valor da corrente elétrica com margem de segurança de 10% acima desse limiar.
10. Avalie a resposta hemodinâmica do MP pelo pulso e pela pressão arterial.
11. Forneça analgesia e sedação, conforme necessário¹⁶⁷.

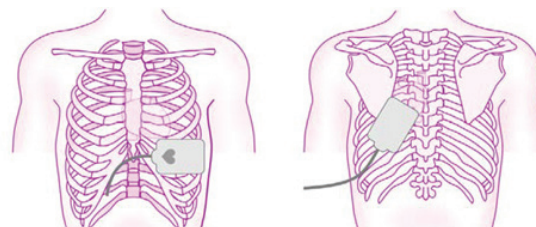


Figura 19 - Colocação anteroposterior do marca-passo transcutâneo.

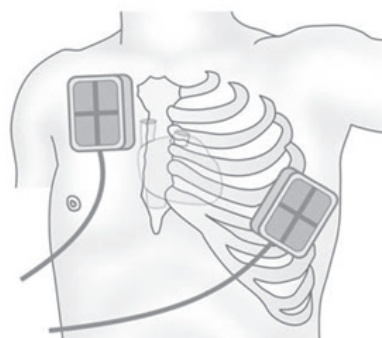


Figura 20 - Colocação anterolateral do marca-passo transcutâneo.

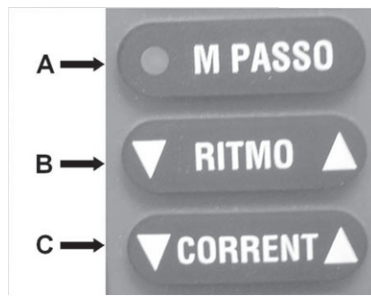


Figura 21 - Passos para o funcionamento do marca-passo transcutâneo. A: Ligar o MP; B: Ajustar a frequência cardíaca; C: Escolher a corrente elétrica.

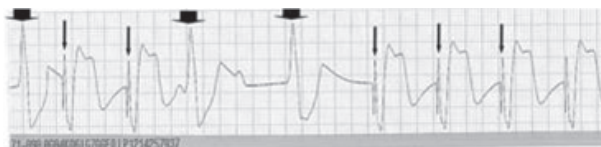


Figura 22 - Ritmo não comandado totalmente pelo MP (setas largas e curtas). O comando do MP pode ser visualizado pela espícula do MP (setas finas e longas) seguida de complexo QRS alargado.

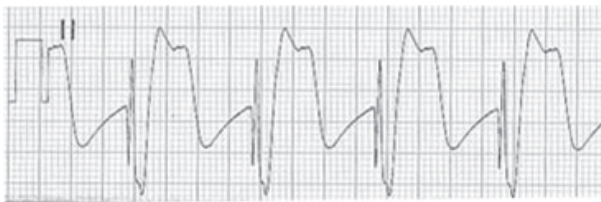


Figura 23 - Toda espícula do MP conduz um complexo QRS alargado. Agora, o ritmo está totalmente comandado pelo MP.

Considerações importantes MPTC

- O MPTC é um dispositivo que, em geral, causa desconforto e dor ao paciente, visto que correntes elétricas de 50 a 100 miliampéres (mA) são necessárias.
- Considerar analgesia e sedação do paciente.
- A seleção de corrente varia de 0 a 200mA.
- Por ser eficaz, rápido, seguro e não invasivo é bastante útil em serviços
- De emergência. Porém, o MPTC é um procedimento.
- Temporário e deve ser utilizado como ponte até a colocação de um marca-passo transvenoso ou permanente, se indicados.

4. Dispositivos que Auxiliam a Ressuscitação Cardiopulmonar

4.1. Introdução

As doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de morte no mundo. Anualmente, mais de 800 mil eventos de PCR são registrados na Europa e nos Estados Unidos. No

Brasil, os dados sobre mortalidade são imprecisos, entretanto as doenças cardiovasculares continuam sendo a principal causa de mortalidade.

Fato relevante a ser considerado é que as tentativas de RCP padrão são geralmente infrutíferas, dependendo do cenário em que ocorrem. Muitos esforços foram feitos nas últimas três décadas com a incorporação de técnicas alternativas a RCP padrão com o objetivo de melhorar estes resultados. Entretanto estas técnicas alternativas necessitam de um número maior de pessoas treinadas e capacitadas, além de investimentos em novos equipamentos. Fator adicional a ser considerado é o cenário em que o atendimento está acontecendo, bem como as condições clínicas do paciente e, muitas vezes, da necessidade de interrupção da RCP padrão para a aplicação destas técnicas.

4.2. Técnicas em Ressuscitação Cardiopulmonar

Frequência e duração da compressão cardíaca externa

Frequência e duração da compressão são variáveis que têm sido analisadas para determinar sua influência sobre a força despendida para a circulação do sangue durante as compressões torácicas externas.

Particularmente, RCP com alta frequência de compressões (> 120/min) foi estudada com o objetivo de melhorar o seu resultado¹⁶⁸. Todavia os trabalhos na literatura são controversos. Apesar de alguns autores^{169,170} terem demonstrado melhora hemodinâmica com esta técnica, não houve substancial melhora na evolução clínica. Desta forma, não há evidência suficiente para recomendar esta técnica como mais eficiente que a RCP padrão. Permanecendo indicada como técnica alternativa para equipes treinadas (Classe IIb, Nível de Evidência C) (Tabela 9).

Massagem Cardíaca Interna

A massagem cardíaca interna (MCI) é superior à RCP padrão, pois apresenta maior débito cardíaco. Maior pressão de perfusão coronariana, aumento de perfusão cerebral, maior fluxo sanguíneo cerebral, maior taxa de ressuscitação e maior sobrevida. Entretanto existem poucos estudos em humanos comparando as duas técnicas¹⁷¹⁻¹⁷³. Muitos trabalhos referem-se a bons resultados da MCI após trauma fechado ou aberto, na sobrevida e com pequenos déficits neurológicos. Não há evidência suficiente para indicar como rotina esta técnica. Contudo pode ser utilizada durante cirurgia com tórax ou abdome abertos¹⁷⁴⁻¹⁷⁸ (Classe IIa, Nível de Evidência C). Pode ser indicada em situações de atendimento pré-hospitalar de ferimento por trauma perfurante e com tempo de transporte elevado até o serviço avançado^{179,180} (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Compressão torácica e abdominal intercalada

A compressão torácica e abdominal intercalada (CTAI) inclui a necessidade de mais um ressuscitador durante o atendimento. Esse ressuscitador deve ser colocado ao lado daquele que faz as compressões torácicas. À medida que um realiza a compressão, o outro deve iniciar a fase

de relaxamento. A CTAI aumenta o retorno venoso e a pressão diastólica da aorta. Dois estudos randomizados intra-hospitalares mostraram diferença em relação à sobrevida imediata e tardia quando compararam CTAI com RCP padrão^{181,182}. Todavia um estudo pré-hospitalar não mostrou diferença significativa na sobrevida¹⁸³. Dessa forma, recomenda-se CTAI em ambiente hospitalar com equipe treinada (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Tosse

A solicitação para uma vítima ainda consciente tossir vigorosamente pode produzir pressões intratorácicas e sistêmicas superiores àquelas produzidas pela RCP padrão, permitindo que o paciente fique consciente por breves períodos. Esta técnica é frequentemente utilizada em laboratórios de hemodinâmica¹⁸⁴⁻¹⁸⁷ (Classe II b, Nível de Evidência C).

Soco precordial

Existem relatos de que o soco precordial pode reverter taquicardia ventricular¹⁸⁸. Entretanto outros estudos não foram tão conclusivos¹⁸⁹⁻¹⁹³. Esta técnica não tem valor em PCR não presenciada e somente deve ser empregada em PCR presenciada, em ritmo de TV sem pulso em paciente monitorizado e na ausência de um desfibrilador (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Tabela 9 – Orientações quanto às técnicas utilizadas durante a ressuscitação cardiopulmonar

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Realização de massagem cardíaca externa em pacientes em PCR durante cirurgia com tórax ou abdome abertos.	C
Classe IIb	Realização de massagem cardíaca externa em situações de atendimento pré-hospitalar de ferimento por trauma perfurante, com tempo de transporte elevado até serviço avançado.	C
Classe IIb	Realização de compressão torácica e abdominal intercalada em ambiente hospitalar, com equipe treinada.	B
Classe IIb	Utilização de tosse vigorosa, permitindo que o paciente fique consciente por breves períodos, durante procedimentos percutâneos em laboratório de hemodinâmica.	C
Classe IIb	Realização de soco precordial em PCR presenciada em ritmo de TV sem pulso, em paciente monitorizado na ausência de um desfibrilador.	C

4.3. Equipamentos

RCP com compressão-descompressão ativa

Na técnica de compressão-descompressão ativa (CDA), utiliza-se um equipamento que aplica, além da compressão, um mecanismo de descompressão por sucção. Um único

ressuscitador é capaz de prover as manobras. Uma metanálise indicou que tanto em ambiente hospitalar quanto em ambiente pré-hospitalar não houve diferença significativa em relação ao retorno da circulação espontânea (RCE) ou sobrevida quando comparado com a RCP padrão¹⁹⁴. Entretanto a CDA pode ser utilizada por pessoal treinado¹⁹⁵⁻²⁰¹ (Classe IIb, Nível de Evidência C) (Tabela 10).

Válvula de impedância respiratória

A válvula de impedância respiratória (VIR) é um equipamento que é acoplado ao tubo endotraqueal e tem, por função, impedir a entrada de ar inspiratório durante a fase de descompressão da RCP, o que provoca um aumento do retorno venoso para o coração.

A VIR e o CDA podem agir sinergicamente. Em um estudo, o uso do CDA com ou sem a VIR não mostrou diferença significativa nos resultados de sobrevida²⁰². Contudo um outro estudo encontrou melhor sobrevida no uso de CDA acoplado a VIR²⁰³.

A VIR também pode ser empregada durante a RCP padrão. Em um estudo, foi demonstrado melhora da sobrevida em pacientes admitidos na emergência²⁰⁴. Por sua vez, quando se comparou o uso da VIR durante RCP padrão ou RCP com CDA, demonstrou-se melhora da RCE e da sobrevida imediata, porém não se individuou melhora neurológica na alta hospitalar²⁰⁵. Dessa forma, não foi possível observar melhora na evolução dos pacientes que utilizaram a VIR e o seu uso pode ser considerado apenas em cenários com equipe treinada (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Pistão Mecânico

É um equipamento que produz a depressão do esterno por meio de um pistão acionado por gás ou por eletricidade. Alguns trabalhos mostraram a sua eficácia em melhorar o CO₂ exalado e a pressão média arterial²⁰⁶⁻²⁰⁸. Entretanto não houve diferença significativa em relação à sobrevida a curto e a longo prazos quando comparado com a RCP padrão^{206,209}. Além disso, observou-se demora para adaptação do equipamento ou muitas interrupções foram feitas na RCP. Portanto não há suficiente evidência para indicar ou contraindicar o seu uso. Deve ser considerado em cenários específicos, por exemplo, RCP prolongada e difícil, onde existe pessoal treinado (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Faixa de Distribuição de Força

O mecanismo de compressão por faixa de distribuição de força (FDF) funciona como uma bomba de perfusão não invasiva e é composto por uma prancha e uma faixa pneumática que se ajusta automaticamente ao tórax do paciente no momento em que o equipamento é acionado, promovendo compressões consistentes e contínuas. Ao se ajustar automaticamente, a faixa se adapta a diferentes circunferências de tórax, resistência e complacência torácica, utilizando uma força de compressão personalizada para cada paciente, evitando, dessa forma, lesões e proporcionando fluxo sanguíneo e cerebral próximo aos níveis normais. Estudos revelam melhora hemodinâmica²¹⁰ do RCE^{211,212} e sobrevida na alta hospitalar²¹² com o uso da FDF.

Um estudo multicêntrico comparando o uso de FDF e RCP padrão no cenário pré-hospitalar apontou não ocorrer melhora na sobrevida em quatro horas e piora neurológica com o uso do FDF²¹³. Esse estudo foi interrompido precocemente quando resultados conflitantes foram detectados por problemas de erros de condução do protocolo e de sua execução. Recentemente, foi apresentado o resultado do “CIRC Trial” pelo investigador principal desse estudo, em que foram incluídos 4.231 pacientes, e chegou-se à conclusão de que as compressões mecânicas foram equivalentes às compressões manuais de alta qualidade em termos de sobrevida à alta hospitalar. Adicionalmente, o estudo CIRC Trial apresentou novos dados importantes que sugerem a superioridade do uso da RCP mecânica em relação à RCP manual e a necessidade de novas pesquisas nesta área do conhecimento. Esse estudo apresentou a maior taxa de sobrevivência extra-hospitalar para um estudo desta magnitude. As frações de RCP (porcentagem de tempo em que as compressões são realizadas durante o atendimento), neste estudo, em ambos os grupos (RCP mecânica com FDC e RCP manual “de alta qualidade”), foram próximas a 80%, enquanto essas frações em RCPs manuais habitualmente variam somente entre 60 e 71%, e, nesses casos, as taxas de sobrevivência usando a FDF mostraram-se até 3,4 vezes maior do que as obtidas com RCP manual. Dessa maneira, recomenda-se a utilização do FDF em cenários específicos com pessoal treinado* (Classe IIa, Nível de Evidência B).

*Apresentação do Circ Trial, na reunião científica do Instituto do Coração, no dia 22/03/2012, pelo investigador Lars Wik.

Circulação extracorpórea

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) pode ser empregada em situações específicas em que esteja disponível rapidamente, exigindo pessoal altamente treinado para sua aplicação e manutenção. A maioria dos estudos revela poucos casos, não existindo estudos randomizados comparativos com RCP padrão. Entretanto o uso da ECMO pode melhorar a sobrevida em indivíduos <75 anos com condições pré-PCR corrigíveis²¹⁴⁻²¹⁸. Não há evidência para indicar o seu uso rotineiro (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Tabela 10 – Orientações quanto às técnicas utilizadas durante a ressuscitação cardiopulmonar

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Utilização de um equipamento que aplica compressão-descompressão ativa.	C
Classe IIb	Utilização da válvula de impedância respiratória por equipe treinada.	B
Classe IIb	Uso do pistão mecânico substituindo as compressões torácicas externas em RCP prolongada e difícil onde existe pessoal treinado.	C
Classe IIa	Uso da faixa de distribuição de força por pessoa treinada.	B
Classe IIb	Uso de circulação extracorpórea durante a ressuscitação cardiopulmonar.	C

4.4. Conclusão

Novas técnicas ou equipamentos, na maior parte dos estudos, não inferem superioridade quando comparadas com a RCP convencional em termos de resultado de sobrevida ou RCE. Estas técnicas podem promover atraso do início da RCP em muitas situações, quando não existe treinamento específico com o dispositivo. A sua aplicação deve ser considerada em cenários específicos cuja equipe precisa estar bem-capacitada e ser constantemente retreinada.

5. Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto

5.1. Introdução

A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma das situações clínicas de maior emergência na medicina. A rapidez e a eficácia das intervenções adotadas são fundamentais e interferem diretamente no prognóstico da vítima. Dos adultos vítimas de parada cardíaca em ambiente intra-hospitalar, grande parte apresenta ritmo de atividade elétrica sem pulso (37%) e Assistolia (39%) como ritmo inicial de PCR²¹⁹. Os ritmos de fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso (FV/TVSP) são responsáveis por 23% a 24% dos eventos de PCR em ambiente intra-hospitalar, apresentando as maiores taxas de sobrevida, 36% a 37%. A sobrevida geral, considerando todos os ritmos de PCR, é de 18%^{219,220}. Além da FV/TVSP como ritmo inicial de PCR, outros fatores têm sido relacionados com maior sobrevida hospitalar, como o local onde acontece o evento, dias da semana quando comparados com finais de semana, eventos que acontecem no período diurno quando comparados com o período noturno, eventos presenciados, idade menor de 65 anos, presença de função normal do ventrículo esquerdo antes do evento, duração do evento, entre outros²²⁰⁻²²³.

Os principais aspectos no Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto discutidos na presente diretriz são resumidos na sequência:

- Ênfase na realização das manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) de boa qualidade.
- Administração de drogas vasopressoras e antiarrítmicas não tem associação ao aumento das taxas de sobrevida hospitalar.
- Caso uma via aérea avançada seja estabelecida, as compressões torácicas devem ser aplicadas continuamente (frequência igual ou maior que 100 compressões/minuto), e as ventilações devem ser aplicadas com frequência de 8 a 10 por minuto, ou seja, 1 ventilação a cada 6 a 8 segundos.
- Atropina não é mais recomendada para o tratamento da PCR em assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP).
- Ênfase na monitorização fisiológica durante a realização das manobras de RCP, com o objetivo de otimizar a qualidade da RCP e como indicador de retorno da circulação espontânea (RCE). Assim como a capnografia quantitativa de onda durante a RCP é um indicador de intubação orotraqueal adequada, ela também é indicadora da qualidade das manobras de RCP e do RCE.

- Drogas cronotrópicas podem ser uma alternativa para o tratamento das bradicardias sintomáticas.
- A administração intravenosa (IV) ou intraóssea (IO) de medicamentos é preferível à administração endotraqueal.
- Os cuidados pós-parada são fundamentais e devem ser iniciados prontamente assim que a circulação espontânea for restabelecida.

5.2. Manejo da Via Aérea

Recomenda-se o suporte ventilatório durante as manobras de RCP com o intuito de manter uma adequada oxigenação do paciente. Ventilação e compressões torácicas são medidas importantes para as vítimas de PCR em FV/TV sem pulso e AESP/assistolia.

Trabalhos atuais reforçam a necessidade da realização da boa compressão torácica e da boa ventilação^{158,224}. Em recente estudo, Ornato e cols. avaliaram os erros mais comuns cometidos pelos profissionais socorristas em pacientes com PCR intra-hospitalar e seus impactos sobre a sobrevivência. Os resultados revelaram que os erros mais comuns aconteceram no manejo da via aérea, na desfibrilação e na administração das medicações. Entre os erros mais comuns no manejo da via aérea, destacaram-se: atraso na colocação de via aérea definitiva, atraso no reconhecimento da colocação inadequada de uma via aérea definitiva, tentativas múltiplas de intubações e insucesso na realização da intubação orotraqueal²²⁵.

Administração de oxigênio durante a RCP

O uso de oxigênio a 100% é razoável durante as manobras de RCP (Classe IIa, Nível de Evidência C), com o objetivo de aumentar a oxi-hemoglobina arterial e a oferta de oxigênio¹⁵⁸. Embora a exposição prolongada a 100% seja tóxica, não existem evidências de que ocorra toxicidade com a exposição breve, como no cenário da RCP em adultos^{226,227}.

Ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara

O dispositivo bolsa-válvula-máscara (Figuras 24 e 25) consiste numa bolsa autoinflável, uma válvula unidirecional, que impede a inalação do ar expirado, e uma máscara facial, que deve ser transparente para detectar a presença de vômitos e secreções. Pode ser utilizada com ou sem acoplamento a uma fonte de oxigênio. Sem o acoplamento a uma fonte de oxigênio, o dispositivo fornece ao paciente uma fração inspirada de oxigênio de 21% (ar ambiente).

A ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara é um método aceitável para a ventilação durante as manobras de RCP (Classe IIa, Nível de Evidência B), mas requer treinamento contínuo para seu uso adequado. Prioritariamente, este dispositivo deve ser utilizado por dois socorristas²²⁸⁻²³⁰. A ventilação com o dispositivo bolsa-válvula-máscara pode causar distensão gástrica, podendo levar a vômitos, broncoaspiração e redução da complacência pulmonar^{231,232}. Para minimizar o risco de hiperinsuflação gástrica, os socorristas devem fornecer um volume corrente em torno de 600ml em 1 segundo para permitir a elevação do tórax do paciente^{93,158}.

Durante a RCP, devem ser realizadas 2 ventilações após cada 30 compressões torácicas. Cada ventilação com este dispositivo deve ser efetuada durante 1 segundo, com uma pausa de 3 a 4 segundos entre uma ventilação e outra¹⁵⁸. O socorrista deve garantir que a via aérea esteja adequadamente aberta. Para isso, faz-se necessária a inclinação da cabeça e a elevação da mandíbula contra a máscara – segurando-a contra a face da vítima – o que garante uma boa vedação.

A técnica correta de inserção da máscara, com um socorrista, consiste em colocá-la no rosto do paciente, cobrindo a boca e o nariz; com os dedos polegar e indicador (formando um “C”) de uma das mãos. O reanimador trata de manter uma adaptação adequada entre o rosto e a máscara e, com os três dedos restantes (formando um “E”), mantém a tração para cima da mandíbula.

A bolsa é comprimida com a outra mão, observando-se a expansão do tórax durante cada ventilação (Figura 24). Uma técnica mais efetiva requer dois reanimadores: uma opção é utilizar ambas as mãos, mantendo a cabeça estendida e a máscara firmemente ao redor da boca e nariz do paciente, enquanto o outro usa suas duas mãos para comprimir a bolsa (Figura 25); a outra opção é utilizar os indicadores e polegares de ambas as mãos, formando dois “Cs” para manter uma adaptação adequada da máscara contra a face do paciente, e os outros dois dedos de ambas as mãos formando dois “Es”, dessa maneira, realizando a tração para cima da mandíbula, enquanto o outro socorrista usa suas mãos para comprimir a bolsa.

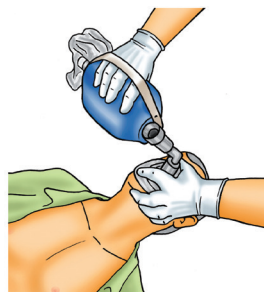


Figura 24 - Ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara.

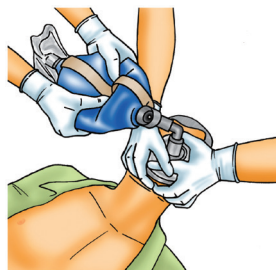


Figura 25 - Ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara por dois socorristas.

Dispositivos auxiliares para manejo das vias aéreas durante a RCP

A) Pressão cricoide

A pressão cricoide pode prevenir o refluxo gástrico durante a intubação traqueal²³³. Porém ela pode prejudicar

a ventilação do paciente e dificultar a intubação orotraqueal, pois pode produzir uma deformação da cartilagem cricoide com a completa obstrução da via aérea, dependendo da força aplicada²³⁴. O papel da pressão cricoide, durante a PCR em ambiente extra e intra-hospitalar, não foi estudado, e seu uso rotineiro, portanto, não é recomendado (Classe III, Nível de Evidência C).

B) Cânula orofaríngea

A cânula orofaríngea pode ser utilizada para facilitar a realização de ventilações com a bolsa-válvula-máscara, visto que impede a obstrução da via aérea pela queda da língua. Em pacientes inconscientes ou em PCR pode-se utilizá-la em associação a outro dispositivo ventilatório como método auxiliar à ventilação (Classe IIa, Nível de Evidência C)²²⁸.

Existem cânulas orofaríngeas dos mais diversos tamanhos. Para a escolha do tamanho adequado da cânula, posicione-a da rima bucal até o ângulo da mandíbula, ou até o *tragus* da orelha. A utilização correta da cânula orofaríngea faz-se a partir de sua introdução na cavidade oral com a concavidade voltada para cima, dirigindo sua extremidade para o palato duro. A seguir, executa-se um movimento de rotação de 180° sobre ela mesma, posicionando-a sobre a língua (Figura 26).

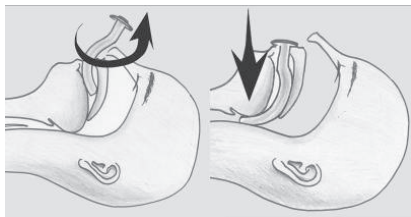


Figura 26 - Cânula orofaríngea.

C) Cânula nasofaríngea

A cânula nasofaríngea (Figura 27) pode ser utilizada para facilitar a realização de ventilações torácicas com o dispositivo bolsa-válvula-máscara, em pacientes com obstrução das vias aéreas ou para aqueles com risco de desenvolver obstrução das vias aéreas, em pacientes com impossibilidade de receber uma cânula orofaríngea. É recomendada sua colocação por socorristas treinados. Não existem estudos publicados sobre a utilização deste dispositivo durante as manobras de RCP (Classe III, Nível de Evidência C). Na presença ou suspeita de fratura de base de crânio ou coagulopatia grave, deve-se optar pela cânula orofaríngea (Classe IIa, Nível de Evidência C).

Existem cânulas nasofaríngeas de diferentes tamanhos. Para a escolha do tamanho adequado, basta medir a distância entre a extremidade do nariz e o lobo da orelha. Esta distância indica aproximadamente o comprimento da via aérea nasofaríngea.

A técnica de inserção consiste em lubrificar a cânula e passá-la suavemente pela narina; se houver resistência à passagem, tenta-se pela outra narina (Tabela 11).

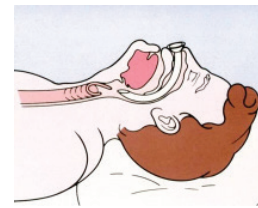


Figura 27 - Cânula nasofaríngea.

Tabela 11 – Orientações para realização das ventilações no SAVC

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Oxigênio a 100% durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar.	C
Classe IIa	Ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara na parada cardiorrespiratória.	B
Classe III	Utilização da pressão cricoide na parada cardiorrespiratória.	C
Classe IIa	Cânula orofaríngea na parada cardiorrespiratória.	C
Classe III	Cânula nasofaríngea na parada cardiorrespiratória.	C

Via aérea avançada: Intubação orotraqueal (Tabela 12)

A escolha do melhor método de ventilação deve basear-se na experiência do socorrista, sendo aceitável a utilização do dispositivo de bolsa-válvula-máscara, isoladamente ou em combinação com a cânula orotraqueal, assim como a máscara laríngea, o combitube ou o tubo laríngeo.

As principais indicações de intubação orotraqueal (IOT) na emergência são: impossibilidade de fornecer uma ventilação adequada com o dispositivo bolsa-válvula-máscara em pacientes inconscientes, em pacientes comatosos ou em PCR.

Em estudo de PCR extra-hospitalar, os pacientes que foram intubados apresentaram taxa de sobrevida maior do que aqueles que não foram intubados²³⁵.

Em estudo mais recente, Nagao e cols. compararam os efeitos de duas estratégias de ventilação (dispositivo bolsa-valva-máscara *versus* via aérea avançada) em pacientes com PCR e verificaram que os pacientes submetidos à ventilação através de uma via aérea avançada tiveram uma maior taxa de retorno à circulação espontânea, porém sem diferenças na taxa de sobrevida hospitalar²³⁰.

No entanto, o OPALS *study* não mostrou aumento na sobrevida quando a intubação orotraqueal e medicações cardíacas foram associadas ao suporte básico de vida/uso de desfibrilador externo automático em PCR extra-hospitalar²³⁶.

No caso de PCR intra-hospitalar por FV/TV refratária e, principalmente, por AESP/assistolia, a ventilação com cânula orotraqueal é o método mais recomendado no manejo da via aérea (Classe IIa, Nível de Evidência C).

A interrupção da realização das compressões torácicas por motivo da intubação orotraqueal deverá ser minimizada ao extremo, e a intubação deverá ser realizada somente em momento oportuno, quando não for interferir com as outras manobras de ressuscitação.

A intubação orotraqueal é considerada o método ideal de manejo da via aérea durante a RCP. Quando realizada por médicos pouco treinados, a incidência de complicações é inaceitavelmente alta²³⁷⁻²³⁹. O treinamento e retreinamento nesta habilidade são recomendados para socorristas que realizam este procedimento (Classe I, Nível de Evidência B).

Durante uma PCR, o procedimento deve ser, preferivelmente, realizado sem a interrupção das compressões torácicas ou, então, com interrupção das compressões por até 10 segundos, para permitir a visualização das cordas vocais. Se a intubação inicial foi sem sucesso, uma segunda tentativa pode ser aceitável.

Não há evidências na literatura sobre o melhor momento para realizar-se a intubação orotraqueal. Em estudo envolvendo pacientes com PCR extra-hospitalar, Shy e cols.²⁴⁰ verificaram que os pacientes intubados em até 12 minutos apresentaram melhor sobrevida do que aqueles com mais de 13 minutos do início do evento.

Em recente estudo, Xanthos e cols. avaliaram o uso da videolaringoscopia no cenário da RCP em manequins. Os autores concluíram que, em relação à laringoscopia direta, a videolaringoscopia reduziu o número de tentativas de intubação com sucesso e reduziu o tempo para a inserção da cânula orotraqueal²⁴¹. No entanto são necessários mais estudos para validar esta técnica.

Após a colocação da cânula traqueal, é necessário checar se o seu posicionamento está correto, o que é feito inicialmente pela avaliação clínica. A avaliação clínica consiste na visualização da expansão torácica e da condensação do tubo durante a ventilação e na ausculta em 5 pontos: epigástrico, base pulmonar esquerda, base pulmonar direita, ápice pulmonar esquerdo e ápice pulmonar direito, preferencialmente, nessa ordem. Isso poderá ajudar a detectar precocemente uma possível intubação esofágica ou introdução excessiva do tubo orotraqueal, que geralmente causa intubação seletiva do brônquio fonte direito, gerando diminuição dos sons pulmonares do lado esquerdo do tórax. Além disso, o posicionamento correto do tubo deve ser confirmado com a utilização de um dispositivo. O mais indicado é a capnografia quantitativa (Classe I, Nível de Evidência A)^{242,243}.

Os dispositivos detectores esofágicos e detectores de CO₂ são recomendados na ausência de capnografia quantitativa (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{244,245}.

Sempre que disponível, a capnografia com onda contínua quantitativa é recomendada para pacientes intubados durante o período peri-PCR. Quando as ondas quantitativas da capnografia são usadas em adultos, suas aplicações incluem: confirmação do correto posicionamento endotraqueal do tubo, controle da qualidade da RCP e avaliação do RCE baseada nos valores da detecção de dióxido de carbono (PetCO₂) ao final da expiração²⁴⁶⁻²⁴⁸.

Após o correto posicionamento do tubo, deve-se fixá-lo com fitas convencionais, bandagens ou com fixadores comerciais (Classe I, Nível de Evidência B)²⁴⁹⁻²⁵¹.

Deve-se manter a ventilação e oxigenação com intervalo de uma ventilação a cada 6 a 8 segundos, o que corresponde a 8 a 10 ventilações por minuto (Classe IIb, Nível de Evidência C), de maneira assíncrona às compressões torácicas, que devem ser mantidas em frequência igual ou superior a cem por minuto^{85,252} (Tabela 12).

Tabela 12 – Orientação de ventilação com via aérea avançada

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Intubação orotraqueal na parada cardiorrespiratória intra-hospitalar por fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso refratária ou atividade elétrica sem pulso/assistolia.	C
Classe I	Treinamento dos socorristas para realização de intubação orotraqueal.	B
Classe I	Capnografia quantitativa para checagem do posicionamento do tubo orotraqueal.	A
Classe IIa	Detectores esofágicos para checagem do posicionamento do tubo orotraqueal na ausência de capnografia quantitativa.	B
Classe I	Fixação do tubo orotraqueal após posicionamento do tubo orotraqueal.	C
Classe IIb	Manter uma ventilação a cada 6 a 8 segundos após intubação orotraqueal.	B

Alternativas para Intubação orotraqueal

- Tubo esofágico traqueal (Combitube)

Consiste num dispositivo composto de 2 tubos em paralelo. O tubo número 1, com *cuff* proximal, e um tubo número 2, com *cuff* distal. A intubação ocorre às cegas. Com isso, na maioria dos casos (mais de 90% dos casos), intuba-se o esôfago. Após a inserção do tubo, insufla-se primeiro o *cuff* proximal com 85ml de ar e, após, o *cuff* distal com 12ml de ar. Conecta-se o dispositivo bolsa-válvula-máscara ao tubo número 1 e realiza-se a ventilação dos pulmões. Caso haja a expansão do tórax, o tubo foi inserido no esôfago e, portanto, deve-se manter a ventilação por este tubo. Caso não haja expansão do tórax ao ventilar pelo tubo número 1, o tubo foi para a traqueia; e, portanto, deve-se ventilar o paciente pelo tubo número 2 e observar a expansão do tórax.

Como observado na Figura 28, quando se intuba o esôfago, ocorre um isolamento deste e o ar passa pelas fenestraçãoes do tubo, ventilando os pulmões.

O combitube é uma alternativa para manejo da via aérea em pacientes em PCR. Seu uso oferece vantagens similares as da intubação orotraqueal, as quais são: isolamento da via aérea, redução no risco de aspiração e ventilação segura^{239,253}. Todavia trata-se de uma via aérea avançada provisória.

Em metanálise, Hubble e cols.²⁵⁴ verificaram taxa de sucesso com esta técnica de 85,4%. Para profissionais da área da saúde treinados com seu uso, o combitube é uma alternativa ao dispositivo de bolsa-válvula-máscara (Classe IIa,

Nível de Evidência C) ou para manejo da via aérea avançada como alternativa à intubação orotraqueal durante a PCR (Classe IIa, Nível de Evidência A)^{255,256}.

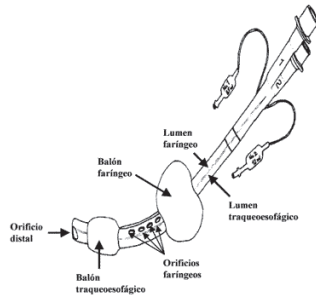


Figura 28 - Tubo esofágico traqueal (Combitube).

- Máscara laríngea

Embora a máscara laríngea (Figura 29) não ofereça proteção absoluta das vias aéreas contra aspiração, a frequência desta complicação é menor do que quando a ventilação é realizada com dispositivo bolsa-válvula-máscara.

Quando comparada com a intubação orotraqueal, a máscara laríngea oferece ventilação equivalente. Ventilação com sucesso entre 72 a 97% tem sido reportada durante a realização das manobras de RCP. Para profissionais da área da saúde treinados no seu uso, a máscara laríngea é uma alternativa ao dispositivo bolsa-válvula-máscara (Classe IIa, Nível de Evidência B) ou à intubação orotraqueal durante a PCR (Classe IIa, Nível de Evidência B)²⁵⁷⁻²⁵⁹.



Figura 29 - Máscara laríngea.

- Tubo laríngeo

O tubo laríngeo (Figura 30) apresenta a vantagem, quando comparado com o combitube, de ser mais compacto e mais fácil de ser colocado. Quando comparado à intubação orotraqueal, tem a vantagem de ser mais rápido de colocar e de atingir maior taxa de sucesso no posicionamento^{260,261}.

Existem dados limitados na literatura sobre seu uso durante a PCR. Heuer e cols. verificaram que o tubo laríngeo na PCR extra-hospitalar é um método seguro e efetivo de ventilação²⁶².

Para profissionais da área da saúde treinados em seu uso, o tubo laríngeo pode ser uma alternativa ao dispositivo bolsa-válvula-máscara (Classe IIb, Nível de Evidência C) ou à intubação orotraqueal durante a PCR (Classe IIb, Nível de Evidência C), tabela 13 ^{263,264}.

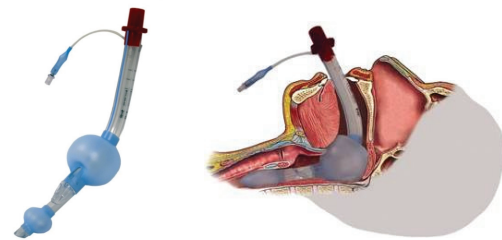


Figura 30 - Tubo laríngeo.

- Ventilação com o uso de ventiladores

Há poucos estudos publicados que tenham avaliado o papel dos ventiladores automáticos no contexto da PCR. Não existem evidências até o momento para indicar o uso rotineiro deste método nos pacientes em PCR (Classe III, Nível de Evidência C).

Tabela 13 – Orientação para alternativas de intubação orotraqueal durante a parada cardiorrespiratória.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Máscara laríngea como alternativa à intubação orotraqueal.	B
Classe IIa	Máscara laríngea como alternativa ao dispositivo bolsa-valva-máscara.	B
Classe IIb	Tubo laríngeo como alternativa à intubação orotraqueal.	C
Classe IIb	Tubo laríngeo como alternativa ao dispositivo bolsa-valva-máscara.	C
Classe IIa	Combitube como alternativa à intubação orotraqueal.	A
Classe IIa	Combitube como alternativa ao dispositivo bolsa-valva-máscara.	C

5.3. Monitorização durante a PCR

Parâmetros mecânicos

Dispositivos mecânicos podem auxiliar a realização das manobras de RCP com boa qualidade. Estes podem ser desde dispositivos simples, como os metrônimos visuais ou auditivos, até mais sofisticados, como monitores desfibriladores que fornecem retorno da frequência, profundidade e pausa das compressões torácicas, todos os parâmetros em tempo real. No entanto estes últimos parâmetros ainda encontram-se em estudo, cabendo aguardar resultados para orientar sua recomendação. Evidências recentes reforçam a possibilidade da RCP ser assistida por equipamentos como metrônimos convencionais ou *softwares* para telefones celulares com contagem de tempo, com o objetivo de promover uma RCP mais adequada²⁶⁵.

De modo similar, a introdução de mecanismos didáticos e mnemônicos durante o treinamento de socorristas também pode produzir impacto positivo, imediato e sustentado na boa execução das compressões torácicas²⁶⁶. A utilização desses dispositivos favorece a realização de correlação da qualidade da RCP com a sobrevida dos pacientes (Classe IIa Nível de evidência B).

Parâmetros fisiológicos

O dióxido de carbono exalado no final da expiração (expressado em mmHg - PETCO₂), detectado pela capnografia quantitativa em pacientes intubados, tem sido correlacionado com a qualidade da RCP e com o RCE. Durante a PCR não tratada, a produção de CO₂ é mantida, porém não existe liberação pelos pulmões, sendo a presença de débito cardíaco a maior determinante da liberação do PETCO₂. Os valores do PETCO₂ têm sido correlacionados com o RCE e com a pressão de perfusão coronária. Valores <10mmHg revelam pouca probabilidade de RCE, indicando a necessidade de melhora na qualidade da RCP (Classe IIa Nível de evidência B) (Figura 31)²⁶⁷⁻²⁷⁰.



Figura 31 - Nível de dióxido de carbono exalado de 15mmHg - sugestivo de reanimação adequada.

As mesmas evidências sugerem que, se o paciente mantiver valores baixos de PETCO₂ por longos períodos, a despeito de condições ideais de RCP, dificilmente o RCE será atingido. Este valor pode ser levado em consideração por ocasião da definição de cessação de esforços. No entanto, se durante as manobras de RCP, existe aumento abrupto do PETCO₂ (para 35 a 40mmHg), é razoável considerar que houve RCE (Classe IIa Nível de evidência B) (Figura 32)^{271,272}.

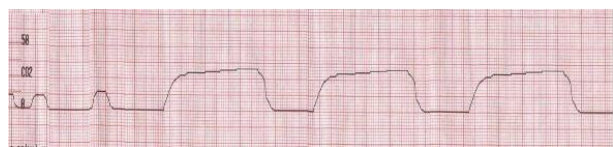


Figura 32 - Aumento abrupto de dióxido de carbono exalado de 15 para 35mmHg sugerindo o retorno da circulação espontânea.

Para os pacientes que não estão intubados, ainda, não existem evidências da utilidade da capnografia quantitativa.

Outro mecanismo muito útil para a monitorização da RCP é a medida da pressão arterial diastólica (PAD) naqueles pacientes que dispõem de monitorização arterial invasiva no momento da PCR. Seu valor tem sido correlacionado com a pressão de perfusão coronária e com o RCE^{273,274}. Nas situações em que a pressão de relaxamento (diastólica) é <20mmHg, é razoável considerar melhorar a qualidade da RCP, melhorando as compressões torácicas e as drogas vasoativas (Classe IIb Nível de evidência C). Vale ressaltar que a presença de dispositivos arteriais também pode reduzir o tempo de interrupção da RCP na checagem de pulso, em pacientes com atividade elétrica organizada.

Muito frequentemente, os pacientes podem possuir acesso venoso central na ocasião da PCR, o que pode auxiliar fornecendo

alguns parâmetros de qualidade de RCP. Saturação venosa central <30% tem sido relacionada à impossibilidade de atingir o RCE²⁷⁵, sugerindo-se, então, que, durante a PCR, é necessário manter valores acima de 30% (Classe IIb Nível de evidência C).

Em alguns casos, é possível haver suspeita clínica quanto ao fator que possa ter deflagrado a PCR. Frente a isso, o uso da ecocardiografia transtorácica ou transesofágica pode ser considerado para o diagnóstico de causas específicas e tomada de decisão em situações como tamponamento cardíaco, dissecação de aorta e embolia pulmonar (Classe IIb Nível de evidência C)²⁷⁶⁻²⁷⁹. Estudos mais recentes têm caminhado no sentido de organizar a avaliação ultrassonográfica, realizada por operador treinado no cenário da PCR não arritmogênica, como sendo o único método subsidiário passível de ser utilizado sem comprometer a execução de uma RCP de qualidade e eventualmente agregando informações que possam aumentar a chance de sobrevida²⁸⁰.

Dispositivos em avaliação

Com o intuito de aperfeiçoar as manobras de RCP, diversos dispositivos estão em desenvolvimento, sendo que alguns deles já possuem evidências iniciais, dessa maneira, sugerindo que possam ser úteis na monitorização da RCP adequada e na identificação do RCE. Entre estes, destaca-se como dispositivo promissor a aferição da saturação de hemoglobina no córtex cerebral frontal por meio de infravermelho (*near infrared spectroscopy*)²⁸¹. Parnia e cols.²⁸², recentemente, estudaram, em uma série de 19 pacientes, o uso da monitorização de saturação cerebral de oxigênio durante a RCP e observaram que seus valores e comportamento podem prever as chances de sobrevida, assim como identificar o RCE. No entanto, até o momento, ainda, não dispomos de evidências suficientes que permitam qualquer tipo de recomendação sobre tais dispositivos, cabendo então aguardar que maiores estudos sejam realizados.

Tabela 14 – Orientação para monitorização da PCR

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Utilização de dispositivos visuais ou auditivos que ofereçam retorno da realização das manobras de RCP para melhorar a qualidade da reanimação.	B
Classe IIa	Monitorização do dióxido de carbono exalado (> 10mmHg) como indicador de qualidade de reanimação.	B
Classe IIa	Monitorização do dióxido de carbono exalado (35 - 40mmHg) como indicador de retorno à circulação espontânea.	B
Classe IIb	Utilização de aferição invasiva de pressão arterial diastólica (> 20mmHg) como parâmetro de qualidade de compressões e utilização adequada de drogas vasoativas.	C
Classe IIb	Monitorização de saturação venosa central (>30%) como indicador da qualidade da reanimação.	C
Classe IIb	Utilização de ecocardiografia transtorácica na identificação de possíveis causas tratáveis de parada cardiorrespiratória.	C

5.4. Manejo da Parada Cardíaca

A parada cardíaca pode ser causada por quatro ritmos: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. A sobrevida dos pacientes depende da integração do suporte básico de vida (SBV), do suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC) e dos cuidados pós-ressuscitação. Para vítimas de FV/TVSP, a realização de RCP e desfibrilação precoce têm demonstrado aumento significativo da sobrevida^{225,283}.

Intervenções do SAVC, como medicações e a colocação de uma via aérea avançada precocemente, apesar de terem demonstrado aumento do RCE, não aumentaram a sobrevida hospitalar²⁸⁴. Porém esses dados são provenientes de estudos publicados antes da ênfase na RCP de boa qualidade e dos cuidados pós-ressuscitação, como hipotermia terapêutica e intervenções coronárias precoces em pacientes após o RCE²⁸⁵⁻²⁸⁹.

Os algoritmos das figuras 33 a e 33 b, sintetizam o atendimento da PCR, com ênfase permanente na qualidade da RCP. As pausas durante as manobras de RCP devem ser minimizadas e restritas à checagem de ritmo, desfibrilação, checagem de pulso quando houver ritmo organizado e breve pausa para obtenção e confirmação de uma via aérea avançada^{225,283}. A monitorização da qualidade da RCP é recomendada e pode ser realizada através de dispositivos mecânicos que fornecem parâmetros como a frequência e a profundidade das compressões torácicas. A monitorização fisiológica da qualidade de RCP pode ser realizada por meio de: quantificação do dióxido de carbono exalado no final da expiração em pacientes intubados (expressado em

mmHg - PETCO₂), detectado pela capnografia quantitativa, pressão arterial diastólica e saturação venosa central^{243,275,290-293}.

Existem evidências insuficientes para recomendar o momento específico e a sequência de obtenção de acesso venoso e via aérea avançada. Muitas vezes, o momento destas intervenções depende do número de socorristas envolvidos no atendimento. O atraso no início da administração de vasopressores para além dos primeiros cinco minutos de PCR, bem como a demora em instalar via aérea avançada, pode estar associado a pior prognóstico²²⁵. Assim, pode-se sugerir o início do uso de vasopressores nos primeiros dois ciclos de RCP²⁹⁴⁻²⁹⁶.

Durante a tentativa de ressuscitação, o socorrista deve tentar identificar a causa da PCR - diagnóstico diferencial. Deve-se tentar obter dados, para tanto, examinando o paciente ou conversando com os familiares, que permitam definir a possível causa e a estratégia terapêutica particularmente para as causas reversíveis de PCR. A maioria das causas de parada pode ser resumida na memorização mnemônica “cinco Hs e cinco Ts”, como pode ser observado na tabela^{15158,297,298}.

Detectar a causa da PCR, mesmo para profissional treinado, pode ser difícil, o que leva à necessidade de reavaliação frequente do paciente, história e dados objetivos colhidos antes do evento. Estudo que analisou a concordância entre o diagnóstico presumido pela equipe e a causa detectada em autópsia verificou congruência em 74,4% dos casos²⁹⁹. Novos estudos são necessários para se determinar o papel de novos instrumentos como ecografia e ultrassonografia durante a PCR^{280,300-302}.

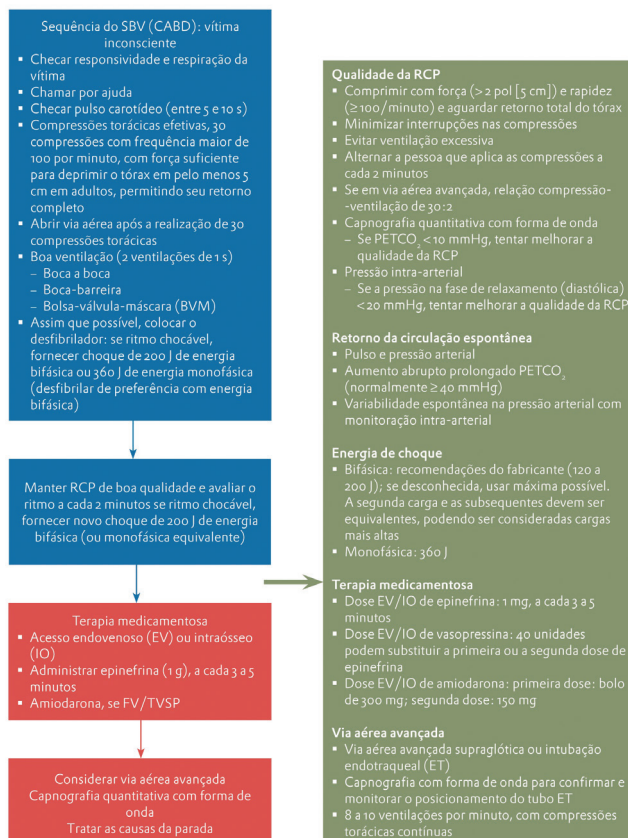


Figura 33a - Condutas realizadas no atendimento da PCR.

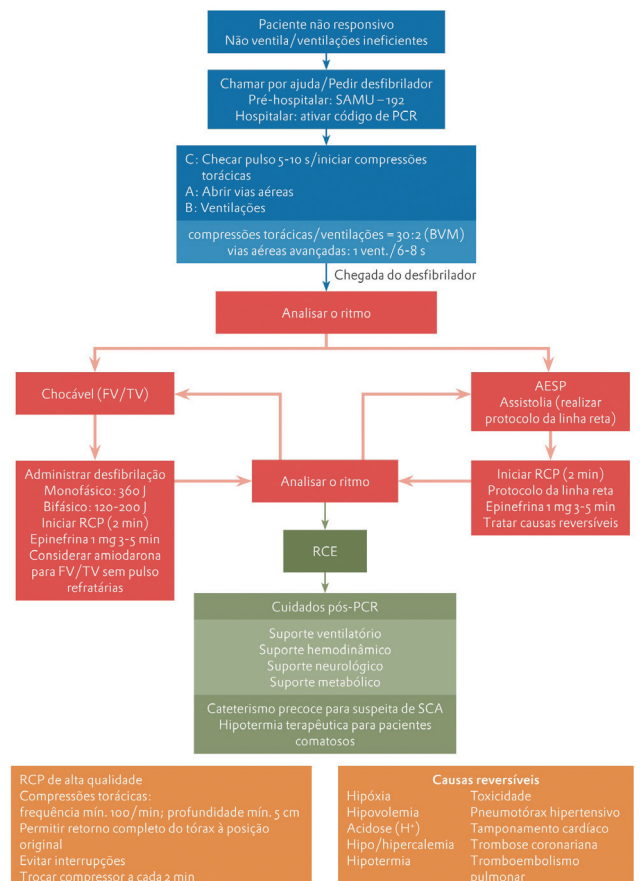


Figura 33b - Algoritmo Central de Atendimento à PCR.

Tabela 15 – Possíveis causas em todas as modalidades de PCR

- Hipóxia	- Tóxicos
- Hipovolemia	- Tamponamento cardíaco
- Hidrogênio (acidose)	- Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
- Hiper/hipocalemia	- Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio)
- Hipotermia	- Tromboembolismo pulmonar

Após o RCE, os cuidados organizados pós-parada cardíaca dão ênfase a programas multidisciplinares com foco na otimização neurológica, hemodinâmica, ventilatória e metabólica, cujo objetivo é melhorar a sobrevida à alta hospitalar entre as vítimas que conseguem RCE, após a parada cardíaca dentro ou fora do hospital, como pode ser observado na tabela 16, sendo abordados em maior detalhe em outra seção da diretriz³⁰³.

Para o ideal atendimento da PCR, além de ênfase na RCP de boa qualidade, deve-se atentar ao papel de cada um na equipe de ressuscitação. O treinamento do atendimento de PCR em equipe minimiza erros e é recomendado³⁰⁴. Os dois princípios fundamentais do bom trabalho em equipe são: liderança e comunicação efetiva^{305,306}. Assim, a cada atendimento, deve haver um profissional que assuma o papel de líder na condução do caso. Esta pessoa deve garantir que todas as tarefas foram compreendidas e executadas pelos diferentes membros da equipe, incorporar novas informações, reavaliar o caso e centralizar a comunicação entre os membros da equipe. É seu papel, também, avaliar o desempenho de seus colegas, garantindo RCP de boa qualidade, controle adequado da via aérea e segurança na manipulação do desfibrilador. Cada membro da equipe deve dominar o escopo de sua atuação, reconhecendo suas limitações. O ideal é que o líder se coloque de fora, executando o mínimo de tarefas possível.

A comunicação efetiva deve se dar em “alça fechada”, ou seja, cada membro repete a ordem compreendida antes de executá-la e sinaliza a ação após tê-la realizado. Intervenções construtivas pertinentes devem ser dirigidas ao líder, que, por sua vez, deve abrir espaço aos membros da equipe para sugestões durante o atendimento^{306,307}.

Para otimizar o trabalho em equipe e o atendimento de urgências, deve-se, ao final de cada atendimento, retomar os pontos principais da condução com todos os membros, enfatizando erros e acertos, para aprimoramento contínuo da equipe³⁰⁸.

Tabela 16 – Principais objetivos iniciais e subsequentes dos cuidados pós-PCR

1. Otimizar a função cardiopulmonar e a perfusão de órgãos vitais após o RCE.
2. Transportar/transferir para um hospital apropriado ou UTI com completo sistema de tratamento pós-PCR.
3. Identificar e tratar Síndromes Coronárias Agudas e outras causas reversíveis.
4. Controlar a temperatura para otimizar a recuperação neurológica.
5. Prever, tratar e prevenir a disfunção múltipla de órgãos. Isto inclui evitar ventilação excessiva e hiperóxia.

5.5. Tratamento da PCR conforme o ritmo

5.5.1. Fibrilação Ventricular/Taquicardia Ventricular sem Pulso

Quando a monitorização com desfibrilador manual revela ritmo de FV/TVSP, a prioridade deve ser a desfibrilação o mais precoce possível, assim que disponível, uma vez que a duração da arritmia é fator prognóstico para o sucesso da desfibrilação³⁰⁹, sendo máximo se a desfibrilação ocorre em até 10 a 30 segundos do início da FV, devido ao grau de organização do impulso elétrico³¹⁰⁻³¹². Um exemplo é um estudo em que foram observados 22 pacientes com cardioversor-desfibrilador implantado (CDI), no qual a desfibrilação foi efetiva em 82% dos pacientes, sendo aplicada em menos de cinco segundos de seu início; e, em 45%, a desfibrilação ocorreu após 15 segundos de vigência da arritmia³¹¹. Considerando o ambiente intra-hospitalar, de modo ideal, a desfibrilação deve ocorrer até três minutos do início da PCR¹⁷.

Um socorrista carrega o desfibrilador e outro reinicia as compressões torácicas até o dispositivo estar pronto para desfibrilar. Realiza-se prévio aviso para todos se afastarem e, imediatamente após o choque, as compressões torácicas devem ser reiniciadas, mantendo-as continuamente por 2 minutos, ao fim dos quais, todos devem se afastar do paciente para que o ritmo seja reavaliado. Nesse momento de pausa para análise do ritmo, que não deve exceder 10 segundos, os socorristas responsáveis pelas compressões devem fazer rodízio visando a manter a boa qualidade da RCP. Ainda, durante a desfibrilação, as fontes de oxigênio devem ser desconectadas do paciente³¹³. Mantendo o paciente ritmo chocável, ou seja, FV ou TVSP, nova desfibrilação deve ser aplicada, ao fim da qual, as compressões devem ser retomadas por mais um ciclo de dois minutos. Durante a reanimação, devem ser consideradas drogas vasopressoras e antiarrítmicas, bem como identificar e tratar causas potencialmente reversíveis (Figura 34)^{158,298}.

Estratégias de desfibrilação

Se um desfibrilador bifásico estiver disponível, a energia do choque deve ser entre 120-200J, conforme as orientações do fabricante (Classe I, Nível de Evidência B). Se o socorrista desconhece as orientações do fabricante, o choque deve ser administrado com a energia máxima disponível no aparelho (Classe IIb, Nível de Evidência C). Choques subsequentes devem ser com energia equivalente ou superior (Classe IIb, Nível de Evidência B). Se um desfibrilador monofásico estiver disponível, o choque deve ser administrado com 360J, assim como os choques subsequentes¹⁵⁸.

As duas modalidades de posicionamento das pás mais utilizadas são: anterolateral, em que as pás devem ser posicionadas na projeção do ápice cardíaco e abaixo da clavícula direita, ou anteroposterior³¹⁴⁻³¹⁶. Não existe tamanho ideal recomendado de pá, mas uma superfície maior da pá gera menor resistência e maior corrente, associando-se a menor lesão miocárdica³¹⁷⁻³¹⁹. Não há preferência de uso de pás autocolantes ou posicionadas com as mãos. Deve-se utilizar o tipo de pá que estiver disponível³²⁰⁻³²².

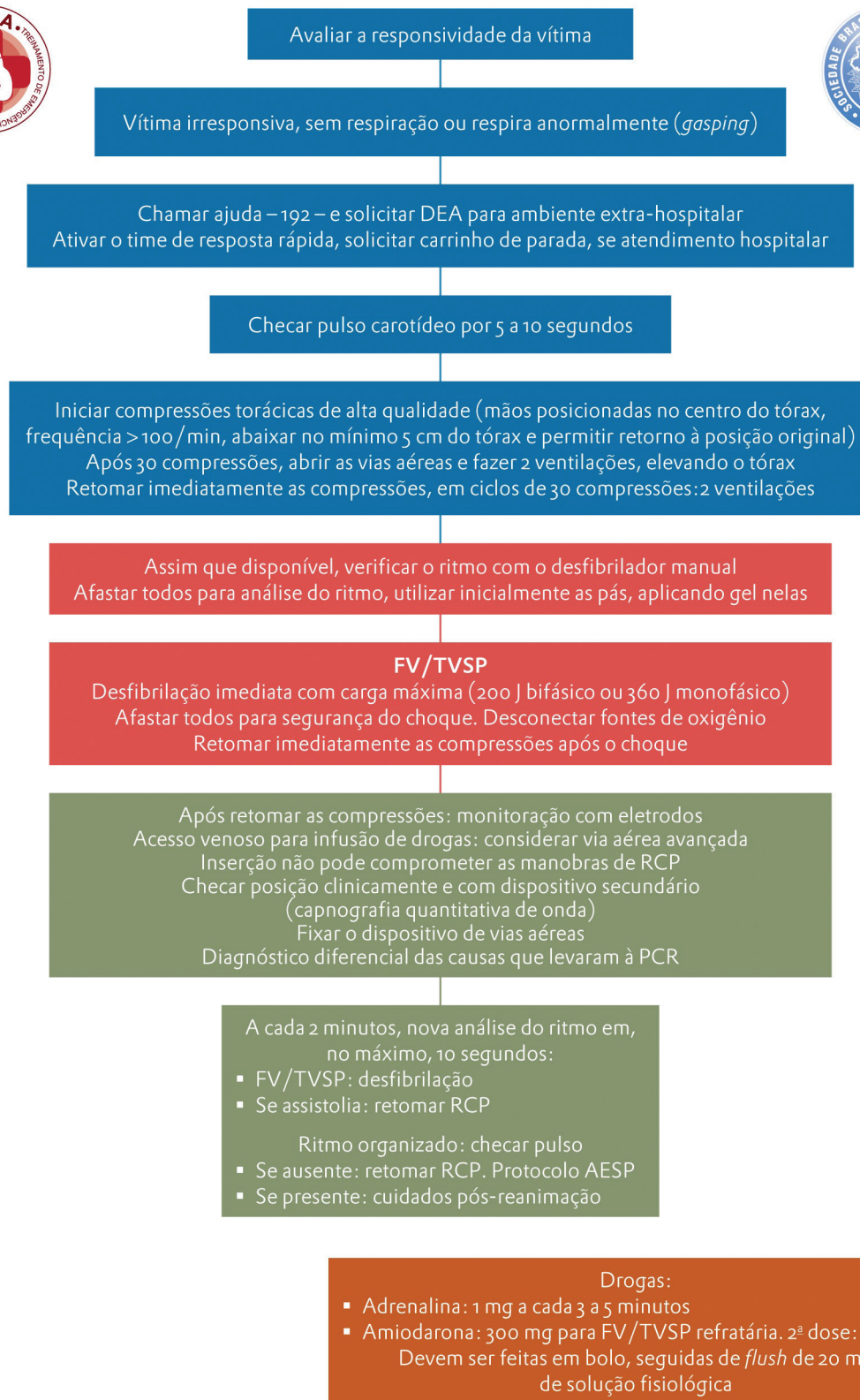


Figura 34 - Algoritmo do Tratamento da Parada Cardíaca em Fibrilação Ventricular/Taquicardia Ventricular sem Pulso.

Alguns estudos compararam o uso de desfibriladores com onda bifásica e monofásica para desfibrilação e detectaram equivalência ou superioridade dos dispositivos de onda bifásica, sendo que, com este tipo de dispositivo, a carga de energia é menor, o que estaria associado à menor lesão miocárdica^{148,323-325}.

O estudo ORCA - *Optimized Response to Cardiac Arrest* - avaliou 115 pacientes randomizados para receberem carga de 150J bifásicos ou 200 a 360J monofásicos¹⁵⁹. Neste estudo, a probabilidade de RCE com choque bifásico foi maior (76 contra 54% dos pacientes). Apesar de não haver diferença em termos de alta hospitalar, entre os pacientes que tiveram alta, o prognóstico cerebral foi melhor no grupo da desfibrilação bifásica.

No estudo ORBIT, do qual participaram 169 pacientes com parada cardíaca extra-hospitalar, choques bifásicos (escalonados 120, 150 ou 200J) foram mais eficazes que os monofásicos (escalonados 200, 300 ou 360J) para restauração de ritmo, sem efeitos no RCE (47% em ambos os grupos) ou sobre a alta hospitalar (9% e 7%, respectivamente)³²⁶.

No estudo TIMBER - *Transthoracic Incremental Monophasic versus Biphasic defibrillation by Emergency Responders* - 168 pacientes foram randomizados para receberem desfibrilação bifásica ou monofásica, ambas com a mesma dose de energia: 200J, seguidos de choques subsequentes de 200 e 360J, caso necessário¹⁵⁰. Não houve diferença significativa entre os grupos no que diz respeito à reversão para ritmo organizado, mortalidade ou desfechos neurológicos¹⁵⁰.

Quanto à dose ideal de energia bifásica a ser aplicada, o estudo BIPHASIC³²⁷ avaliou desfibrilação de baixa energia contra alta energia bifásica em série de 221 pacientes. Observou-se que os pacientes que necessitaram de múltiplos choques tiveram maior probabilidade de sucesso quando se utilizaram doses mais altas. A frequência de pacientes que reverteram o ritmo após o primeiro choque foi semelhante nos dois grupos (37 e 38%). Não houve diferenças quanto a eventos adversos como elevação de enzimas cardíacas e disfunção sistólica de ventrículo esquerdo.

Recomenda-se manter as compressões torácicas enquanto se prepara o desfibrilador para o choque (Classe I, Nível de Evidência B)^{328,329}. Não há evidência suficiente para recomendar atraso no primeiro choque para realização de RCP por 1,5 a três minutos (classe IIb, nível de evidência B), devendo-se realizar a desfibrilação assim que possível^{102,103,330,331}.

Tabela 17 – Orientação para desfibrilação

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Choque bifásico seguindo as recomendações do fabricante.	B
Classe IIb	Choque bifásico com carga máxima, se desconhecidas as orientações do fabricante.	C
Classe I	Realizar RCP enquanto se prepara a desfibrilação.	B
Classe IIb	Atrasar desfibrilação para realizar RCP por 2 minutos.	B

Medicações para a Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem Pulso

Após o primeiro choque, preferencialmente com desfibrilador bifásico, procede-se RCP por 2 minutos, seguida de checagem de ritmo no monitor. Se a FV/TV persistir, procede-se a um novo choque de alta energia, seguido por RCP durante 2 minutos. O momento ótimo para administrar o vasopressor não tem sido estabelecido, devendo-se considerar seu início após o estabelecimento do acesso venoso. A administração precoce poderia otimizar o fluxo sanguíneo miocárdico antes do próximo choque. Há evidências sugerindo que o início precoce das drogas melhore o prognóstico^{225,295,296}.

Em qualquer ritmo de PCR, a primeira droga a ser utilizada deve ser um vasopressor. Embora o nível de evidência seja limitado, recomenda-se administração de adrenalina 1mg a cada três a cinco minutos³³² sendo aceitável a administração da primeira dose no segundo ciclo de RCP.

A primeira ou segunda dose de adrenalina pode ser substituída por vasopressina 40U. Embora não haja evidência clara sobre o papel dessa abordagem, existe um único ensaio clínico randomizado que encontrou maiores taxas de RCE e sobrevida em 24 horas com a vasopressina em comparação com a adrenalina³³³, resultado este não confirmado em ensaios clínicos subsequentes e em metanálise³³⁴⁻³³⁶. Estudo multicêntrico com 1442 pacientes não demonstrou desfechos favoráveis na combinação de vasopressina com adrenalina, em comparação ao uso isolado da adrenalina isoladamente³³⁷.

Caso haja persistência de FV ou TVSP, apesar da RCP, desfibrilação e vasopressor, indica-se um antiarrítmico, podendo este ser amiodarona (antiarrítmico de escolha) ou lidocaína. A amiodarona (Classe IIb, Nível de Evidência A), um antiarrítmico classe III de Vaughan-Williams, é a droga antiarrítmica de primeira escolha que deve ser considerada no tratamento da FV/TVSP refratária após a droga vasopressora e nova desfibrilação. Com amiodarona, foi demonstrado aumento do RCE e sobrevida a admissão hospitalar em adultos com FV/TVSP refratária (ARREST Trial)²⁹⁵.

Na ausência de amiodarona, deve ser administrada lidocaína. Na comparação entre amiodarona e lidocaína, a primeira foi superior em termos de admissão hospitalar (23% versus 12% da lidocaína, Razão de Chances 2,17, IC 95% 1,21-3,83) (ALIVE Trial)²⁹⁶.

A amiodarona pode reduzir a recorrência de arritmias ventriculares em mais de 50% dos pacientes, devendo ser administrada por pelo menos 24 horas após o RCE, em bomba de infusão contínua. A dose é de 900mg em 24 horas (360mg nas primeiras seis horas; e, então, 540mg por 18 horas). Caso não tenha sido administrada amiodarona durante a PCR, deve-se fazer dose de ataque de 150mg em 10 a 20 minutos, seguida da dose em infusão contínua. A manutenção da infusão além das 24 horas iniciais deve ser decidida pela equipe de especialistas^{338,339}.

O sulfato de magnésio não deve ser utilizado de maneira rotineira no tratamento da PCR. Estudos observacionais demonstram benefício do uso de sulfato de magnésio para FV ou TVSP associada ao prolongamento do intervalo QT por drogas ou TV polimórfica do tipo torção das pontas³⁴⁰.

Tabela 18 – Orientação das medicações para FV ou TVSP

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Vasopressor para PCR refratária à desfibrilação e RCP.	A
Classe IIb	Amiodarona para PCR refratária à desfibrilação, RCP e vasopressor.	A
Classe IIb	Lidocaína como antiarrítmico se amiodarona não estiver disponível.	B
Classe IIb	Sulfato de magnésio para torção das pontas associada a QT longo.	B

Tratando as causas reversíveis

Diagnóstico e tratamento das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem de todos os ritmos de PCR, lembrando sempre dos “5Hs e 5Ts”²⁹⁷.

No caso de FV/TVSP refratária, considerar como causa potencial a Síndrome Coronária Aguda (SCA). Estudos têm demonstrado benefícios com estratégias de reperfusão precoce³⁴¹. Terapêutica trombolítica durante a RCP não demonstrou melhora dos desfechos³⁴²⁻³⁴⁴.

Retorno à Circulação Espontânea após Fibrilação Ventricular e Taquicardia Ventricular sem Pulso

Iniciam-se protocolos de cuidados pós-ressuscitação com reavaliação de exame clínico e monitorização de parâmetros hemodinâmicos, ventilatórios, metabólicos e neurológicos.

Tabela 19 – Orientação se RCE após FV ou TVSP

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Identificar e tratar infarto com supradesnivelamento do segmento ST no RCE.	B
Classe I	Hipotermia terapêutica para pacientes com RCE comatosos empacientes com ritmo inicial de FV/TVSP.	B

5.5.2. Assistolia e Atividade Elétrica Sem Pulso

São ritmos em que a desfibrilação não está indicada. Deve-se, então, promover RCP de boa qualidade, aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis (Figura 35)²⁹⁷.

Assistolia como ritmo inicial de parada, está associada a prognóstico extremamente reservado, com cerca de 7% de alta hospitalar. Na maior parte das vezes, a assistolia é um evento secundário na evolução tardia da FV, ou como via final de hipóxia prolongada, acidose ou necrose miocárdica²¹⁹.

Uma vez que a amplitude do traçado da FV no monitor é dependente das reservas de ATP do miocárdio, a visualização de uma linha reta no monitor deve levantar duas hipóteses: Assistolia ou FV fina. Como deixar de desfibrilar uma FV é inadmissível e desfibrilar assistolia piora ainda mais seu prognóstico, o diagnóstico de assistolia deve ser confirmado, assim, verificando-se se os cabos de monitorização estão devidamente conectados, aumentando o ganho do aparelho

(em ganho máximo, espera-se identificar com facilidade uma FV) e mudando a derivação de monitorização, seja no aparelho, seja mudando a posição das pás para abaixo da clavícula esquerda e paraesternal direita. Caso mantenha-se a linha reta, o ritmo é de assistolia. Todas essas manobras de confirmação na avaliação de uma linha reta devem ser realizadas em menos de 10 segundos, pois se trata de um período em que as manobras de RCP estarão suspensas. Quando assistolia já é o ritmo em tratamento, pode-se checar apenas a posição dos cabos^{158,298}.

Se, no momento da checagem de ritmo, após dois minutos contínuos de RCP, houver um ritmo organizado no monitor, procede-se à checagem do pulso central carotídeo por cinco a 10 segundos. Caso não haja pulso palpável nesse período, identifica-se AESP.

Medicações para Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso

Para ritmo de assistolia ou AESP, um vasopressor, adrenalina ou vasopressina, (Classe IIb, Nível de Evidência A) pode ser administrado com o objetivo de incrementar o fluxo sanguíneo cerebral e miocárdico³⁴⁵. O uso rotineiro de atropina não é recomendado (Classe III, Nível de Evidência B).

O benefício da adrenalina na assistolia não é bem sustentado por ensaios clínicos. Em estudo com 1.183 pacientes randomizados para receber RCP com e sem infusão de drogas, os pacientes que receberam drogas tiveram maiores taxas de sobrevida em curto prazo, mas indicaram taxas semelhantes de alta hospitalar e sobrevida a longo prazo³⁴⁶.

O uso da vasopressina, no lugar da primeira ou segunda dose de adrenalina, pode ser realizado, contudo metanálise não demonstrou diferenças entre as duas para nenhum dos ritmos de PCR³³⁶.

Não há evidência clara de benefício terapêutico com uso rotineiro de atropina no tratamento da PCR em AESP. Numa coorte de 1.029 pacientes com PCR, considerou-se como desfecho o prognóstico neurológico em 30 dias, com uso de atropina associada à adrenalina em comparação à adrenalina isoladamente, não encontrando diferenças. Ao mesmo tempo, a sobrevida foi significativamente menor nos pacientes tratados com a combinação de atropina e adrenalina (3,2% versus 7,1%, Razão de Chances 0,43, IC95% 0,19 a 0,91)³⁴⁷.

Para assistolia, em coorte de 6.419 pacientes, o RCE foi significativamente maior entre aqueles que utilizaram adrenalina e atropina (33% contra 19% com adrenalina isoalida), porém a mortalidade e o prognóstico neurológico em 30 dias foram semelhantes entre os grupos.

Tabela 20 – Orientação de medicações para assistolia e AESP

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Iniciar vasopressor assim que disponível para AESP/Assistolia.	A
Classe III	Atropina rotineiramente recomendada para AESP/Assistolia	B
Classe IIb	Hipotermia terapêutica para pacientes com RCE comatosos empacientes com ritmo inicial de AESP/Assistolia.	C

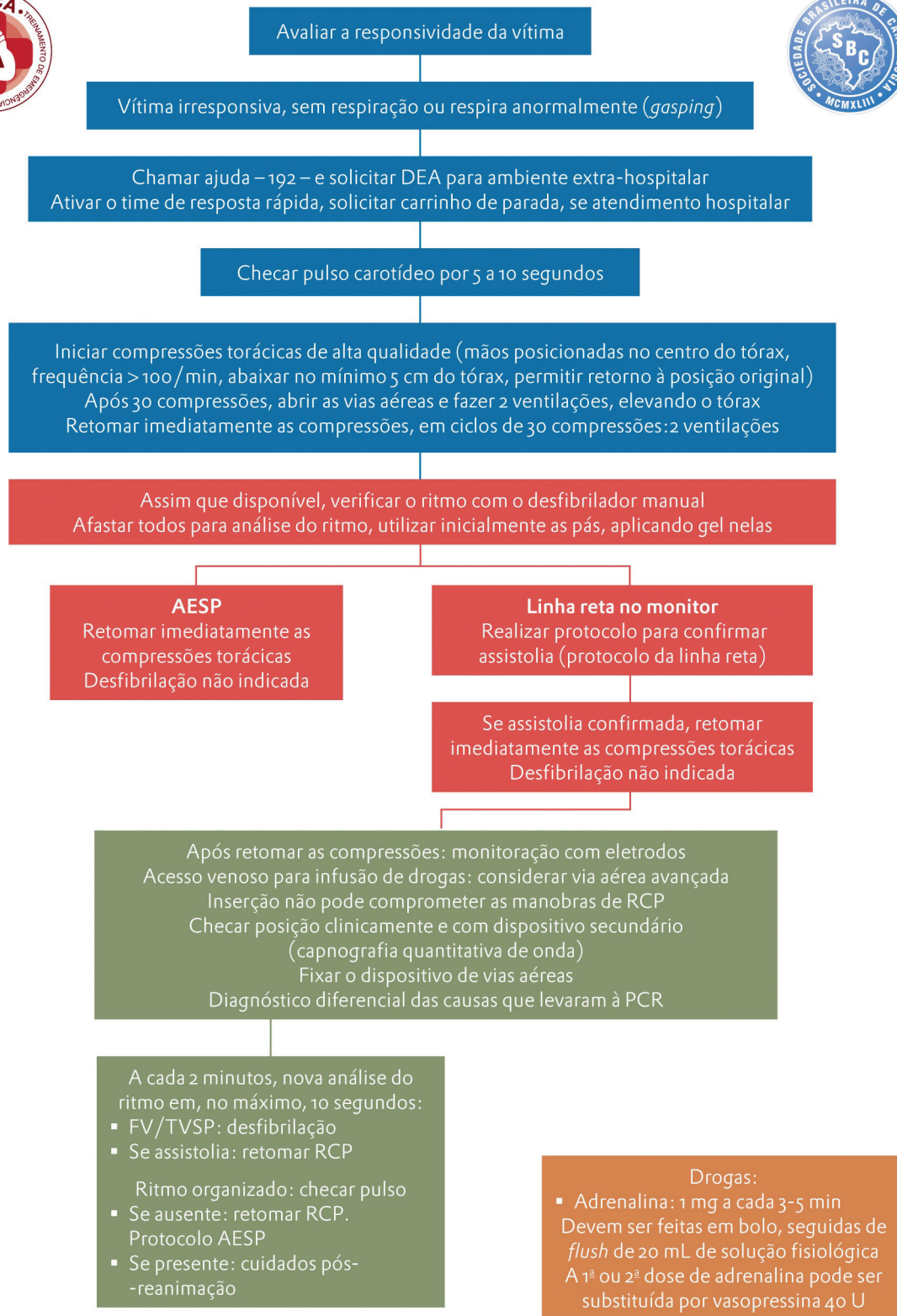


Figura 35 - Algoritmo do Tratamento da Parada Cardíaca em Atividade Elétrica sem Pulso ou Assistolia

Tratando as causas reversíveis

AESP e assistolia podem ser causadas por condições reversíveis e tratadas com sucesso se estas condições forem detectadas. Durante os 2 minutos de RCP, os socorristas devem lembrar dos “5Hs e 5Ts”. Na AESP, quando existe a suspeita de um tromboembolismo pulmonar, a administração empírica de trombolíticos deve ser considerada (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{297,348}.

Retorno à circulação espontânea após assistolia e atividade elétrica sem pulso

Iniciam-se protocolos de cuidados pós-ressuscitação com reavaliação de exame clínico e monitorização de parâmetros hemodinâmicos, ventilatórios, metabólicos e neurológicos.

Cessaçã de esforços

Não existe recomendação clara quanto ao momento de cessação dos esforços durante a RCP. A determinação de cessar esforços é difícil e deve basear-se em consenso entre os membros da equipe³⁴⁹⁻³⁵³. Alguns instrumentos de monitorização, como ecografia durante a RCP e o valor da capnografia, podem vir a ser utilizados como parâmetros para auxiliar tal decisão^{270,354,355}.

Para PCR de atendimento intra-hospitalar, diversos fatores devem ser considerados: PCR presenciada ou não; estado pré-PCR; se RCE ocorreu em algum ponto do atendimento; tempo até iniciar RCP e tempo de RCP; ritmo inicial detectado. Não há regras determinadas e estas devem ser prospectivamente validadas antes de serem adotadas³⁵⁶.

5.6. Vias para administração de medicamento

Momento de obtenção de acesso intravenoso/intraósseo

Durante a parada cardíaca, a prioridade sempre será administrar RCP de boa qualidade e desfibrilação imediata; a administração de drogas será secundária. Depois da tentativa de desfibrilação, os socorristas devem estabelecer um acesso intravenoso (IV) ou intraósseo (IO), sem interrupção das compressões torácicas. Existem, até o momento atual, evidências insuficientes para determinar o momento ideal a administração de medicamentos, mas parece que o início precoce de drogas (com menos de cinco minutos de PCR) está associado à melhor prognóstico²²⁵.

Administração intravenosa periférica

Deve-se escolher, de preferência, o acesso venoso periférico nos membros superiores (veia antecubital). O acesso periférico é de fácil obtenção, fácil aprendido, apresenta menor risco de complicações e não necessita de interrupção das manobras de RCP. Recomenda-se, após administração (em *bolus*) de cada droga por uma veia periférica, a infusão em *bolus* de 20ml de solução salina e elevação do membro por 10 a 20 segundos³⁵⁷.

Administração intraóssea

Se não for possível estabelecer acesso IV, a via intraóssea (IO), para administração de drogas, pode proporcionar concentrações plasmáticas adequadas, similares às alcançadas

pelo acesso intravenoso. Embora o maior número de estudos publicados incluam pacientes com perfusão normal ou choque hipovolêmico, é aceitável que os socorristas estabeleçam um acesso IO quando não é possível a obtenção de um acesso IV (Classe IIa, Nível de Evidência C)³⁵⁸⁻³⁶¹.

Acesso intravenoso central

A administração de medicamentos por um acesso central pode ser considerada se não houver nenhuma contraindicação (Classe IIb, Nível de Evidência C). Essa via de administração de medicamentos oferece a vantagem de viabilizar maior concentração plasmática e menor tempo de circulação, além de permitir a determinação da saturação venosa central e estimar a pressão de perfusão coronariana durante a RCP. Esses dois últimos parâmetros são preditores de RCE. A obtenção de acesso venoso central é contraindicação relativa para administração de trombolíticos e requer treinamento específico³⁶²⁻³⁶⁴.

Acesso endotraqueal

Estudos relatam que drogas como lidocaína, adrenalina, atropina, naloxone e vasopressina podem ser absorvidas por via endotraqueal. A administração dessas drogas pela via endotraqueal, durante a RCP, resulta em menores concentrações plasmáticas quando comparadas com as mesmas doses administradas por via IV. Estudos em animais sugerem que baixas concentrações plasmáticas de adrenalina, após administração endotraqueal, podem produzir efeitos beta-adrenérgicos, resultando em vasodilatação. Esses efeitos podem provocar hipotensão, pressão de perfusão coronariana (PPC) baixa e menor RCE. Dessa forma, embora seja possível a administração de medicamentos pelo acesso endotraqueal, os acessos IV e IO devem ser sempre preferidos durante a RCP. Diante da impossibilidade da obtenção de acessos IV ou IO, adrenalina, lidocaína e vasopressina podem ser administradas pela via endotraqueal (Classe IIb, Nível de Evidência B). As doses recomendadas são de 2 a 2,5 vezes maiores que as doses administradas por via IV. As medicações devem ser diluídas em 5 a 10ml de solução salina ou água estéril³⁶⁵⁻³⁶⁸.

Tabela 21 – Orientação para acesso de medicações

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Acesso IO, se IV não disponível durante RCP.	C
Classe IIb	Inserção de acesso venoso central durante RCP, se não houver contraindicações.	C
Classe IIb	Uso da via endotraqueal na impossibilidade de acesso IV ou IO.	B

5.7. Via aérea avançada

Existem evidências insuficientes para definir o momento ótimo para colocação de uma via aérea avançada durante a RCP. Entretanto existem algumas vantagens, como a eliminação de pausas das compressões torácicas para realização das ventilações e a melhora da oxigenação e da

ventilação do paciente. Ainda, reduz o risco de aspiração, oferece a possibilidade de monitorizar a qualidade de RCP e determinar o RCE através da capnografia quantitativa de onda. Alguns estudos mostram melhor prognóstico com inserção precoce de via aérea avançada²⁹⁴.

As principais desvantagens são: a provável interrupção das compressões torácicas durante a sua colocação e avaliação e o risco de intubação esofágica^{225,369}.

5.8. Intervenções Medicamentosas na Ressuscitação Cardiopulmonar

Diferentes intervenções medicamentosas (vasopressores, antiarrítmicos, atropina, cálcio, bicarbonato de sódio, fibrinolíticos) e não medicamentosas (soco precordial e marca-passo) têm sido indicadas no manuseio da PCR desde longa data. A seguir, discutiremos algumas dessas intervenções com base nas evidências científicas que lhes dão ou não suporte para o uso na RCP^{158,161}.

Vasopressores

O racional para o uso de vasopressores durante a RCP é aumentar a pressão de perfusão coronariana, definida como a diferença entre a pressão aórtica e a pressão no átrio direito durante a fase de relaxamento (descompressão) torácico. Uma pressão de perfusão coronariana ≥ 15 mmHg é preditiva do RCE^{274,370}, correlacionando-se também com uma melhora da taxa de sobrevivência de 24 horas em animais^{371,372}. No entanto, até a presente data, nenhum estudo placebo-controlado evidenciou que a administração de qualquer tipo de medicação vasopressora, durante as manobras de RCP, aumente as taxas de sobrevivência na alta hospitalar com estado neurológico intacto^{158,373,374}. Na sequência, abordaremos a adrenalina, vasopressina e noradrenalina.

a) Adrenalina

A adrenalina tem sido utilizada no manuseio da PCR, basicamente devido a seus efeitos pressores alfa-adrenérgicos, por conseguinte, possibilitando aumento das pressões de perfusão cerebral e coronariana³⁷⁵. Apesar de seu uso de longa data e de aparentemente melhorar a sobrevivência de curto prazo, todavia, não há evidências científicas de que a administração de adrenalina, durante a PCR, tenha efeitos favoráveis na sobrevivência de longo prazo, em seres humanos³⁷⁴. Ademais, a dose ótima de adrenalina ainda não se encontra estabelecida³⁷³. Dessa forma, a adrenalina deve ser utilizada da seguinte forma durante as manobras de RCP: 1) FV e TV sem pulso: 1 mg IV, podendo ser repetida a cada 3 - 5 min, se necessário (Classe IIb, Nível de Evidência A); 2) Assistolia e AESP: 1 mg IV tão logo obtenha-se um acesso vascular, podendo ser repetida a cada 3 - 5 min, se necessário¹⁵⁸. Ressalta-se que as manobras de RCP não devem ser interrompidas para a administração de medicações³³².

b) Vasopressina

A vasopressina, um potente vasoconstritor não adrenérgico, mostrou-se bastante eficaz, superior à adrenalina, na RCP, em animais (0,08U/kg *versus* 0,045mg/kg de adrenalina) e em pequenos estudos clínicos nos anos de 1990 (na dose 40U

IV *versus* 1mg de adrenalina). No entanto esses resultados promissores iniciais não puderam ser confirmados por grandes estudos randomizados posteriores^{334,335,337,376} e uma metanálise de cinco estudos clínicos³³⁶. Assim, uma dose de vasopressina 40U pode substituir a primeira ou a segunda dose de adrenalina no tratamento da PCR (Classe IIb, Nível de Evidência A).

c) Noradrenalina

Teoricamente, a noradrenalina, por não apresentar efeitos beta-2-adrenérgicos importantes, promove maior aumento da pressão arterial diastólica, causa menos taquicardia e, assim, poderia ser interessante no manuseio da PCR. Porém há poucos estudos na literatura que dão suporte ao seu uso nesta condição clínica. Aparentemente, a administração de noradrenalina não tem demonstrado benefícios adicionais durante a RCP, não sendo portanto recomendada³⁷⁷.

Recomendações atuais

Apesar da ausência de dados conclusivos sobre sua utilidade e forma de uso em seres humanos, parece ser razoável o emprego rotineiro de adrenalina na RCP na dose de 1 mg IV/IO a cada 3 - 5 min (a cada dois ciclos), durante a continuidade das manobras de RCP¹⁵⁸.

Antiarrítmicos

Os agentes antiarrítmicos têm sido empregados em PCR, em FV ou TVSP, como medicações coadjuvantes, ou para prevenir suas recorrências. Não há evidências de que seu uso, durante as manobras de RCP, aumentem as taxas de sobrevivência na alta hospitalar.

a) Amiodarona

Um ensaio clínico em adultos com FV/TVSP observou-se que a administração de amiodarona 300mg ou 5mg/kg melhorou a sobrevivência à admissão hospitalar quando comparada com placebo ou administração de lidocaína. A amiodarona pode ser considerada para FV/TVSP que não responde à RCP, desfibrilação e terapêutica vasopressora (classe IIb, nível de evidência B). A dose inicial deve ser de 300mg IV/IO e pode ser administrada uma dose adicional de 150mg IV/IO, intercalada com vasopressor^{295,296,338,339}.

b) Lidocaína

Embora indicada e utilizada durante décadas para o manuseio da FV ou TVSP refratárias às manobras de RCP, ou recorrentes, não há evidências científicas que mostrem seu benefício nas taxas de alta hospitalar em vítimas de PCR^{296,378,379}. A lidocaína pode ser considerada como medicação de segunda escolha, caso a amiodarona não esteja disponível. A dose inicial recomendada é de 1,0 a 1,5mg/kg IV. Se a FV/TVSP persistem ou são recorrentes, doses adicionais de 0,5-0,75mg/kg podem ser administradas a cada 5 - 10 minutos, até uma dose máxima de 3mg/kg³⁷⁹.

c) Sulfato de Magnésio

Dois estudos observacionais mostraram que a administração de sulfato de magnésio IV pode finalizar taquicardia ventricular polimórfica do tipo torção das pontas, porém não é efetiva para taquicardia ventricular polimórfica em pacientes com intervalo QT normal. A dose deve ser 1 a 2g, diluído em 10ml de soro glicosado 5% (Classe IIb, Nível de Evidência C). Suas indicações são: 1) Suspeita de hipomagnesemia; 2) TV com padrão eletrocardiográfico de torção das pontas. Não se recomenda seu uso rotineiro na RCP (classe III, nível de evidência A)^{298,340,380}.

Recomendações atuais

No cenário de FV ou TVSP, refratárias ou recorrentes às manobras de RCP (incluindo desfibrilação e uso de vasopressores), amiodarona IV é indicada como medicação de primeira escolha, na dose inicial de 300mg IV, seguida de uma dose adicional de 150mg, se necessário. A lidocaína pode ser considerada como uma medicação alternativa, na dose inicial de 1,0-1,5mg/kg IV. Se a FV/TVSP são recorrentes, doses adicionais de 0,5-0,75mg/kg podem ser administradas a cada 5 - 10 min, até uma dose máxima de 3mg/kg. O sulfato de magnésio, 1 a 2 g IV, pode ser administrado em casos suspeitos de hipomagnesemia ou torção das pontas.

Tabela 22 – Orientação do uso de medicações na PCR

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIb	Adrenalina 1mg cada 3 a 5 minutos durante RCP.	A
Classe IIb	Vasopressina 40U em substituição à primeira ou segunda dose de adrenalina.	A
Classe IIb	Amiodarona para FV/TVSP refratária à desfibrilação, RCP e vasopressor. Dose 300mg, seguida de dose 150mg, se necessário.	B
Classe IIb	Lidocaína para FV/TVSP, quando amiodarona não estiver disponível.	B
Classe IIb	Sulfato de magnésio 1 a 2 g para FV/TVSP associado à torção das pontas.	C
Classe III	Uso rotineiro de sulfato de magnésio.	A

5.9. Intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR

Reposição volêmica

Não há evidências definitivas quanto à administração rotineira de fluidos intravenosos durante a PCR. Considerar infusão quando houver suspeita de PCR por hipovolemia³⁸¹⁻³⁸⁴.

Atropina

A atropina antagoniza a ação da acetilcolina, um neurotransmissor parassimpático, nos receptores muscarínicos. Dessa forma, ela bloqueia o efeito do nervo vago tanto no nó sinoatrial (NSA) como no nó atrioventricular (NAV),

aumentando a frequência de disparos do nó SA e facilitando a condução AV, o que, teoricamente, podia torná-la útil para uso em casos de assistolia ou AESP. No entanto diversos estudos^{236,385-387} mostraram que a atropina não esteve associada com benefícios consistentes no manuseio da PCR intra ou extra-hospitalar. Essa droga não é, portanto, mais recomendada no tratamento da PCR (classe III, nível de evidência B)³⁴⁷.

Bicarbonato de sódio

O melhor tratamento da acidose na PCR é a compressão torácica adequada, além disso há algum benefício ganho com a ventilação. Durante a PCR/RCP, a gasometria arterial não se correlaciona com o estado metabólico tecidual³⁸⁸. Ademais, o uso de bicarbonato pode ter alguns efeitos deletérios, tais como aumento na geração de CO₂, exacerbando a acidose intracelular; efeito inotrópico negativo no miocárdio isquêmico; aumento da osmolaridade sérica e desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, entre outros.

Maior número de estudos relata que não existem benefícios com a administração rotineira de bicarbonato de sódio durante a PCR (Classe III, nível de evidência B). Em situações especiais, como acidose metabólica prévia, hipercalemia e intoxicação por antidepressivos tricíclicos, a administração de bicarbonato pode ser benéfica. Quando for usado para essas situações especiais, a dose inicial é de 1mEq/kg^{389,390}.

Cálcio

O cálcio apresenta papel importante no mecanismo celular de contração miocárdica e da musculatura lisa vascular. No entanto, embora introduzido no manuseio da PCR no início dos anos de 1950, não há evidências científicas que deem suporte ao uso rotineiro do cálcio na RCP³⁹¹⁻³⁹³. Ademais, altos níveis séricos de cálcio após sua administração IV podem ser deletérios para o miocárdio isquêmico, além de piorar a recuperação neurológica.

A administração rotineira de cálcio, durante a PCR, não é recomendada (Classe III, Nível de Evidência B). Seu uso pode ser considerado, na dose de 0,5 a 1g (Gluconato de Cálcio 10% - 15 a 30ml ou Cloreto de Cálcio 10% 5 a 10ml), nas seguintes condições de PCR: 1) hiperpotassemia; 2) hipocalcemia; 3) intoxicação por agentes bloqueadores dos canais de cálcio. Não utilizar soluções de cálcio e bicarbonato de sódio simultaneamente na mesma via de administração³⁹¹⁻³⁹⁶.

Fibrinolíticos

Os estudos iniciais com administração de trombolíticos, durante a PCR, foram promissores. Entretanto dois estudos clínicos não revelaram melhora na sobrevida quando administrados fibrinolíticos, durante a PCR, sendo que, em um deles, inclusive, houve aumento do risco de hemorragia intracerebral. Fibrinolíticos não devem ser administrados rotineiramente na PCR (Classe III, Nível de Evidência B)³⁴²⁻³⁴⁴.

Quando houver suspeita de embolia pulmonar, ou esta for a causa da PCR, a terapêutica fibrinolítica empírica pode ser considerada (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{341,348}.

Marca-passo na PCR

Não existem estudos que indiquem benefícios na sobrevivência de pacientes em PCR com a colocação de marca-passo, durante a PCR (Classe III, Nível de Evidência B)^{162,163,397,398}.

Soco precordial

O soco precordial pode ser considerado para finalização de taquicardia ventricular instável em pacientes monitorizados, quando um desfibrilador não está imediatamente pronto para uso (classe IIb, nível de evidência B). Contudo não se deve retardar a cardioversão elétrica. Não existem evidências para recomendar ou não o uso do soco precordial em pacientes em assistolia. As evidências disponíveis mostram que o soco precordial não é capaz de reverter FV³⁹⁹⁻⁴⁰¹.

Tabela 23 – Orientação para as intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe III	Atropina de rotina para PCR em AESP/Assistolia.	B
Classe III	Uso rotineiro de bicarbonato na PCR.	B
Classe III	Uso rotineiro de cálcio na RCP.	B
Classe III	Uso rotineiro de fibrinolítico na RCP.	B
Classe IIa	Uso de fibrinolítico na suspeita de tromboembolismo pulmonar como causa da PCR.	B
Classe III	Uso de marca-passo durante RCP.	B

5.10. Bradicardia

Na maioria das vezes, a morte súbita é causada por arritmias cardíacas. A monitorização do Eletrocardiograma (ECG) e as informações do ritmo devem ser interpretadas dentro do contexto da avaliação total do paciente^{161,224,402}.

A bradiarritmia é uma alteração do ritmo cardíaco com uma frequência cardíaca menor que 60 batimentos por minuto (bpm). Este termo é utilizado alternadamente com a bradicardia^{161,224,403}.

Essa frequência cardíaca pode ser fisiologicamente normal, adequada e pode produzir a perfusão sistêmica eficaz para muitas pessoas, como, por exemplo, nos atletas^{161,224,403}. A bradicardia é definida como uma frequência cardíaca inferior a 60bpm, quando a bradicardia é a causa de sintomas, a frequência geralmente é menor que 50bpm. Este limite é individual e frequências menores do que essas podem ser consideradas fisiológicas para alguns pacientes e inadequadas para outros^{7,163,201}.

Os pacientes assintomáticos não devem receber nenhum tratamento. O tratamento é indicado somente nos casos em que a bradicardia, independente do seu tipo ou causa, provoca uma redução significativa da pressão arterial sistêmica com sinais clínicos de baixo débito cardíaco^{158,161,224,404}.

As causas podem ser: não cardíacas, como uso de drogas; causas metabólicas ou endócrinas, especialmente na

tireoide; distúrbio eletrolítico, fatores neurológicos e reflexos autonômicos; fatores situacionais, como o repouso prolongado no leito; e autoimunidade^{158,161,224}. As causas de origem cardíaca incluem a doença cardíaca isquêmica aguda ou crônica, doença cardíaca vascular, doença cardíaca valvular, ou doença degenerativa primária elétrica^{158,161,224}.

As bradicardias podem causar sintomas e sinais importantes. Alguns dos sintomas encontrados são: síncope ou pré-síncope, tontura, sensação de cabeça vazia, fraqueza, fadiga, diminuição do nível de consciência, falta de ar e desconforto ou dor torácica^{158,161,224}.

Os sinais incluem sudorese, congestão pulmonar detectada ao exame físico ou pela radiografia, hipotensão ortostática, hipotensão arterial, insuficiência cardíaca evidente ou edema pulmonar, e TV ou complexos ventriculares prematuros (CVPs) frequentes, relacionados à bradicardia^{158,161,224}.

Os sinais e sintomas podem ser leves e os pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento. Os pacientes devem ser monitorados à procura dos sinais de deterioração das condições. Deve-se fornecer terapia imediata para pacientes com hipotensão, convulsões e outros sinais de choque relacionados à bradicardia^{161,224,405}.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, os bloqueios atrioventriculares (BAV) podem ser divididos de acordo com a gravidade e são chamados de^{161,224,406,407}:

1. BAV do primeiro grau.
Tipo I ou Mobitz I ou fenômeno de Wenckebach.
Tipo II ou Mobitz tipo II.
Avançado, tipo 2:1, 3:1, etc.
3. BAV total ou de terceiro grau.

1. Bloqueio Atrioventricular de primeiro grau

Caracteriza-se pelo retardo na chegada do estímulo aos ventrículos. A relação atrioventricular permanece 1:1, uma onda P para um complexo QRS. O intervalo PR é fixo, mas não varia, medindo mais de 0,20 segundos, ou 200 milissegundos^{161,224,406,408}.

A maioria localiza-se no nó atrioventricular (NAV) e ocasionalmente nos átrios, raramente sendo infranodal. É observado em indivíduos com aumento do tônus vagal, como em atletas, crianças, vômitos, manobra de Valsalva ou estímulo retal. As síndromes coronárias agudas envolvendo a artéria coronária direita podem afetar a circulação para o nó AV, levando à isquemia do nó AV e retardando a condução AV^{161,224,406,408}.

Agentes que atuam no NAV, como betabloqueadores, digitálicos, bloqueadores dos canais de cálcio e outros, podem prolongar o intervalo PR. Em geral, os pacientes são assintomáticos e não necessitam de maiores cuidados ou investigação mais aprofundada. Se sinais e sintomas surgirem, deve-se procurar uma causa alternativa para o bloqueio^{161,224,406,408}.

2. Bloqueio Atrioventricular de segundo grau

No BAV de segundo grau ocorre a interrupção na condução do estímulo para os ventrículos, alterando a relação P: QRS

usual, que é de 1:1. No ECG, surgem ondas P isoladas, ditas “bloqueadas”, também chamadas “descasadas” pelos franceses, porque aparecem isoladas, sem o complexo QRS correspondente^{161,224,406,408}.

São classificados em:

- A) BAV do segundo grau tipo I ou Mobitz tipo I ou fenômeno de Wenckebach.
- B) BAV do segundo grau tipo II ou Mobitz tipo II.
- C) BAV do segundo grau, avançado, tipos 2:1 e 3:1.

A) Bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I – Mobitz I ou Wenckebach

Eletrocardiograficamente, caracteriza-se pelo aumento progressivo do intervalo PR, acarretando em uma onda P “bloqueada”, ou isolada, gerando uma pausa no traçado. Em torno de 85 a 90% desses bloqueios localizam-se no nó AV, sendo o restante infranodal^{161,224,406,408}.

Ocorrem nas situações em que há aumento importante do tônus vagal, como no atleta bem-condicionado, nas crianças e durante o repouso. Nestes casos, observa-se desaparecimento do bloqueio durante o exercício, quando o tônus simpático é aumentado e o vagal é diminuído^{161,224,406,408}.

Os fármacos que atuam no NAV como os betabloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio, os agentes da classe III, como a amiodarona, e os da classe IC, como a propafenona, prolongam a velocidade de condução do NAV, causando BAV do segundo grau tipo I. O digital, por sua ação vagomimética, e sua ação indireta no nó AV, também, pode causar esse tipo de alteração. É necessária atenção para a associação desses fármacos, principalmente nos pacientes idosos, em função da ação sinérgica sobre o nó atrioventricular^{161,224,406,408}.

Eletrocardiograficamente, nota-se aumento progressivo do intervalo PR e o surgimento de uma pausa, causada por uma onda P bloqueada. Verifica-se a existência de “agrupamentos” de batimentos no ECG, separados por pausas. Isto se observa sempre que ocorre o fenômeno de Wenckebach, em qualquer nível do sistema de condução^{161,224,406,408}.

A pausa caracteriza-se por ser menor que dois ciclos básicos menores, e o PR pós-pausa é sempre igual ou menor que o intervalo PR do início de cada sequência. Sequências variadas podem ocorrer como 3:2, 4:3, 5:4, etc., significando que há sempre um complexo QRS a menos, uma vez que sempre existe uma onda P bloqueada, sem o QRS correspondente^{161,224,406,408}.

Quando o BAV é acompanhado por bloqueio de ramo, como bloqueio de ramo direito ou esquerdo, a possibilidade de ser uma lesão no sistema His-Purkinje é maior; ao contrário do QRS estreito, que aponta para uma alteração em nível nodal. Vale ressaltar que existem exceções, ou seja, nem todo BAV do segundo grau com QRS largo está localizado no sistema His-Purkinje, nem todo BAV com QRS estreito se origina no nó atrioventricular^{161,224,406,408}.

Nos casos em que há predominância do tônus vagal, como em crianças, atletas e assintomáticos, não é necessário tratamento. Se ocorrer o bloqueio por efeito de medicamentos,

como o digital, deve-se apenas observar e, caso se torne sintomático, retirar o agente causador^{161,224,406,408}.

Quando o BAV ocorre em indivíduos com cardiopatia de base e durante atividades diárias, quando o tônus vagal é menor, a indicação de marca-passo é controversa. Nos pacientes sintomáticos, com tonturas e síncope, está indicado marca-passo^{161,224,406,408}.

B) Bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo II

Conhecido também como Mobitz tipo II, é considerado de maior gravidade que o do tipo I, com mortalidade elevada^{161,224,406,408}. Caracteriza-se pelo aparecimento de ondas P bloqueadas, sem alteração no intervalo PR, que se mantém constante. Em geral, acompanha-se de complexo QRS largo, entretanto pode ocorrer com QRS estreito. Localiza-se abaixo do NAV, e a evolução para o bloqueio atrioventricular total (BAVT) é muito frequente, o que lhe confere prognóstico ruim^{161,224,406,408}.

Pode localizar-se dentro do feixe de His, sendo o QRS estreito nestes casos. Quando está localizado abaixo do feixe de His, o QRS é largo. A presença desse tipo de bloqueio significa doença avançada do sistema de condução^{161,224,406,408}.

A presença do BAV do segundo grau tipo II indica doença do sistema His-Purkinje e, mesmo assintomático, sua evolução para o BAVT é inevitável. Em função disso, é indicado marca-passo cardíaco, mesmo nos pacientes assintomáticos^{161,224,406,408}.

C) Bloqueio do segundo grau avançado

O BAV avançado do segundo grau é classificado como do tipo 2:1 e 3:1, etc., ou seja, para cada complexo QRS existem duas ou três ondas P, respectivamente. Isso significa que não há intervalos PR consecutivos para serem comparados, ou seja, não é possível avaliar se o intervalo PR mantém-se constante ou prolonga-se antes de surgir a onda P bloqueada. Portanto, quando não conseguimos flagrar um traçado de ECG com duas ou mais ondas P que conduzam sucessivamente, para avaliar o comportamento do intervalo PR, este bloqueio é definido como avançado^{161,224,406,408}.

Cerca de dois terços dos BAV avançados são localizados abaixo do NAV, no sistema His-Purkinje, de onde talvez se origine a concepção equivocada de classificá-los como BAV tipo II. Nos casos em que está associado a complexos QRS alargados, que são a maioria, está localizado no sistema His-Purkinje^{161,224,406,408}.

O BAV avançado pode ser assintomático ou sintomático, apresentando-se sob a forma de tontura, pré-síncope ou mesmo episódios sincopais intermitentes. Em geral, é secundário a lesão anatômica bem-definida do sistema de condução, como na cardiopatia isquêmica⁴⁰⁶⁻⁴⁰⁸. Nos pacientes assintomáticos com QRS estreito, recomenda-se o estudo eletrofisiológico para determinar o nível da lesão, quando ela se localiza no NAV, pode-se optar por uma conduta expectante. Nos pacientes sintomáticos, há indicação de marca-passo definitivo.

3. Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT)

O BAVT ou BAV de terceiro grau é a interrupção completa do estímulo de condução para os ventrículos. Os estímulos gerados na região supraventricular são todos bloqueados, causando uma dissociação atrioventricular completa de modo que os átrios tenham sua frequência própria, sendo sinusal ou não, e completamente independente da frequência ventricular^{161,224,406,408}. Portanto, quando os ventrículos ficam privados de sua fonte estimuladora, tornam-se dependentes de um outro grupo de células, que assume a função de marca-passo, sendo chamado de foco de escape. A frequência ventricular é completamente dissociada da atrial e depende exclusivamente da capacidade cronotrópica do foco de escape^{161,224,406,408}.

À medida que se afastam do nó sinusal em direção aos ventrículos, as células especializadas apresentam frequências de despolarização cada vez menores^{161,224,406,408}. O nó atrioventricular é um bom foco de escape, sofrendo influência do sistema nervoso autônomo e podendo alcançar frequências elevadas, em torno de 120 a 140bpm^{161,224,406,408}.

As células do sistema His-Purkinje, como o próprio feixe, têm frequência em torno de 35bpm, e os ramos do feixe de His, de 25 a 30bpm. Logo, quanto mais baixo for o bloqueio, menos confiável e mais instável será o foco de escape, além de apresentar frequências baixas^{161,224,406,408}.

O BAVT adquirido no nosso meio é mais comumente causado por cardiopatia chagásica, além de doença isquêmica, cardiopatia dilatada, pós-cirurgia cardíaca, causa degenerativa, etc.^{161,224,406,408} O nível do bloqueio é baixo, frequentemente infranodal, e o foco de escape às vezes fornece frequência muito baixa, como 15 a 20bpm, configurando quadro de emergência^{161,224,406,408}.

Todo BAVT significa dissociação atrioventricular, mas nem toda dissociação AV significa BAVT. Nos casos de BAVT, a frequência atrial é sempre maior que a ventricular^{161,224,406,408}. A frequência atrial pode ser qualquer uma, desde o próprio ritmo sinusal, até o *flutter*, a fibrilação atrial ou qualquer outro ritmo atrial^{161,224,406,408}.

No ECG, observam-se ondas P bloqueadas, dissociadas do complexo QRS, que pode ser estreito ou alargado, com padrão de bloqueio de ramo^{161,224,406,408}. Podem ser assintomáticos. Com frequência, o BAVT congênito só causa repercussão clínica na adolescência ou no adulto jovem^{161,224,406,408}.

A sintomatologia vai depender da frequência ventricular. Com a interrupção do fluxo sanguíneo para o cérebro, o indivíduo pode apresentar tontura, vertigem, pré-síncope e síncope. A síncope do BAVT é conhecida como ataque de Stokes-Adams, em homenagem aos dois cientistas que a descreveram. A síncope cardiológica provoca a perda total dos sentidos por curto período de tempo, sem aviso prévio, acarretando, frequentemente, lesão corporal, e o paciente recupera-se imediatamente, sem ter noção do que aconteceu^{161,224,406,408}.

Deve-se lembrar que o BAVT pode ser intermitente, quando ocorre esporadicamente, trazendo problemas de diagnóstico, ou permanente, sendo detectado facilmente no ECG convencional. Além disso, pode ser iatrogênico, causado por fármacos ou cirurgia cardíaca; ou transitório, como em alguns infartos agudos do miocárdio^{161,224,406,408}.

O BAVT congênito assintomático não requer implante de marca-passo, o qual se torna necessário quando aparecem os sintomas de baixo débito cardíaco, como dificuldade no crescimento, fadiga fácil, baixo rendimento escolar, além de tonturas e aumento da área cardíaca aos raios X de tórax e ecocardiograma^{161,224,406,408}.

O BAVT adquirido sintomático tem indicação formal de marca-passo cardíaco. Nos casos agudos, como no infarto agudo do miocárdio, a passagem de um cabo de marca-passo temporário pode ser necessária como medida de emergência^{161,224,406,408}.

Avaliação e Tratamento

O algoritmo para bradicardia (Figura 36) enfoca o manejo da bradicardia clinicamente significativa (ou seja, uma bradicardia que é inadequada para determinada condição clínica)^{161,165,224}.

O tratamento inicial para qualquer paciente com bradicardia deve focar o suporte da via aérea e ventilação. Deve-se fornecer suplementos de oxigênio, monitorar o ritmo e os sinais vitais e estabelecer acesso IV e realizar ECG para definir o ritmo do paciente^{161,165,224}.

No diagnóstico diferencial, determina-se se o paciente tem sinais ou sintomas de perfusão inadequada e se eles são causados pela bradicardia^{161,224}.

Terapia nas Bradicardias

Atropina

Atropina é a droga de escolha para bradicardia sintomática aguda na ausência de causas reversíveis (Classe IIa, Nível de Evidência B). Os estudos clínicos em pacientes adultos mostraram que a atropina IV melhorou a frequência cardíaca e os sinais e sintomas associados à bradicardia⁴⁰⁹⁻⁴¹¹. O sulfato de atropina reverte as bradicardias mediadas por colinérgicos e deve ser considerada uma medida temporária, enquanto se aguarda a colocação de um marca-passo transcutâneo, nos pacientes com BAV sintomático de alto grau. A atropina é útil para tratar a bradicardia sinusal sintomática e pode ser benéfica para qualquer tipo de BAV em nível nodal^{161,224,411}.

A dose recomendada para a atropina na bradicardia é de 0,5mg IV a cada 3 a 5 minutos, com dose máxima total de 3mg. As doses de sulfato de atropina menores que 0,5mg paradoxalmente podem causar lentificação adicional da frequência cardíaca. A administração de atropina não deve retardar a aplicação de um marca-passo transcutâneo nos pacientes com baixa perfusão^{158,161,224}.

Deve utilizar-se atropina cautelosamente na presença de síndrome coronariana aguda; o aumento da frequência cardíaca pode piorar a isquemia ou aumentar a área do infarto. A atropina provavelmente será ineficaz em pacientes que se submeteram a transplante cardíaco, porque o coração transplantado não possui inervação vagal e pode causar BAV de alto grau^{158,161,224}.

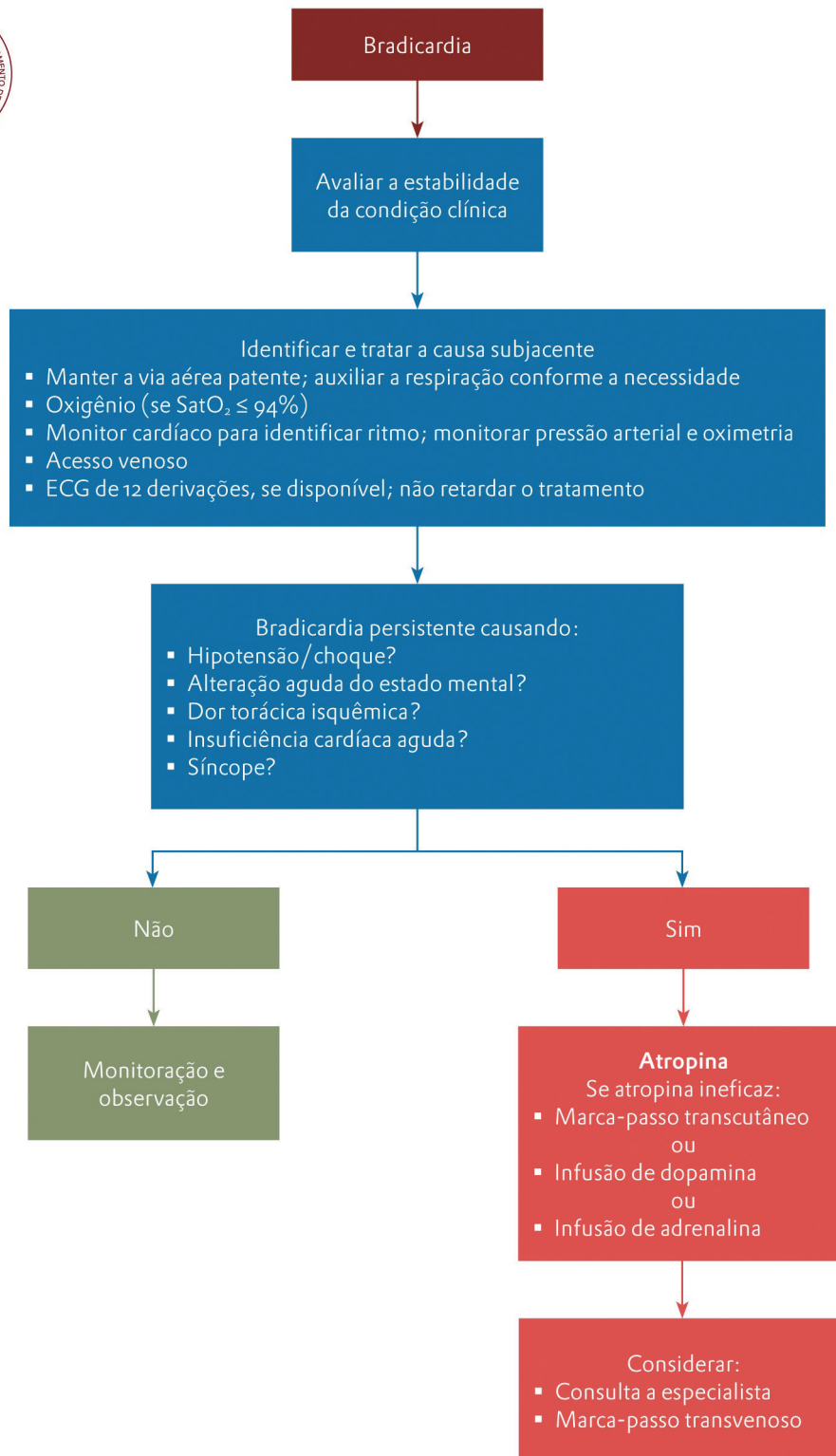


Figura 36 - Algoritmo do Tratamento da Bradicardia.

Drogas Alternativas

Embora não sejam agentes de primeira linha para o tratamento sintomático de bradicardia, a dopamina e a adrenalina são drogas alternativas, levando em consideração quando a bradicardia não responde à atropina e como medida transitória, enquanto se aguarda a disponibilidade de um marca-passo^{158,161,224,409}.

Dopamina

O cloridrato de dopamina tem ações alfa e beta-adrenérgica (Classe IIb Nível de Evidência B). A infusão é de 2 a 10mcg/kg por minuto, e pode ser associada à adrenalina ou pode ser administrada isoladamente. A dose deve ser titulada de acordo com a resposta do paciente. Avalie o volume intravascular e dê suporte, caso necessário^{158,161,224,409}.

Adrenalina

A adrenalina pode ser usada nos pacientes com bradicardia sintomática ou pressão baixa, após o fracasso do uso de atropina ou de marca-passo (Classe IIb Nível de Evidência B). Comece a infusão a uma velocidade de 2 a 10mcg/min e titule de acordo com a resposta do paciente. Avalie o volume intravascular e dê suporte, caso seja necessário^{158,161,224,409}.

Marca-passo transcutâneo

Conhecimento com a técnica de estimulação cardíaca artificial temporária é essencial para aqueles envolvidos no atendimento de pacientes em unidade coronariana, pós-operatório e emergência cardiológica^{161,224,406,408}.

O conhecimento das indicações, técnicas, vias de acesso, cuidados pós-operatórios e risco-benefício para cada paciente é fundamental para uma estimulação segura e confiável^{161,224,406,408}.

O marca-passo transcutâneo é uma intervenção para o tratamento da bradicardia sintomática. O início deve ser imediato para pacientes instáveis, principalmente aqueles com bloqueio de alto grau: de segundo grau tipo II ou de terceiro grau (Classe IIa, Nível de Evidência B). O marca-passo transcutâneo pode ser doloroso e não produzir uma captura mecânica eficaz. Se os sintomas cardiovasculares não forem causados pela bradicardia, o paciente pode não apresentar melhoras, apesar da colocação de um marca-passo^{158,161,224,403}.

O marca-passo transcutâneo não é invasivo, devendo-se iniciar sua colocação imediatamente, caso não haja resposta à atropina, caso acredite que a atropina não terá eficácia, ou se o paciente apresentar sintomas graves^{158,161,224,403}.

Se o marca-passo transcutâneo não for eficaz, deve-se colocar um marca-passo transvenoso e considerar a possibilidade de solicitar a avaliação de um especialista^{158,161,403}.

Tabela 24 – Orientação para o tratamento farmacológico e não farmacológico das bradicardias sintomáticas

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Atropina	B
Classe IIa	Marca-passo transcutâneo	B
Classe IIb	Adrenalina e Dopamina	B

5.11. Taquiarritmias

Ritmo taquicárdico é aquele cuja frequência é superior a 100 batimentos por minuto. O espectro de apresentação das taquicardias é amplo, de casos completamente assintomáticos, identificados durante investigação para outra queixa clínica, até eventos com instabilidade hemodinâmica significativa, que podem ser fatais caso nenhuma intervenção seja realizada. A menos que disfunção ventricular importante esteja presente, é consenso entre os especialistas que somente ritmos acima de 150 batimentos por minuto causam sintomas de comprometimento hemodinâmico.

Em indivíduos assintomáticos, uma ampla gama de taquiarritmias pode ser identificada e não necessitar qualquer tratamento específico imediato, já que não determinam alterações clínicas. Devem, contudo, ser documentadas de modo a permitir reavaliação posterior para definição diagnóstica e conduta terapêutica apropriada.

Nos pacientes sintomáticos, há que se estabelecerem dois aspectos fundamentais. O primeiro diz respeito à intensidade dos sintomas. Assim, pacientes sintomáticos podem apresentar sintomas desconfortáveis, como palpitações, tontura e/ou dispneia leve, mas não apresentar qualquer sinal clínico de comprometimento hemodinâmico. A consequência funcional de uma taquiarritmia é a redução do débito cardíaco. Sendo assim, diversos sistemas manifestam sinais e sintomas como os listados a seguir, que são indicativos deste comprometimento hemodinâmico:

- Alteração no nível de consciência
- Hipotensão arterial sistêmica (PAS <90mmHg) ou choque circulatório com alteração da perfusão periférica
- Congestão pulmonar
- Dor precordial anginosa

O segundo aspecto fundamental é o estabelecimento de uma relação causal entre a presença da taquiarritmia e os sintomas. Em que pese o fato de existir comprometimento hemodinâmico que necessite tratamento imediato, nem sempre é possível estabelecer uma relação direta. Por exemplo, em situações de hipovolemia secundária a uma hemorragia interna ou a um estado de choque séptico, pode ocorrer taquicardia sinusal reacional, a qual pode ser sintomática, mas cujo tratamento deve ser da causa primária. Se tais eventos ocorrerem em indivíduos com bloqueios de ramo ou fibrilação atrial podem determinar registros eletrocardiográficos compatíveis com taquiarritmias potencialmente letais. Cabe, portanto, SEMPRE tratar o indivíduo e não o eletrocardiograma. Em todas as situações é mandatória uma história clínica breve de modo a estabelecer a relação causa-efeito entre a taquiarritmia e os sintomas presentes.

Pode-se, de um ponto de vista prático, classificar inicialmente as taquicardias em dois grupos, independente do diagnóstico eletrocardiográfico: instáveis e estáveis.

As primeiras são aquelas que apresentam frequência cardíaca são geralmente superior a 150bpm (caso não haja disfunção ventricular acentuada) e pelo menos um dos sinais ou sintomas de comprometimento hemodinâmico

acima listados. Neste caso, independente do diagnóstico eletrocardiográfico, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser prontamente instituída de modo a restaurar um ritmo cardíaco organizado e com frequência menor capaz de produzir débito cardíaco mais efetivo. Os procedimentos para a realização de CARDIOVERSÃO ELÉTRICA SINCRONIZADA estão descritos no capítulo de Terapias Elétricas.

A seguir, descreveremos a abordagem das taquicardias estáveis. Do ponto de vista de atendimento emergencial, podemos dividi-las em dois tipos, de acordo com a duração do complexo QRS: QRS estreito (< 120ms) e QRS largo (≥120ms).

5.11.1. Taquicardias Com QRS Estreito (QRS <120ms)

As taquicardias de QRS estreito podem ser subdivididas, de acordo com International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)⁴¹², em irregulares como fibrilação atrial (FA), flutter atrial e taquicardia atrial multifocal, ou regulares como taquicardia por reentrada nodal (TRN), taquicardia por reentrada átrio ventricular (TRAV), flutter atrial e taquicardia atrial (TA).

Para melhor raciocínio terapêutico, também, é possível dividi-las de acordo com a dependência do nó AV para seu início e manutenção. Assim, temos as taquicardias em que o circuito da arritmia utiliza o nó AV (TRN, TRAV, Taquicardia juncional) e as que não o utilizam (taquicardia sinusal, TA, taquicardia atrial multifocal, FA, flutter). A tabela 15 integra ambas as classificações que apresenta aspecto puramente didático.

Tabela 25 – Classificação das taquiarritmias supraventriculares de acordo com regularidade e trajeto pelo nó atrioventricular.

	Independentes do nó AV	Dependentes do nó AV
Regulares	Taquicardia sinusal	Taquicardia por reentrada nodal
	Taquicardia sinusal inapropriada	Taquicardia por reentrada átrio ventricular
	Taquicardia por reentrada sino nodal	Taquicardia juncional
	Taquicardia atrial	
	<i>Flutter</i>	
Irregulares	Taquicardia atrial multifocal	
	Fibrilação atrial	

Abordagem inicial na sala de emergência

A) Tratamento inicial das taquicardias com QRS estreito

Em pacientes estáveis, uma abordagem rápida e dirigida visando ao diagnóstico genérico e à terapêutica é, na

maioria das vezes, suficiente para o cenário da sala de emergência⁴¹³⁻⁴¹⁷. O algoritmo para as taquiarritmias de QRS estreito está sumarizado na figura 37.

B) Manobras vagais (manobra de valsalva e massagem do seio carotídeo)

As manobras vagais são efetivas no tratamento das taquicardias supraventriculares^{418,419}. Elas induzem uma diminuição temporária da atividade do nó sinusal e da condução do nó AV, por estimular barorreceptores da aorta que, por sua vez, deflagram reflexo de aumento de reposta vagal e diminuição de resposta simpática. Na massagem do seio carotídeo (MSC), temos esse mesmo reflexo, deflagrado pela pressão externa no bulbo carotídeo, estimulando seus barorreceptores.

A manobra de valsalva exige que o paciente force a expiração contra a glote fechada. Para tanto, deve-se colocar o dorso da mão do paciente na boca de modo a evitar a saída de ar, ocluir o nariz e colocar a mão do profissional de saúde no abdome para criar resistência e, em seguida, solicitar que o paciente faça o movimento de expiração contra esta resistência^{420,421}.

A MSC é realizada com o paciente em posição supina, com o pescoço hiperestendido. Antes do procedimento, deve-se observar a presença de sopro carotídeo que é uma contraindicação formal. Outras contraindicações para MSC incluem: AVE ou AIT prévios (exceto se exame de imagem de carótidas sem doença aterosclerótica), IAM nos últimos 6 meses e história de arritmia ventricular grave (TV/FV)⁴²². Realiza-se uma pressão estável em região inferior ao ângulo da mandíbula, na altura da cartilagem tireoidea, perto do pulso arterial carotídeo (localização do seio carotídeo) por 5 a 10 segundos^{420,423}. Se não houver uma resposta positiva, pode-se repetir a manobra do outro lado, após 2 minutos.

A MSC é, em geral, segura e bem-tolerada. Porém podem ocorrer algumas complicações: hipotensão importante, bradicardia com BAV avançado e síncope, AVE, AIT e arritmias. Assim, toda MSC deve ser realizada sob monitorização eletrocardiográfica e pressórica. Por se tratar de uma resposta fisiológica do tipo “tudo ou nada”, recomenda-se que a massagem seja interrompida assim que for observado início na redução na frequência cardíaca.

C) Adenosina

Adenosina é uma droga que diminui a condução pelo NAV e que promove vasodilatação coronária⁴²⁴. Possui meia-vida de menos de 5 a 10 segundos, tendo assim, efeito fugaz, porém efetivo no término da maioria das taquicardias de QRS estreito⁴²⁵⁻⁴²⁸. Efeitos colaterais podem ocorrer em até 60% dos casos. Os principais efeitos colaterais da adenosina estão listados na tabela 26⁴²⁹⁻⁴³¹. É importante orientar previamente o paciente que poderá apresentar pressão torácica importante com sensação de “morte iminente”, porém tais efeitos são transitórios.

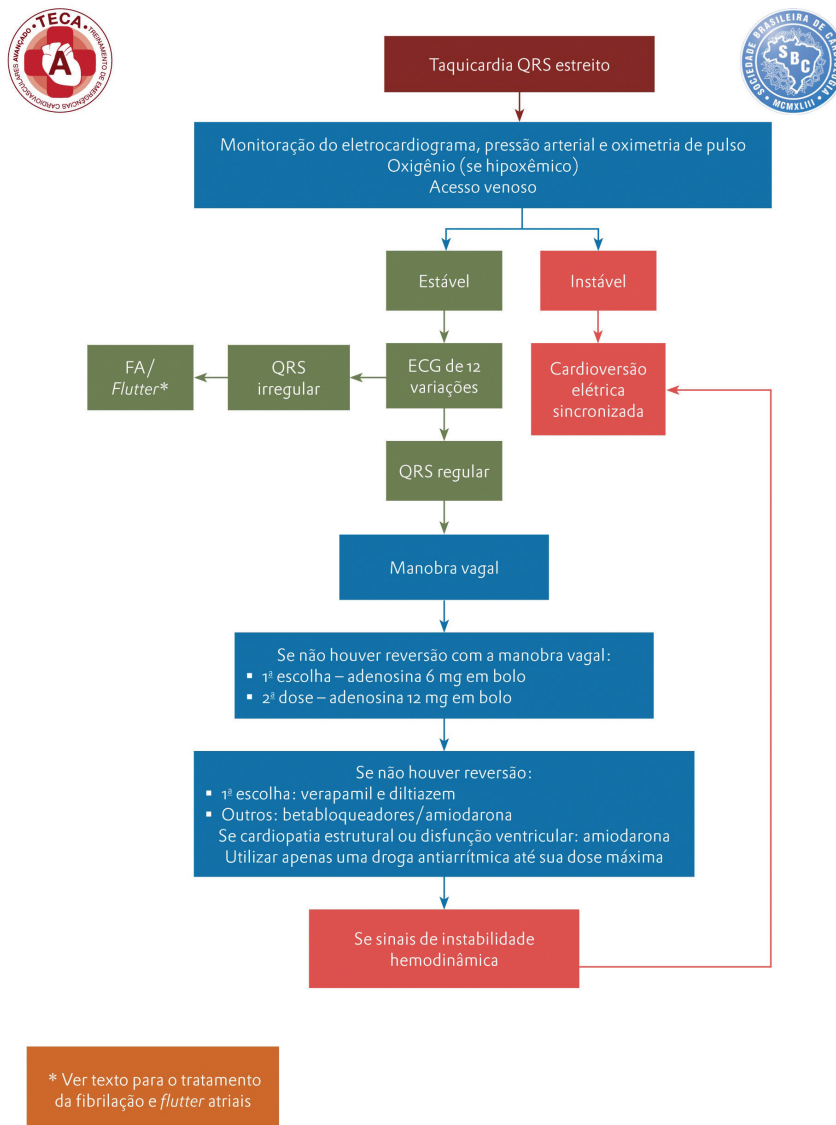


Figura 37 - Algoritmo para a abordagem terapêutica nas taquiarritmias supraventriculares. *-vide texto para o tratamento da Fibrilação e Flutter Atriais.

Tabela 26 – Efeitos colaterais da adenosina

Cardiovasculares	Flush facial (185) Palpitação Hipotensão Dor torácica Bradicardias (BAV de qualquer grau) Taquicardias Extrassístoles ventriculares, taquicardia ventricular não sustentada, taquicardia ventricular monomórfica e polimórfica (torção das pontas)
Respiratórias	Dispneia (12%) Hiperventilação Broncoespasmo
SNC	Cefaleia (8 a 25%) Tonturas e vertigens (20%) Parestesias Turvação visual

As contraindicações absolutas à adenosina são^{432,433}:

- BAV de 2º ou 3º grau
- Disfunção do nó sinusal
- Fibrilação atrial pré-excitada

D) Diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito

AMSC e a adenosina podem produzir quatro resultados em pacientes com taquicardia de QRS estreito (Figura 38)⁴²⁵⁻⁴²⁸:

- Diminuição da atividade do nó sinusal, causando diminuição transitória da atividade atrial (pacientes com taquicardia sinusal). Nestes casos, a onda P fica evidente no traçado eletrocardiográfico e o retorno da frequência cardíaca aos níveis basais sugere ser esta decorrente de resposta fisiológica.

- O atraso da condução pelo nó AV pode levar a um BAV, podendo revelar a atividade atrial (TA, *Flutter*) não sinusal.
 - Término da taquicardia por interrupção do circuito de reentrada, nas taquicardias dependentes do nó AV (TRN, TRAV).
 - Ausência de resposta.
- O diagnóstico diferencial das taquiarritmias de QRS estreito

deve ser de forma mandatória e feito com um registro de ECG de 12 derivações e tira de ritmo longa. Algoritmos que levam em consideração os dados eletrocardiográficos de regularidade do intervalo RR, presença ou ausência de onda P, frequência atrial, morfologia de atividade atrial, intervalo RP e relação atrioventrículo auxiliam no diagnóstico da taquiarritmia. Para o clínico emergencista, a conduta clínica independe do diagnóstico preciso, mas o registro eletrocardiográfico de 12

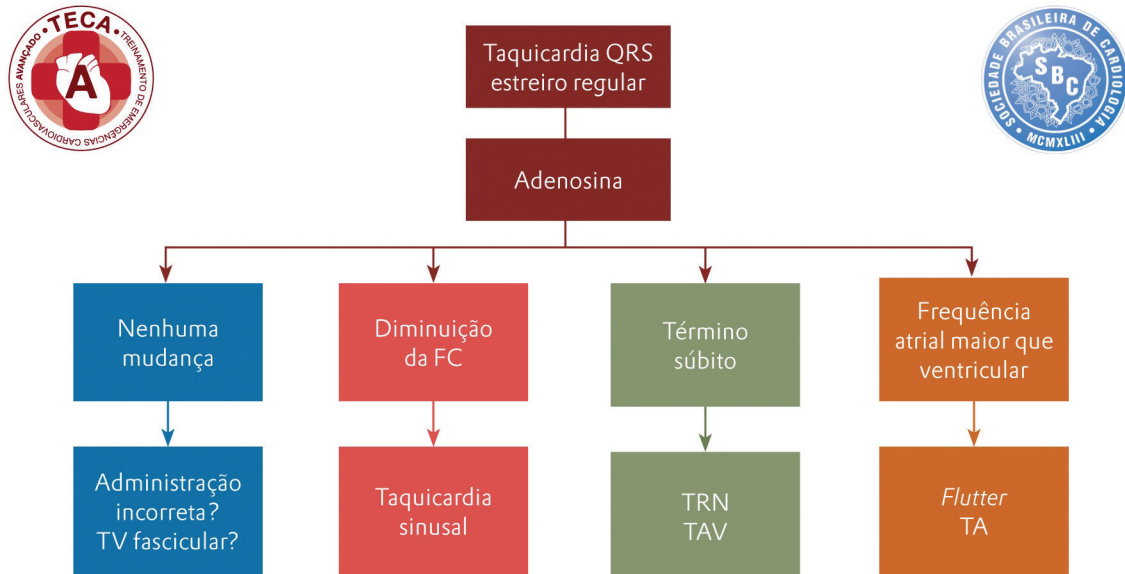


Figura 38 - Algoritmo para diagnóstico diferencial das taquicardias com QRS estreito de acordo com a resposta à infusão de adenosina.

derivações obtido previamente poderá auxiliar o cardiologista a programar as investigações e tratamento posterior.

A taquicardia de QRS estreito e regular mais frequente é a taquicardia por reentrada nodal, respondendo por mais de 50% dos casos⁴³⁴. Após, temos a taquicardia por reentrada atrioventricular⁴³⁵ e taquicardia atrial⁴³⁶.

A fibrilação atrial e o *flutter* atrial situam-se em um grupo de maior risco para eventos cardioembólicos, tendo, assim, suas abordagens baseadas em horas do início da arritmia, tratamento antitrombótico prévio e decisão entre reversão do ritmo e controle de frequência⁴³⁷. Assim, abordaremos este tema separadamente mais à frente.

E) Drogas antiarrítmicas

Caso, após realização de manobras vagais e adenosina, não houver resolução da arritmia, procede-se à administração de outros bloqueadores do NAV, como os bloqueadores de canal de cálcio não di-idropiridínicos e betabloqueadores.

Verapamil e diltiazem mostraram-se efetivos em reversão para ritmo sinusal em diversos trials^{425-428,438-442} e permanecem como tratamento de primeira linha para o tratamento das taquicardias supraventriculares.

Betabloqueadores, como nadolol, metoprolol ou esmolol, também, podem ser usados, porém poucos estudos clínicos randomizados embasam o efeito de reversão para ritmo sinusal^{441,443,444}.

Outras drogas antiarrítmicas recomendadas são amiodarona, sotalol, flecainida, propafenona e disopiramida, porém também são poucos os estudos que assinalam a eficácia dessas drogas em reversão de taquiarritmia supraventricular para ritmo sinusal⁴⁴⁴⁻⁴⁴⁶.

É importante ressaltar que as drogas antiarrítmicas têm potencial pró-arrítmico e causam hipotensão arterial e bradicardias após reversão de uma arritmia, quando vários antiarrítmicos são utilizados em sequência. Desse modo, com exceção da adenosina, não se recomenda a administração sucessiva de várias drogas antiarrítmicas. Após a adequada utilização de uma droga até sua dose máxima, se não houver reversão da arritmia ou comprometimento hemodinâmico, o paciente deve ser considerado como "instável", e a cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada.

Para pacientes com disfunção ventricular sistólica, a amiodarona e a digoxina são as drogas mais utilizadas. Bloqueadores de canal de cálcio e betabloqueadores intravenosos devem ser evitados quando houver esta suspeita

clínica (área cardíaca aumentada, edema de membros inferiores, hepatomegalia, turgência jugular a 45° e história clínica de insuficiência cardíaca).

Não há evidências consistentes de benefício do uso de magnésio nas taquicardias de QRS estreito⁴⁴⁷⁻⁴⁴⁹.

5.11.2. Fibrilação atrial e flutter atrial

Na abordagem da fibrilação atrial e do flutter atrial de alta resposta ventricular, alguns pontos devem ser definidos para a programação da terapêutica. Sinais de comprometimento hemodinâmico são indicação formal para cardioversão elétrica

Tabela 27 – Indicações, doses e efeitos colaterais dos antiarrítmicos

Medicação	Quando	Como	Efeitos Colaterais (EC) - Atenção
Adenosina	TSV estável	6mg, IV, em <i>bolus</i> rápido Caso não haja resposta, repetir 12mg Dose total- 30mg Cada dose deve ser seguida de 20ml de solução salina EV rápido	EC: rubor facial, tosse, dispneia, broncoespasmo Efeitos são transitórios Evitar em pacientes com asma Não é eficaz nos pacientes em uso de metilxantinas
Bloqueadores de Canal de Cálcio	TSV estável com função ventricular preservada	Verapamil- 2,5 a 5mg IV lento. Pode se repetir 5 a 10mg após 15 a 30 minutos da primeira dose até total de 20mg Diltiazem- 0,25mg/kg IV em 2 minutos. Pode-se repetir 0,35mg/kg após 15 minutos da primeira dose	EC: Bradicardia Contraindicações: Graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico, hipotensão arterial
Betabloqueadores	TSV estável com função ventricular preservada	Metoprolol 5mg IV lento até 15mg. Propranolol 1mg IV a cada 5min até 5mg	EC: Bradicardia Contraindicações: Graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico, hipotensão arterial Pode precipitar/agravar broncoespasmo
Amiodarona	TSV FA/ Flutter FV/TV sem pulso	Ataque Fora da PCR 150mg em 100ml em 15 minutos, podendo ser repetido a cada 15 minutos Manutenção 1mg/min nas primeiras 6h e 0,5mg/min nas 18h consecutivas Dose máxima diária: 2,2g	EC: Hipotensão arterial Bradicardia Diminui metabolismo da digoxina e da varfarina Efeito aditivo com outras medicações que prolongam QT
Digital	TSV Controle de frequência em FA Flutter	Lanatosídeo C 0,8 a 1,6mg em 4 doses fracionadas	Toxicidade determina: Graus variados de BAV e Bradicardia Interações medicamentosas: quinidina, antagonista do cálcio, amiodarona, espironolactona, eritromicina, tetraciclina
Procainamida	TSV estável Reversão de FA e flutter Controle de FC em WPW	Ataque 20mg/min até resolução da arritmia, hipotensão, alargamento do QRS >50% do basal ou dose máxima de 17mg/kg Manutenção 1 a 4mg/min	Contraindicações: Lupus Eritematoso Sistêmico, QT longo e Reação de hipersensibilidade a procaínas
Propafenona	Reversão de FA flutter atrial Controlar FC e reversão de FA em WPW	450 a 600mg VO Primeiro uso sempre intra-hospitalar	Contraindicações: IC, doença do nó sinusal, bradicardia grave, BAV, DPOC, hipotensão, choque cardiogênico
Sotalol	TSV estável Controlar FC e reversão de FA na WPW	1 a 1,5mg/kg EV lento a no máximo 10mg/min	Contraindicações: Asma, bradicardia, BAV de grau avançado, Sd. QT longo, choque cardiogênico, ICC Pacientes com hipocalcemia ou hipomagnesemia- predisposição a TV polimórfica
Lidocaína	TV monomórfica estável	1 a 1,5mg/kg em <i>Bolus</i> . Manutenção de 1 a 4mg/min.	Efeito pró-arrítmico descrito.

Tabela 28 – Orientação para o tratamento farmacológico das taquicardias QRS estreito

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Adenosina, verapamil, diltiazem	A
Classe IIa	Betabloqueadores	B
Classe IIb	Amiodarona, sotalol, propafenona	B
Classe III	Magnésio	C

sincronizada. Em pacientes estáveis, dados como fração de ejeção de ventrículo esquerdo, tempo de duração da arritmia (menor ou maior que 48 horas) e presença de pré-excitação ventricular (Síndrome de Wolf-Parkinson-White) são imprescindíveis para tomada de decisões acerca de indicação de anticoagulação, reversão do ritmo ou controle da resposta ventricular e avaliação da segurança para a reversão do ritmo.

Início <48 horas

A cardioversão elétrica é a terapia de escolha para se restaurar o ritmo sinusal, tendo em vista o baixo risco de embolismo neste período (atenção com pacientes com eventos tromboembólicos prévios, portadores de valvopatia e insuficiência cardíaca)⁴⁵⁰.

A terapia farmacológica também pode ser recomendada, mas não é a terapia de primeira escolha (reservar para casos em que a cardioversão elétrica e o seu preparo – sedação – impõe risco alto para o paciente). Vários estudos foram realizados para definir a eficácia de medicações na cardioversão química da FA⁴⁵⁰⁻⁴⁵⁴.

A flecaïnida (não disponível no Brasil) é muito efetiva na cardioversão da FA com menos de 24 horas, em apresentação intravenosa IV (reversão de 67 a 92% em 6 horas), sendo mais efetiva que procainamida, sotalol, propafenona e amiodarona. A apresentação oral, “pílula de bolso”, também, mostrou-se tão eficaz quanto à apresentação IV⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁸.

Outra droga, a propafenona VO, “pílula de bolso”, mostrou-se muito efetiva na reversão do ritmo em FA em um estudo, com sucesso em 56 a 83% dos pacientes^{459,460}.

Ibutilida IV, antiarrítmico da classe III, ainda não disponível no Brasil, também, mostrou-se eficaz na reversão de FA em trials, porém nunca foi comparado com as drogas supracitadas. Possui a vantagem de poder ser utilizado em paciente com doença cardíaca estrutural, mas sem insuficiência cardíaca^{453,455,461,462}.

A eficácia da amiodarona na cardioversão química da FA é controversa, estando o seu uso reservado para controle de frequência e para pacientes com doença estrutural. Alguns estudos referiram a mesma eficácia que o placebo⁴⁵¹, e outros que a compararam com antiarrítmicos diversos demonstraram uma eficácia inferior⁴⁶³. Outros estudos observaram eficácia, porém com reversão após mais de 8 horas^{451,464}.

O vernakalant, nova droga bloqueadora de correntes de sódio e potássio, também não disponível no Brasil, mostrou-se eficaz em alguns estudos clínicos na reversão da FA^{465,466}.

O sotalol e a dronedarona não são recomendados para a cardioversão da FA⁴⁶⁷. A digoxina está indicada apenas para o controle da resposta ventricular (Tabela 29).

Tabela 29 – Orientação para reversão farmacológica de FA com menos de 48 horas

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Propafenona VO	B
Classe IIa	Amiodarona EV	B
Classe III	Digoxina, Sotalol, Dronedarona	A

Início >48 horas ou duração desconhecida

Aumenta-se o risco de formação de trombo em átrio esquerdo e de eventos cardioembólicos. Assim, deve-se iniciar anticoagulação e decidir posteriormente sobre a reversão do ritmo. Duas abordagens são possíveis:

- Realizar anticoagulação efetiva (INR terapêutico) por 3 semanas, proceder à cardioversão e manter anticoagulação por mais 4 semanas.
- Realizar ecocardiograma transesofágico para exclusão de trombo, iniciar anticoagulação e realizar cardioversão do ritmo no mesmo tempo. Manter anticoagulação por mais 4 semanas.

Para controle de frequência em pacientes com disfunção ventricular, a droga recomendada é a digoxina. Betabloqueadores e amiodarona também podem ser usados⁴⁶⁸⁻⁴⁷⁰.

Tratamento de FA/Flutter em pacientes com Síndrome de Wolf Parkinson White

O tratamento de escolha é a cardioversão elétrica. A propafenona, amiodarona, procainamida e ibutilida devem ser usadas para reversão farmacológica e controle de frequência nos pacientes estáveis com FA/Flutter com duração menor de 48 horas.

Adenosina, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e digoxina estão contraindicados pela ação predominante no nó AV⁴⁷¹⁻⁴⁷³.

Se FA/Flutter com mais de 48 horas de duração e estabilidade hemodinâmica, o especialista deve ser consultado.

5.11.3. Taquicardia com QRS largo (QRS ≥120ms)

A taquicardia de QRS largo (≥120ms) representa sempre um desafio clínico na sala de emergência, até mesmo para equipes mais experientes (Figura 39). Isto se deve a duas principais razões:

- Apesar da maioria das taquicardias de QRS largo ser de origem ventricular (TV), uma série de arritmias podem se manifestar com este padrão morfológico (por exemplo, TSV com condução aberrante, taquicardia antidrômica – via acessória, taquicardia mediada por marca-passo, TSV com hipercalemia)⁴⁷⁴. O diagnóstico diferencial por meio de algoritmos é complexo e muitas vezes imperfeito^{475,476}.

- Terapia imediata frequentemente é necessária, tendo em vista que os pacientes se apresentam já hemodinamicamente instáveis e/ou a deterioração hemodinâmica pode ocorrer a qualquer momento do curso clínico.

Abordagem inicial na sala de emergência

No cenário da sala de emergência, as duas opções de tratamento das taquiarritmias de QRS largo são cardioversão elétrica ou química. A decisão terapêutica depende da estabilidade clínica e do ritmo (monomórfica x polimórfica).

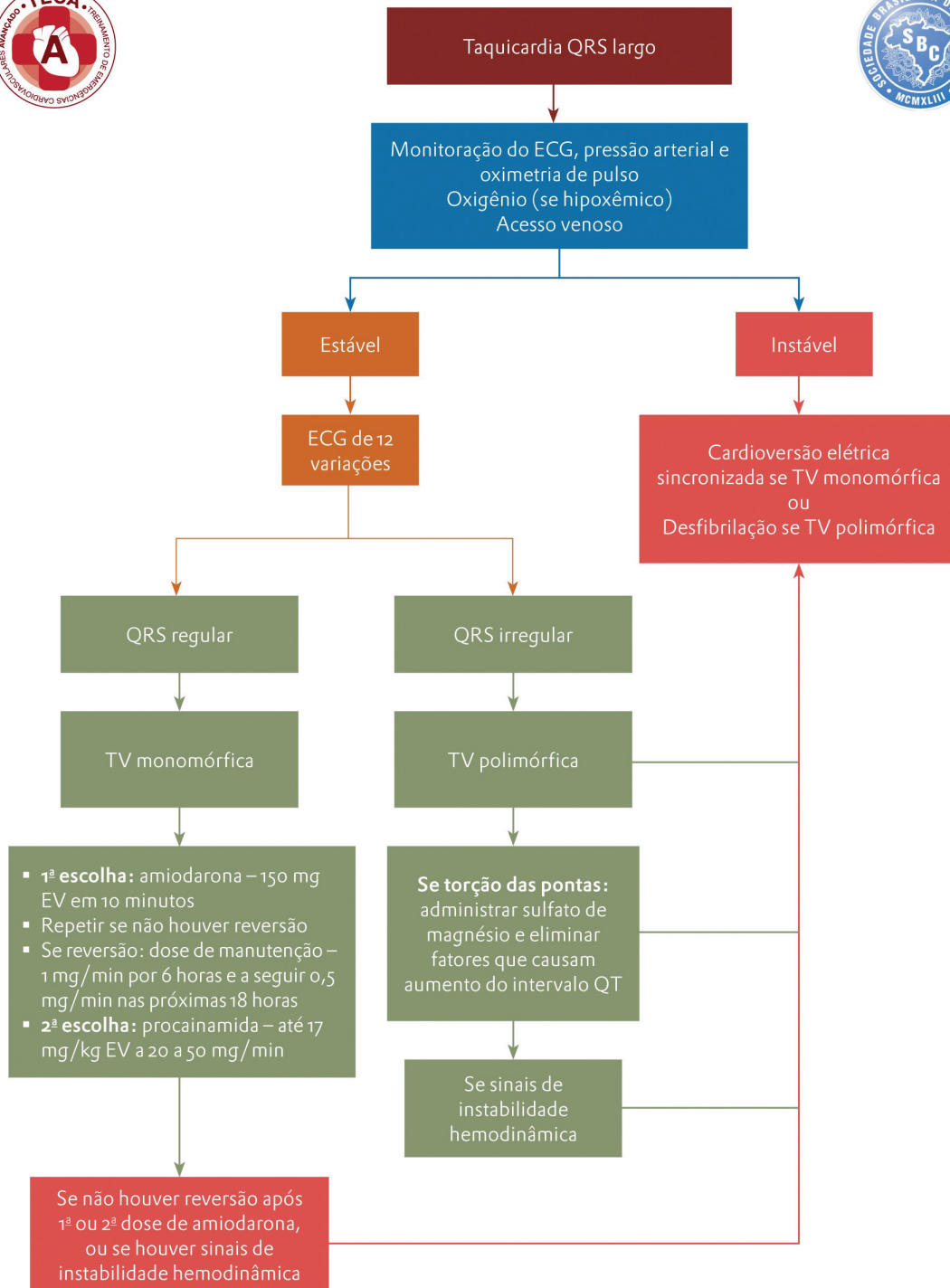


Figura 39 - Algoritmo do Tratamento da Taquicardia com QRS Largo.

Apesar da dificuldade em estabelecer o diagnóstico, é importante salientar que cerca de 80% das apresentações de taquicardia de QRS largo têm origem ventricular e, em pacientes com doença cardíaca estrutural, esse valor pode atingir 90%⁴⁷⁷. Sendo assim, é racional que a abordagem terapêutica seja direcionada para TV. A taquicardia de QRS largo deve ser interpretada como TV, se o diagnóstico ainda não estiver esclarecido. (Classe I, Nível de Evidência C).

O comprometimento hemodinâmico pode estar presente em qualquer taquicardia de QRS largo. Digno de nota, a presença de instabilidade hemodinâmica não diferencia TSV de TV. Em pacientes com taquicardia de QRS largo, instáveis hemodinamicamente, a CVE é a terapia de escolha.

A cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada com choque de 100 a 200J (monofásico) ou 100J (bifásico), com aumento gradativo da carga, conforme a necessidade^{478,479}.

Em pacientes não responsivos ou TV sem pulso, o atendimento deve seguir o protocolo para PCR de acordo com os algoritmos de parada cardiorrespiratória. Portanto, nesses casos, choque de alta energia não sincronizado, 360J (monofásico) e 200J (bifásico), deve ser aplicado.

Além disso, condições associadas ou predisponentes devem ser tratadas (isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca, distúrbios hidroeletrólíticos e intoxicações).

A) TV monomórfica em paciente estável

A TV é definida como seqüência de 3 ou mais batimentos acima de 100bpm, que se origina abaixo do feixe de His, podendo surgir no sistema especializado de condução, no músculo ventricular ou em combinação de ambos. Pode acometer indivíduos com coração normal ou com cardiopatia estrutural. Quanto à morfologia e apresentação clínica, a TV poder ser dividida em monomórfica ou polimórfica, estável e instável hemodinamicamente. O conhecimento de tais características é essencial no manuseio adequado dos pacientes na sala de emergência.

A estabilidade hemodinâmica permite um tempo adicional para o diagnóstico e, com isso, a terapia pode ser direcionada para taquiarritmia específica. Em pacientes com taquicardia de QRS largo, estáveis hemodinamicamente, a CVE, sob sedação adequada, é uma conduta usualmente apropriada.

As drogas antiarrítmicas (DAA) são também utilizadas no manejo de pacientes estáveis. As DAA da classe I e III da classificação de Vaughan Willians podem ser úteis não só na reversão inicial, mas também nos casos refratários e na prevenção de recorrências. As DAA mais eficazes são procainamida, lidocaína, sotalol, amiodarona e ajmalina.

Em pacientes com TV sustentada, estável hemodinamicamente, a amiodarona configura um importante papel na reversão da arritmia, apesar de poucos e controversos estudos pertinentes à sua eficácia na reversão da TV⁴⁸⁰⁻⁴⁸³. Podemos utilizar 150 mg endovenoso em 10 minutos, sempre atentos para hipotensão secundária à infusão Alternativas terapêuticas são procainamida (até 17mg/kg IV) ou ajmalina (50–100mg IV durante 5min), pois ambas podem proporcionar altas taxas de reversão⁴⁸⁴. Nos pacientes com TV e IAM, a lidocaína foi, por muito tempo, o tratamento de escolha, porém seu efeito pró-arrítmico e sua limitada eficácia comparada ao sotalol, procainamida, amiodarona e ajmalina, limitou seu uso atual neste contexto⁴⁸⁵. Contudo, em outras situações, ela ainda pode

ser considerada entre as alternativas terapêuticas. É importante ressaltar que tanto a procainamida (EUA), como a ajmalina (Europa) não estão disponíveis comercialmente em nosso país, mas a importação direta por diversos serviços é realizada. Portanto, em nosso meio, a amiodarona IV passa ser a droga de primeira escolha para o tratamento das taquiarritmias de QRS largo.

A amiodarona é administrada via intravenosa, na dose de ataque 150mg durante um período de 10 minutos. Posteriormente, infusão de 1mg/minuto durante seis horas e, então, dose de manutenção 0,5mg/minuto. A dose nas 24h não deve ultrapassar 2,2g. A amiodarona IV geralmente é bem-tolerada, inclusive em pacientes com disfunção ventricular esquerda. Entretanto, nos casos que apresentam disfunção ventricular sistólica acentuada, a infusão deve ser cautelosa pelo risco de hipotensão arterial. Na maioria dos estudos publicados, a amiodarona IV foi administrada em pacientes com taquiarritmias ventriculares somente após a falha de outras DAA. Kudenchuk e cols.²⁹⁵ estudaram 504 pacientes randomizados com PCR fora do hospital devido a arritmias ventriculares refratárias (ARREST study) e demonstraram que o tratamento com amiodarona (300mg IV) resultou em uma taxa maior de sobrevida na admissão hospitalar (44%) comparado com placebo (34%) ($p = 0,03$). Recentemente, Taylor²⁸⁴ reportou o papel da amiodarona como droga na emergência, e hoje, a amiodarona é a droga de escolha para pacientes com TV e FV, quando falha a terapia por choque.

O verapamil não deve ser utilizado em casos em que exista dúvida sobre origem da taquicardia de QRS largo. Estudos demonstraram efeitos deletérios quando administrado em pacientes com TV, necessitando de cardioversão elétrica imediata⁴⁷⁸.

Tabela 30 – Orientação para abordagem terapêutica de Taquicardias QRS largo

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	A taquicardia de QRS largo deve ser interpretada como TV, se o diagnóstico ainda não estiver esclarecido. Em pacientes com taquicardia de QRS largo, instáveis hemodinamicamente, a CVE é a terapia de escolha. Em pacientes com taquicardia de QRS largo, estáveis hemodinamicamente, a CVE, sob sedação adequada, é uma conduta usualmente apropriada.	C
Classe IIa	Amiodarona IV é opção aceitável para o tratamento inicial dos pacientes com TV sustentada, estável hemodinamicamente.	B
Classe IIb	Amiodarona IV é opção para paciente com TV sustentada, refratária à CVE e/ou com recorrência da taquiarritmia. A lidocaína IV é opção aceitável para o tratamento inicial dos pacientes com TV sustentada, estável hemodinamicamente, especialmente se associado à isquemia miocárdica aguda.	C
Classe III	Os bloqueadores de canais de cálcio, verapamil e diltiazem, devem ser evitados para pacientes com taquicardia de QRS largo de origem desconhecida, especialmente em pacientes com história de disfunção ventricular.	C

B) Taquicardia Ventricular Polimórfica

Neste caso, a TV deve ser sempre tratada como fibrilação ventricular e, portanto ser submetida à desfibrilação imediata com 200J (bifásico) ou 360J (monofásico).

C) Torção das Pontas (TdP)

A torção das pontas (*Torsades de pointes*) é um subtipo de taquicardia ventricular polimórfica marcada pela mudança cíclica, sinusoidal e progressiva do eixo e da morfologia do QRS. Geralmente, é autolimitada e recorrente. Tais características a diferenciam da FV. Ocorre em pacientes com intervalo QT longo desenvolvido ou congênito e está associada a alguns fatores predisponentes e potencialmente tratáveis^{487,488}.

Esses fatores predisponentes incluem: drogas que prolongam intervalo QT, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia. Eventos isquêmicos raramente causam TdP e ainda é controverso sua causa, tendo em vista que há casos de aumento de QT em vigência de isquemia. Bradicardia, pelo aumento do QT, também está envolvida no desenvolvimento de TdP⁴⁸⁹⁻⁴⁹⁴.

Assim, em pacientes que se apresentam com TdP hemodinamicamente instáveis, o tratamento de escolha é a desfibrilação elétrica, tendo em vista que a morfologia dos QRS na TdP dificulta a sincronização.

Em pacientes estáveis, o tratamento envolve tratamento dos fatores predisponentes, marca-passo transvenoso (MPTV) provisório e algumas drogas antiarrítmicas.

O tratamento de primeira linha é o sulfato de magnésio IV, mesmo em pacientes com magnésio sérico normal^{340,487,488}. A dose recomendada é de 1 a 2g de sulfato magnésio 50% em 5 a 20 minutos, seguido, se necessário, de mais 2g após 15 minutos³⁴⁰. Em alguns casos, pode-se administrar uma infusão contínua de 3 a 20mg/min.

O MPTV deve ser utilizado para pacientes que não respondem ao magnésio, especialmente em pacientes bradicárdicos. Deve-se manter uma estimulação atrial ou ventricular de 100 a 120bpm, que irá diminuir^{487,488} o QT e a predisposição para fenômenos R sobre T⁴⁹⁵.

O isoproterenol, droga que aumenta a FC, também, pode ser utilizado como medida ponte até o posicionamento adequado do MPTV.

Drogas antiarrítmicas, como lidocaína e fenitoína, evidenciaram-se efetivas em algumas séries de casos^{496,497}.

A reposição de potássio também deve ser realizada, mesmo em pacientes com níveis normais de potássio, objetivando níveis no limite superior da normalidade, porém poucos estudos demonstraram sua eficácia⁴⁹⁸.

Pacientes com síndrome do QT longo congênito devem ser avaliados por especialista.

Tabela 31 – Orientação para o Tratamento Torção das Pontas

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Suspensão de drogas que aumentam o QT e correção de distúrbios hidroeletrólitos. Marca-passo transvenoso provisório em paciente com bradicardia sintomática.	A

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Sulfato de magnésio EV em pacientes com QT longo. Marca-passo transvenoso provisório para pacientes com TdP recorrentes e bradicárdicos.	B
Classe IIb	Reposição de potássio para níveis no limite superior da normalidade, mesmo em pacientes com potássio sérico normal.	

6. Cuidados Pós-Ressuscitação Cardiorrespiratória

6.1. Introdução

A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma síndrome e, por definição, com diferentes etiologias. De acordo com estatísticas americanas, em torno de 10% dos pacientes que sofreram algum tipo de parada cardiorrespiratória (PCR) assistida obtiveram alta hospitalar, sendo possível constatar que, entre os que foram reanimados em decorrência de taquicardia ventricular sem pulso/fibrilação ventricular (TVSP/FV), a sobrevida chega aproximadamente aos 30%.

No entanto aqueles que apresentaram PCR em ritmos diferentes de TVSP/FV, o índice de alta hospitalar foi de somente 6%. Desse contingente de sobreviventes, uma parcela de 30% apresentou algum grau de lesão neurológica sequelar na alta, podendo esta variar de um déficit cognitivo a um estado de encefalopatia anóxica permanente^{499,500}.

Cuidados organizados pós-PCR, com ênfase em programas multidisciplinares, têm como finalidade diminuir, numa fase inicial, a mortalidade associada à instabilidade hemodinâmica e, como consequência, limitar o dano cerebral e a lesão nos demais órgãos. O suporte avançado de vida nesta fase, através de cuidados intensivos, busca atingir um potencial de sobrevida, assim como um planejamento sequencial que ofereça qualidade de vida para aqueles que evoluíram com sequelas (Figura 40)⁴⁹⁹.

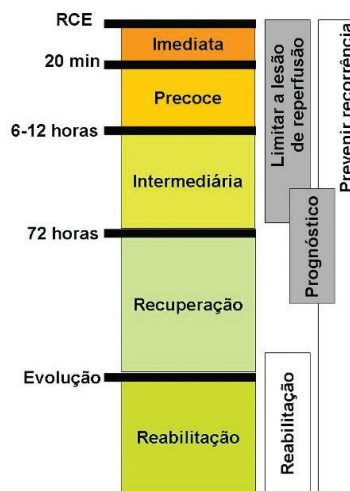


Figura 40 - Fases Pós-Ressuscitação
Neumar RW, Nola JP, Adrie C. *Circulation* 2008;118:2452-2483.

Os cuidados hospitalares para este tipo de paciente ainda não estão definitivamente estabelecidos e o tratamento deve estar direcionado para disponibilizar um suporte que inclua ressuscitação volêmica, uso de drogas vasoativas, ventilação mecânica e o emprego de dispositivos de assistência circulatória. Os objetivos iniciais e subsequentes dos cuidados pós-PCR estão descritos nos quadros 2 e 3⁵⁰¹.

Quadro 2 – Cuidados pós-PCR: Objetivos Iniciais

• Estabilidade hemodinâmica: adequar as condições cardiopulmonares e a perfusão dos órgãos vitais.
• Transportar em segurança as vítimas de PCR extra-hospitalar até um serviço que disponha de cuidados cardiovasculares e neurológicos. Nesta fase, se indicado, deve-se iniciar hipotermia terapêutica.
• Transportar em segurança as vítimas de PCR intra-hospitalar até as unidades de cuidados intensivos e, se indicado, nesta fase, iniciar hipotermia terapêutica.
• Reconhecer precocemente as causas desencadeantes do evento, tratar e prevenir a sua recorrência.

Quadro 3 – Cuidados pós-PCR: objetivos subsequentes

• Controlar a temperatura para minimizar o dano neurológico.
• Diagnosticar e tratar isquemia miocárdica aguda.
• Garantir suporte respiratório com ventilação mecânica que limite a lesão pulmonar.
• Reduzir o risco da insuficiência de múltiplos órgãos.
• Avaliar um prognóstico de recuperação neurológica.
• Promover reabilitação aos sobreviventes.

Quadro 4 – Síndrome pós-PCR

	Fisiopatologia	Manifestação Clínica	Tratamento
Lesão cerebral	Perda da autorregulação cerebral Edema cerebral Neurodegeneração pós-isquêmica	Coma Convulsão Mioclonias Perda cognitiva Estado vegetativo persistente Parkinson secundário Choque medular Morte cerebral	Hipotermia terapêutica Estabilidade hemodinâmica Proteção da via aérea Ventilação mecânica Controlar convulsão Adequar oxigenação (SaO ₂ , 94% a 96%) Cuidados intensivos
Lesão miocárdica	Disfunção ventricular global – "miocárdio atordoado" SCA	Redução do débito cardíaco Hipotensão Arritmias Falência cardíaca	Revascularização precoce do miocárdio Adequação hemodinâmica Expansão volêmica Inotrópicos Uso de BIA Dispositivos de assistência circulatória ECMO
Isquemia de reperfusão	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica Perda da vasorregulação Distúrbios de coagulação Supressão adrenal Queda da oferta de oxigênio aos tecidos Queda da imunidade	Isquemia tecidual Hipotensão Falência cardiovascular Febre Hiperglicemia Falência de múltiplos órgãos Infecção	Adequação hemodinâmica Expansão volêmica Uso de vasopressores Hemofiltração Controle rigoroso da temperatura Controle rigoroso da glicemia Uso racional de antimicrobianos
Patologia precipitante	Doenças cardiovasculares: IAM, SCA, cardiomiopatia. Doenças pulmonares: DPOC, asma. Eventos tromboembólicos: embolia pulmonar Intoxicação exógena Infecções Hipovolêmia: desidratação, hemorragia.	Manifestação clínica de acordo com a patologia precipitante, associada à síndrome pós-PCR	Intervenção específica de acordo com a patologia precipitante, associada à síndrome pós-PCR

SCA: síndrome coronária aguda; BIA: balão intra-áortico, ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea, IAM: infarto agudo do miocárdio, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Neumar RW, Nola JP, Adrie C. *Circulation* 2008;118:2452-2483.

6.2. Reconhecendo a Síndrome pós-PCR

O termo síndrome pós-PCR se refere a um processo fisiopatológico complexo de lesão tecidual secundária à isquemia, com injúria adicional de reperfusão⁵⁰². Evidências indicam que indivíduos recuperados de PCR podem evoluir com um processo de disfunção de múltiplos órgãos, mesmo após restauração precoce da circulação espontânea⁵⁰³. A severidade da disfunção depende de fatores como o estado de saúde pregresso, a natureza da patologia precipitante e a duração do insulto isquêmico, entre outros⁵⁰⁴. O tempo envolvido no atendimento da PCR é fator essencial, sendo observada uma diminuição de 14% de boa evolução neurológica para cada 1,5 minuto de atraso no retorno à circulação espontânea (RCE).

Nesta síndrome, estão presentes e são reconhecidos quatro componentes principais: injúria cerebral, disfunção miocárdica, isquemia de reperfusão e a intervenção na patologia precipitante (Quadro 4)³⁰³.

Injúria cerebral

Trata-se de uma complicação que inicia após qualquer situação na qual o fluxo sanguíneo cerebral seja inadequado por mais de 5 minutos, contribui expressivamente para o aumento da morbimortalidade em pacientes recuperados de PCR. Nesse momento, após o RCE, ocorre liberação de mediadores químicos, excitotoxicidade de agentes como o glutamato, perda da homeostase do cálcio, liberação de radicais livres e é desencadeada a apoptose celular.

Esses mecanismos são responsáveis pela gênese da injúria de reperfusão.

A autorregulação cerebrovascular se encontra comprometida nessa fase inicial, notando-se um aumento da pressão de perfusão cerebral compensatória, podendo exacerbar o edema cerebral e acentuar a injúria de reperfusão.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e a taxa de consumo de oxigênio cerebral se apresentam reduzidos nas primeiras 24 - 48 horas, entretanto o FSC é suficiente para manter a demanda metabólica.

Outros fatores contribuem para o dano cerebral, como a lesão da microcirculação, ocasionada por trombose intravascular, hipoxemia, hipotensão, hipertermia, hiperglicemia e convulsões. Cuidados com a hipertermia devem ser instituídos precocemente, pois há intensificação do dano cerebral pós-PCR quando a temperatura corpórea ultrapassa 37°C. Estudos comprovaram que ocorre um aumento do risco de morte cerebral em pacientes com temperatura >39°C nas primeiras 72 horas, após PCR extra-hospitalar, sendo que o risco de eventos adversos aumenta para cada 1°C acima de 37°C, conseqüentemente, a hipertermia deve ser precocemente identificada e tratada^{505,506}.

Disfunção miocárdica

Assim como a injúria cerebral, a disfunção miocárdica pode ser evidenciada minutos após o RCE, sendo que estudos clínicos demonstram que esse fenômeno é reversível e responsivo a terapias apropriadas. As manifestações clínicas iniciais incluem taquicardia, queda na fração de ejeção e aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, podendo evoluir, horas após, com hipotensão e baixo débito cardíaco. Estudos em suínos nestas condições evidenciaram queda da fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 55% para 20% e um aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo de 8 a 10mmHg para 20 a 22mmHg após 30 minutos do RCE. Durante a fase de disfunção ventricular, o fluxo coronariano não se mostrou reduzido, favorecendo a hipótese do fenômeno conhecido como "miocárdio atordado"^{507,508}.

Estima-se que a recuperação da função miocárdica ocorra entre 24 a 48 horas após o evento, podendo persistir algum grau de comprometimento permanente.

Resposta sistêmica

Seguidamente, a uma condição clínica na qual subitamente cessa a oferta de oxigênio aos tecidos, a taxa de extração de oxigênio tecidual aumenta, o que é evidenciado pela queda na saturação venosa central de oxigênio (SvO₂)⁵⁰⁹. Mesmo após o RCE, a oferta de oxigênio é comprometida devido à instabilidade hemodinâmica, disfunção miocárdica e alterações microvasculares. Manifestações incluem depleção do volume intravascular, alterações vasomotoras, comprometimento da oferta e utilização de oxigênio.

O insulto isquêmico desencadeia a resposta inflamatória sistêmica, ativando vias imunológicas, propiciando distúrbios de coagulação e facilitando o surgimento de infecções com conseqüente disfunção de múltiplos órgãos. Ocorre, nesta fase, ativação de leucócitos e injúria endotelial, com produção de citocinas inflamatórias, moléculas de adesão celular, P-selectinas e E-selectinas⁵¹⁰.

Persistência da patologia precipitante

No contexto da síndrome pós-PCR, frequentemente, ocorre sobreposição das alterações relacionadas à patologia que ocasionou o evento, com a disfunção secundária à reperfusão.

Doença cardíaca: a doença arterial coronariana deve sempre ser considerada como hipótese diagnóstica principal. Um estudo realizado por Spaulding e cols.²⁸⁸ analisaram a incidência de oclusão coronariana aguda em oitenta e quatro indivíduos ressuscitados no ambiente extra-hospitalar e que não apresentavam uma causa evidente não cardíaca para o evento. Os mesmos foram submetidos a cateterismo cardíaco. Nessa série de exames, foi evidenciado que 60 pacientes (71%) apresentavam doença coronariana significativa, sendo diagnosticada oclusão arterial coronária em 40 (48%). Angioplastia transluminal percutânea foi realizada em 37 desses pacientes, com sucesso em 28 deles. A sobrevida intra-hospitalar nesse grupo foi de 38%, sendo que o sucesso na ATC foi um preditor independente de melhora da sobrevida (p=0,04). A ocorrência de dor torácica ou eletrocardiograma com presença de supradesnivelamento do segmento ST não se mostraram bons preditores de oclusão coronariana aguda para esse grupo²⁸⁸.

Outra causa de morte de origem cardíaca é trauma cardíaco. No entanto a condução na ressuscitação com a utilização de expansão volêmica e hemoderivados difere significativamente, o que limita uma abordagem comparativa.

Acometimento pulmonar: o tromboembolismo pulmonar é um evento tromboembólico que deve ser considerado como causa de PCR, com uma incidência de morte súbita que varia de 2% a 10%, porém não há disponibilidade de estudos controlados com pacientes reanimados nesta condição. A doença pulmonar obstrutiva crônica, asma e pneumopatias, como causas desencadeantes de PCR, sugerem que o dano cerebral é acentuado pela asfixia pregressa, sendo mais frequente a ocorrência de edema cerebral nesses sobreviventes.

Surgimento de infecções: sepse como desencadeante do evento cardíaco e insuficiência de múltiplos órgãos acentuam a síndrome pós-PCR, sendo a causa mais frequente de óbito entre aqueles reanimados no ambiente hospitalar quando comparados às admissões extra-hospitalares, evidenciando o fator facilitador pela infecção.

Outras situações clínicas, ao exemplo das intoxicações exógenas, deverão ser conduzidas individualmente, oferecendo suporte avançado de vida específico.

6.3. Cuidados com o Paciente Crítico

Uma abordagem multidisciplinar cerca o paciente vítima de PCR mesmo antes da sua chegada ao ambiente hospitalar e/ou da terapia intensiva. O reconhecimento dos fatores desencadeantes e das comorbidades que levaram à condição crítica atual deve ser feito prontamente a fim de oferecer um tratamento adequado.

Medidas de suporte gerais

O paciente deverá permanecer monitorado, o que poderá ser feito por meio de métodos não invasivos e invasivos específicos, incluindo a monitorização do sistema nervoso central quando necessário (Quadro 5).

Quadro 5 – Monitorização

1. Monitorização em ambiente de terapia intensiva:

- Oximetria de pulso
- Eletrocardiograma contínuo
- Pressão venosa central
- Saturação venosa de oxigênio central
- Débito urinário
- Pressão arterial invasiva
- Temperatura central
- Laboratório geral
- Radiografia de tórax a beira leito
- Lactato sérico

2. Monitorização hemodinâmica

- Cateter de termodiluição
- Cateter de débito contínuo
- Ecocardiograma

3. Monitorização cerebral

- Eletroencefalograma contínuo
- Tomografia do crânio
- Ressonância nuclear magnética do crânio

Assistência respiratória

Após o RCE, a obtenção de uma via aérea definitiva adequada para suporte da ventilação mecânica se faz necessária. É neste momento, por exemplo, que uma máscara laríngea colocada em regime de emergência deve ser trocada por um tubo traqueal.

A oxigenação do paciente deve ser monitorizada de forma contínua com oximetria de pulso. O capnógrafo, quando disponível, pode auxiliar no estabelecimento da via aérea definitiva em local apropriado. Na ausência de contraindicações, a cabeceira do leito deve ser mantida elevada ao menos a 30° para prevenir edema cerebral, broncoaspiração e pneumonia associada à ventilação mecânica.

A respeito da oferta ideal de oxigênio, a recomendação é que, já na primeira hora, a fração inspirada de oxigênio (FIO₂) seja ajustada para uma saturação arterial entre 94% e 96%, evitando assim a hiperoxia, que facilita um aumento no estresse oxidativo e esta associada a um pior prognóstico neurológico⁵¹¹.

Entretanto, não existem evidências suficientes para que se recomende um protocolo específico de ajuste gradual.

Quanto ao nível ideal da pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PACO₂), não há, até o momento, uma recomendação do valor ideal, porém aferindo dados de outros estudos, a orientação é de se manter normocarbia. Estudos em portadores de lesões cerebrais sugerem que a vasoconstrição cerebral é facilitada pela hiperventilação; com o decréscimo da PACO₂, há acentuação da lesão cerebral isquêmica⁵¹². Outra consideração a respeito dos riscos da hiperventilação é a redução do débito cardíaco às custas do aumento da pressão intratorácica.

Cuidados com o volume corrente devem ser instituídos a fim de se evitar barotrauma, volutrauma e biotrauma. *The Survivig Sepsis Campaign* recomenda o uso de um volume corrente de 6ml/kg (peso corpóreo) e uma pressão de platô ≤30cm H₂O na ventilação mecânica, na lesão pulmonar aguda e na síndrome do desconforto respiratório induzido pela sepse⁵¹³. No entanto, essas medidas de proteção pulmonar podem desenvolver uma hipercapnia deletéria para estes pacientes após o RCE, sendo, nestes casos, permissivo o uso de volume corrente superior a 6ml/Kg.

Concluindo, condições ideais ainda não foram definitivamente estabelecidas, sendo recomendado o ajuste precoce da FIO₂, e a ventilação assistida com frequência respiratória de 10 a 12 ventilações por minuto, objetivando-se: PACO₂ de 40 a 45mmHg e níveis de dióxido de carbono final expiratório (PETCO₂) de 35 a 40mmHg⁵⁰¹.

Estabilidade hemodinâmica

A monitorização invasiva: de modo geral, as causas mais frequentes de PCR são a doença cardiovascular e a isquemia coronária; portanto, um eletrocardiograma de 12 derivações deverá ser precocemente realizado após o RCE, para que possam ser detectadas elevações do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo supostamente novo. Deve-se fazer eletrocardiogramas seriados até a estabilização hemodinâmica do paciente. Quando houver forte suspeita de infarto agudo do miocárdio, protocolos específicos devem ser iniciados (verificar o capítulo de Síndromes Coronárias Agudas desta diretriz). Mesmo na ausência de elevação do segmento ST, mas na suspeita de SCA, tratamentos medicamentosos ou intervencionistas devem ser iniciados e não devem ser atrasados devido ao estado de coma. A realização simultânea de intervenção coronária percutânea e hipotermia é segura e apresenta bons resultados⁵¹⁴.

Após a estabilização inicial, um acesso venoso central deve ser estabelecido para eventual necessidade de administração de drogas vasoativas e para a substituição de acessos obtidos durante a ressuscitação, como, por exemplo, o acesso intraósseo.

Nesse momento, também, é importante que seja realizada monitorização de pressão arterial invasiva com intuito de viabilizar a titulação das drogas vasoativas, evitando atrasos em condutas ou erros de medição de pressão através de equipamentos não invasivos. Alguns parâmetros obtidos a partir da monitorização da pressão arterial invasiva, como, por exemplo, a variação de pressão de pulso (“delta-PP”), também, podem auxiliar na orientação da hidratação dos pacientes, apesar de haver evidências conflitantes em relação à melhor forma de se controlar a hidratação.

Tratamento da hipotensão

Baseada na fisiopatologia da síndrome pós-PCR, é rotineira a utilização de fluidos endovenosos como parte da ressuscitação para adequar a pressão de enchimento do ventrículo direito em 8 a 12mmHg. Se o paciente evoluir hipotenso após o RCE, com pressão arterial sistólica (PAS) inferior a 90mmHg, deve-se administrar soluções salinas endovenosas.

A morte decorrente de falência de múltiplos órgãos está associada a um baixo índice cardíaco persistente nas primeiras 24 horas após a ressuscitação^{503,515}. O emprego de drogas vasoativas está indicado para adequar o débito cardíaco, as quais devem ser administradas preferencialmente através de acesso venoso central. Existem poucas evidências em relação à qual seria a droga de escolha inicial, portanto o médico deve estar familiarizado com todas elas para tomar a sua decisão. Estas (por exemplo, norepinefrina e dobutamina) devem ser tituladas, conforme o necessário, para otimizar pressão arterial, débito cardíaco e perfusão sistêmica. Embora os estudos em humanos não tenham estabelecido metas ideais, admite-se que uma pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg e uma SvO₂ superior a 70% sejam, em geral, consideradas adequadas (Tabela 32).

Tabela 32 – Orientações quanto ao tratamento da hipotensão

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
I	Uso de drogas inotrópicas e vasopressores para otimizar pressão arterial, débito cardíaco e perfusão sistêmica.	B

Drogas antiarrítmicas

Não há evidência suficiente para que se indique uso profilático de amiodarona ou lidocaína em pacientes após o RCE. Entretanto, nos casos de PCR decorrente de FV/TVSP, seu uso está bem-estabelecido na prevenção de recorrência.

Fatores desencadeantes

Deve-se prestar atenção à identificação e tratamento de causas de PCR. A regra mnemônica de revisão dos 5 “H”s e 5 “T”s é útil na identificação de alguns desses fatores (Quadro 5).

Quadro 5 – Regra dos 5 “H”s e 5 “T”s

5 “H”s	5 “T”s
Hipovolemia	Tensão no tórax (pneumotórax)
Hipóxia	Tamponamento cardíaco
Hipocalemia (ou hipercalemia)	Tóxicos (drogas)
Hidrogênio (acidose)	Trombose pulmonar (embolia pulmonar)
Hipotermia	Trombose coronária

Suporte Circulatório Mecânico

Se a perfusão orgânica não for restaurada após a ressuscitação volêmica e uso de drogas vasoativas, o emprego de assistência circulatória deve ser considerado. Os dispositivos têm como finalidade oferecer suporte na fase da disfunção ventricular transitória (24 a 72 horas) após o RCE⁵⁰³.

O balão intra-aórtico (BIA) é o dispositivo de uso mais difundido e pode requerer ou não radioscopia na passagem, viabilizando seu uso à beira do leito. Adicionalmente, outros

dispositivos de suporte circulatório poderão ser empregados, como a membrana de oxigenação extracorpórea e dispositivos de assistência transtorácicos²⁸⁷. O uso rotineiro de suporte circulatório mecânico em pacientes pós-PCR que apresentam disfunção cardiovascular não dispõe ainda de evidência suficiente.

6.4. Terapia Neuroprotetora

Hipotermia terapêutica (HT)

A lesão cerebral e a instabilidade cardiovascular são as principais determinantes de sobrevida após PCR⁵⁰⁴. Pelo fato da HT ser a única intervenção que indicou melhora da recuperação neurológica, ela deve ser considerada para qualquer paciente que seja incapaz de obedecer comandos verbais após o RCE^{285,286,499,500}.

Uma análise consistente da indicação e do uso da HT em sobreviventes de PCR nos ritmos de TVSP/FV foi publicada pelo grupo HACA (*Hypothermia After Cardiac Arrest*), que randomizou 273 pacientes em nove centros europeus, com idades de 18 e 75 anos, atendidos entre cinco e 15 minutos após o início do evento, com tempo de RCE inferior a 60 minutos, em grupos hipotermia e controle. O desfecho primário foi bom *status* neurológico à alta hospitalar⁴⁹⁹. Após a randomização, no grupo hipotermia, 55% dos pacientes apresentaram bom *status* neurológico na alta hospitalar, comparados a 39% no grupo de tratamento tradicional ($p < 0,05$, IC: 1,09 - 1,82). Uma análise de subgrupos revelou que a taxa de mortalidade foi significativamente menor no grupo HT (14%, $p < 0,05$, IC: 0,58 - 0,95). Com isso, constatou-se que o NNT foi de 7, ou seja, é necessário tratar sete pacientes para se evitar um óbito.

O grupo HT teve uma incidência maior de infecção, porém sem diferença estatística significativa em termos de mortalidade. Os autores concluíram ser benéfica a HT para este grupo de pacientes⁴⁹⁹.

Estudo multicêntrico desenvolvido na Austrália, realizado por Bernard e cols., considerou critérios de inclusão semelhantes. A randomização incluiu 77 pacientes e assinalou uma redução de risco de sequela neurológica, (49% no grupo controle *versus* 26% no grupo HT, $p = 0,046$)⁵⁰⁰. Portanto, evidências indicam que pacientes adultos comatosos, ou seja, que não expressem respostas adequadas aos comandos verbais e que apresentem RCE, após PCR, no ritmo de TV/FV, fora do ambiente hospitalar, devem ser resfriados a 32° a 34°C, por 12 a 24 horas (Classe I, Nível de evidência B) (Tabela 33).

Apesar de não haver grandes estudos específicos de hipotermia em subgrupos de pacientes que apresentam PCR em ritmo não chocável, a hipotermia induzida também pode beneficiar pacientes adultos em coma, com RCE após PCR fora do hospitala partir de outros ritmos, como assistolia ou atividade elétrica sem pulso, ou nas paradas cardíacas intra-hospitalares (Classe IIb, Nível de evidência B)^{285-287,504,516-519}.

Indução da Hipotermia Terapêutica

A temperatura central do paciente deve ser monitorada continuamente através de termômetro esofágico, cateter vesical ou cateter de artéria pulmonar. A temperatura

aferida através de termômetros axilares, retais ou orais não é adequada para avaliação das mudanças dinâmicas da temperatura central^{499,500,520,521}.

O resfriamento deve ser iniciado prontamente e, preferencialmente, no local do evento ou até 6 horas após o RCE. Nessa fase é importante salientar que, além do início precoce, os métodos devem ser associados para aumentar a eficácia⁵²²⁻⁵²⁴. A temperatura ideal 32°C a 34°C deve ser atingida o mais rapidamente possível, desde que não retarde exames diagnósticos ou intervenções terapêuticas vitais (por exemplo, terapia de reperfusão coronária). No quadro 7, encontram-se os principais métodos de indução e manutenção da HT.

Quadro 7 – Principais métodos de indução e manutenção de hipotermia.

	Método	Cuidados
Resfriamento de superfície	- pacotes de gelo	- Rodiziar locais: axilar, virilha e pescoço. - Prevenir lesões de pele.
	- mantas térmicas	- Atender especificações do fabricante.
	- dispositivos de aplicação cutânea: capacetes, coletes, perneiras	- Atender especificações do fabricante.
Resfriamento por sonda gástrica	- solução salina a 4°C, em bolus de 250ml por sonda gástrica, volume final 30ml/Kg	- Verificar posição adequada da sonda gástrica. - Aspirar conteúdo gástrico inicial.
Resfriamento endovenoso	- solução salina a 4°C, infusão por via endovenosa, volume final de 30ml/Kg	- Empregar perfusor para otimizar o tempo de infusão. - Suspender infusão de volume se oximetria de pulso <94% - Limitar uso em pacientes com congestão pulmonar.
	- cateter endovascular de resfriamento contínuo	- Necessita de punção femoral ou venosa central. Risco de complicações: mecânica, sangramento, infecção e trombose.

A fase de manutenção se inicia ao atingir a temperatura de 34°C e se estende por 24 horas. Os cuidados são direcionados para um controle rigoroso de temperatura com intuito de evitar o hiper-resfriamento (temperatura <32°C). A infusão de soluções geladas por via endovenosa ou gástrica devem ser descontinuadas nesta fase. A HT pode induzir bradicardia e poliúria, o que pode contribuir para uma deterioração do estado hemodinâmico em pacientes hipovolêmicos e promovendo distúrbios hidroeletrolíticos. Essas anormalidades podem estar presentes às custas de hipofosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, facilitando a ocorrência de arritmias⁵²⁴⁻⁵²⁶.

Estados de hiperglicemia podem ser deflagrados pela perda da sensibilidade à insulina e por comprometimento na sua produção. Defeitos na coagulação e na agregabilidade

plaquetária podem aumentar a ocorrência de sangramentos. A hipotermia também afeta o sistema imune, portanto a vigilância infecciosa deve ser estabelecida. Coleta de culturas é recomendada. A pneumonia é a infecção mais frequentemente diagnosticada, associada ao método. No estudo HACA, a incidência de infecção não mostrou diferença significativa como determinante de mortalidade⁴⁹⁹. Aumentos no nível sérico de amilase são registrados, porém seu significado clínico ainda não está bem estabelecido. O *clearance* de sedativos e de bloqueadores musculares pode estar diminuído em até 30%, a partir de 34°C⁵²⁷.

O início da fase do reaquecimento não implica na descontinuidade imediata dos dispositivos de resfriamento, pois o ganho de temperatura deverá ser gradativo. A velocidade ideal do reaquecimento não é conhecida; o consenso é para que o ganho seja de 0,25°C a 0,5°C a cada hora. Alterações hemodinâmicas e hidroeletrolíticas são esperadas nesta fase.

Em resumo, o reaquecimento ativo deve ser evitado nos pacientes comatosos que, espontaneamente, desenvolvam um leve grau de hipotermia (>32°C) após a reversão da PCR e durante as primeiras 48 horas (Classe III, Nível de evidência C).

Apesar de limitadas, existem evidências disponíveis sugerindo que a intervenção coronária percutânea, durante a HT, é viável e segura e que pode estar associada a melhores desfechos, bem como em pacientes com choque cardiogênico^{287,514,528-531}. Ainda há poucas evidências dos efeitos da HT em combinação com a terapia fibrinolítica nos pacientes com infarto agudo do miocárdio^{514,532}.

Não há evidências para que sejam utilizadas rotineiramente drogas neuroprotetoras durante a HT (por exemplo, benzodiazepínicos, tiopental, glicocorticoides, nimodipina).

Controle de Hipertermia

A ativação de citocinas inflamatórias, de forma semelhante ao que ocorre na sepse, parece ser o mecanismo responsável pela febre após o RCE⁵³³. Apesar de poucas evidências, pacientes que desenvolvem hipertermia (temperatura >37,6°C) após PCR parecem ter menor sobrevida e pior prognóstico neurológico em relação aos normotérmicos^{506,534}. É rotineiro tratar a hipertermia, até mesmo a que pode ocorrer após o reaquecimento de pacientes submetidos à HT. Portanto, deve-se monitorizar a temperatura de todo paciente após o RCE e intervir para que se evite a hipertermia (Classe I, Nível de evidência C).

Controle das Convulsões

Convulsões são comuns após PCR, por isso, deve-se realizar um eletroencefalograma (EEG) para o diagnóstico diferencial, com pronta interpretação e, se disponível, monitorização contínua ou frequente em pacientes comatosos. Não há evidência suficiente na indicação de drogas específicas anticonvulsivantes de uso preventivo neste grupo. Os anticonvulsivantes rotineiros podem ser empregados, assim como seu uso sequencial nos casos de convulsão refratária (Classe IIb, Nível de evidência C).

Tabela 33 – Orientações quanto à Terapia Neuroprotetora

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Pacientes que não expressem respostas adequadas aos comandos verbais e que apresentem RCE, após PCR, no ritmo de TV/FV, fora do ambiente hospitalar, devem ser resfriados a 32° a 34°C, por 12 a 24 horas.	B
Classe IIb	Hipotermia induzida também pode beneficiar pacientes adulto sem coma com RCE, após PCR, fora do hospital a partir de outros ritmos, como assistolia ou atividade elétrica sem pulso, ou nas paradas cardíacas intra-hospitalares.	B
Classe III	O reaquecimento ativo em pacientes comatosos que, espontaneamente, desenvolvam um leve grau de hipotermia (>32°C) após a reversão da PCR e durante as primeiras 48 horas.	C
Classe I	Monitorizar a temperatura de todo paciente após o RCE e intervir para que se evite a hipotermia.	C
Classe I	Monitorização eletroencefalográfica contínua ou frequente em pacientes comatosos para o diagnóstico diferencial de convulsões pós-PCR.	C
Classe IIb	Os anticonvulsivantes rotineiros podem ser empregados, assim como seu uso sequencial nos casos de convulsão refratária pós-PCR.	C

6.5. Prognóstico após RCP

O objetivo das manobras após o RCE é oferecer aos pacientes o mesmo nível de função neurológica progressiva na alta.

Não existem sinais neurológicos que possam prever pior prognóstico neurológico nas primeiras 24 horas após a PCR. Em adultos que permaneçam em coma após PCR, que não tenham sido submetidos à hipotermia e que não tenham outros fatores associados que possam provocar uma piora da função neurológica (por exemplo, hipotensão, sedativos ou bloqueadores neuromusculares), a ausência do reflexo fotomotor e córneo-palpebral 72 horas após o RCE indica mau prognóstico. Outros sinais clínicos, como mioclônias, não são recomendados para prever um pior prognóstico neurológico (Classe III, Nível de evidência C).

Vinte e quatro horas após o RCE, na ausência de fatores que possam interferir na avaliação neurológica (sedativos, hipotensão, hipotermia, bloqueadores neuromusculares, convulsões ou hipoxemia), pode-se realizar um EEG para auxiliar na predição de prognóstico neurológico (Classe IIb, Nível de evidência B).

Muitos estudos tentaram identificar pacientes comatosos pós-PCR sem perspectivas de recuperação neurológica significativa. Regras decisórias foram propostas para o prognóstico de resultados ruins, porém as regras desenvolvidas em anos anteriores foram estabelecidas com base em estudos de pacientes pós-PCR que não foram tratados com HT. Portanto, a observação por tempo superior a 72 horas é recomendada naqueles submetidos à HT antes da avaliação do prognóstico (Classe I, Nível de evidência C) (Tabela 34).

Identificar pacientes durante o período pós-PCR sem potencial de recuperação neurológica é um grande desafio clínico, o qual requer maior investigação. Aconselha-se cautela nas considerações de limitar o cuidado ou suspender a terapia de suporte de vida, especialmente, logo após o RCE. Devido à necessidade crescente de tecidos e órgãos para transplante, toda equipe de profissionais que tratar pacientes pós-PCR deve implantar os procedimentos apropriados para uma possível doação, em tempo hábil e de modo eficaz, de acordo com a vontade do paciente e dos membros da família.

Tabela 34 – Orientações quanto ao prognóstico pós-PCR

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe III	Sinais clínicos, como mioclônias, não são recomendados para prever um pior prognóstico neurológico.	C
Classe IIb	Se realizar um EEG para auxiliar na predição de prognóstico neurológico.	B
Classe I	A observação por tempo superior a 72 horas é recomendada naqueles submetidos à HT antes da avaliação do prognóstico.	C

6.6. Suporte Específico

Todos os órgãos estão em risco durante o período crítico inicial após o RCE, e os pacientes apresentam alta probabilidade de desenvolver disfunção de múltiplos órgãos. Portanto, o objetivo imediato é adequar a perfusão sistêmica, restaurar a homeostase metabólica e manter a função dos diversos órgãos, desse modo, visando aumentar as possibilidades de sobrevivência sem danos neurológicos (Quadro 7).

Controle dos níveis glicêmicos

Deve ser considerado a partir de estratégias para tratar a hiperglicemia, pois valores de glicemia >180mg/dl em pacientes com RCE podem ser deletérios. Esse controle deve ser realizado a partir de protocolos institucionais previamente estabelecidos. A hipoglicemia deve ser evitada.

Dessa forma, estratégias para um controle glicêmico moderado – glicemias entre 144 e 180mg/dl – podem ser instituídas para adultos com RCE (Classe IIb, Nível de evidência B). Tentativas de controle glicêmico com metas mais rígidas – glicemias entre 80 a 110mg/dl – não devem ser implementadas nesta população, devido a um maior risco de hipoglicemia (Classe III, Nível de evidência B)501 (Tabela 35).

Tabela 35 – Orientações quanto ao Controle do Níveis Glicêmicos

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIb	Controle glicêmico moderado – glicemias entre 144 e 180mg/dl – podem ser instituídas para adultos com RCE.	B
Classe III	Controle glicêmico com metas mais rígidas – glicemias entre 80 a 110mg/dl.	B

Terapia com esteroides

No período após o RCE, ocorre uma insuficiência adrenal relativa quando comparada às demandas metabólicas basais, porém não há evidências suficientes até o momento para que se indique ou não o uso de corticosteroides rotineiramente nesta condição^{535,536}.

Hemodiálise

Seu emprego tem sido proposto como um método de modificação da resposta humoral, que ocorre a partir das lesões de isquemia de reperfusão. Entretanto não há evidência suficiente para que se indique ou não seu uso precoce após o RCE⁵³⁷.

Disfunção pulmonar

É frequente e pode estar associada a diversos mecanismos fisiopatológicos, como a presença de edema pulmonar cardiogênico, consequência da disfunção do ventrículo esquerdo e congestão pulmonar não cardiogênica de origem inflamatória. Outras lesões pulmonares, como atelectasias e infecção, podem se desenvolver durante as manobras de ressuscitação (por exemplo, ventilação com baixo volume corrente e aspiração do conteúdo gástrico).

A ocorrência de distúrbios regionais de ventilação/perfusão também pode contribuir para o surgimento de hipoxemia. Em tais condições, o risco da lesão pulmonar aguda pode ser avaliado através da relação pressão arterial de oxigênio e fração de oxigênio inspirado ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$). Outra condição clínica importante e comum que se apresenta com hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$) é a síndrome do desconforto respiratório do adulto, caracterizada por um infiltrado pulmonar bilateral na ausência de características de origem cardiogênica, isto é, pressão de artéria pulmonar (PAP) $\leq 18\text{mmHg}$ ou falta de evidência de aumento da pressão no átrio esquerdo^{538,539}.

É necessário estabelecer um diagnóstico da causa da insuficiência respiratória, que poderá ser obtido a partir do exame físico, da história pregressa e das circunstâncias do evento, assim como da obtenção de radiografia do tórax e de gasometria arterial. A realização de exames de imagem orienta o diagnóstico de outras causas possíveis, que podem ter sido desencadeadas durante a reanimação, como pneumotórax, fraturas de arcos costais - com instabilidade da parede torácica - e aspiração de corpo estranho.

Naqueles sob ventilação mecânica, devem ser monitorados os seguintes parâmetros: frequência respiratória, volume corrente, sincronia com o respirador e a gasometria arterial. A oferta de FIO_2 deve ser balanceada para conter os efeitos deletérios da produção de radicais livres do oxigênio que se instalam durante a fase de reperfusão. Estudos evidenciam que ventilação com oferta de FIO_2 100% gera, em 15 a 60 minutos após a reanimação, uma $\text{PaO}_2 > 350\text{mmHg}$, aumentando a peroxidação lipídica cerebral e desencadeando disfunções metabólicas, promovendo degeneração neuronal com piora funcional, quando comparada com a ventilação com valores do ar ambiente ou quando se oferece oxigênio suficiente para atingir saturação de oxigênio entre 94% e 96% no oxímetro de pulso^{226,540,541}.

Deve ser considerada outra situação importante no pós-PCR, a acidose metabólica. Esta condição gera hiperventilação, cuja reversão efetiva será possível através de uma perfusão orgânica adequada.

Na suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP), após o RCE, a terapia fibrinolítica associada à heparina pode ser considerada, apesar de poucas evidências (Classe IIb, Nível de evidência C), uma vez que a RCP não leva ao aumento do risco de sangramentos^{542,543}. A embolectomia cirúrgica, também, pode ser considerada para o tratamento do TEP em pacientes, após o RCE. Há poucos dados sobre tromboembolectomia mecânica percutânea, mas ela pode ser benéfica e deve ser ponderada naqueles que apresentam PCR induzida por embolia pulmonar e que não sejam candidatos à terapia fibrinolítica⁵⁴⁴.

Cuidados com o sistema nervoso central

Pacientes sem *drive* respiratório ou sem recuperação da consciência após PCR devem ser intubados e mantidos sob ventilação mecânica por um período de tempo, submetidos à sedação intermitente ou contínua e/ou analgesia. Agentes hipnótico-sedativos e opioides devem ser usados, com a finalidade de aumentar a interação ventilador-paciente e diminuir a liberação de catecolaminas endógenas relacionadas ao estresse, facilitar a indução de HT, quando indicada, e controlar tremores (Classe IIb, Nível de evidência C)⁵⁰¹ (Tabela 36).

Em circunstâncias específicas, drogas com ação sedativa e propriedades tranquilizantes/antipsicóticas poderão ser utilizadas. O manejo destas medicações deve ser realizado através de mensuração de escalas de sedação e de atividade motora, existentes em terapia intensiva. Naqueles cuja agitação cause ameaça à vida, agentes de bloqueio neuromuscular devem ser usados por um curto período, associado à sedação adequada. Esses pacientes demandam a utilização de monitorização eletroencefalográfica contínua pelo elevado risco de crises convulsivas^{545,546}.

A meta ideal para pacientes recuperados de PCR é que eles voltem ao seu nível funcional pré-evento. Entretanto muitos falecem, permanecem arresposivos permanentemente ou se tornam dependentes para realizar suas atividades de rotina. Por isso, a busca por ferramentas de prognóstico neurológico e funcional é incessante, mas nenhum estudo conseguiu que dados de exame físico ou de estudo diagnóstico se mostrassem preditores de pior resultado neurológico em sobreviventes comatosos nas primeiras 24 horas após o RCE.

Após essas 24 horas, potenciais somatosensoriais evocados e determinados achados no exame físico neurológico (parâmetro mais intensamente estudado) são específicos para prever piora da resposta final nesses pacientes, desde que não sejam submetidos à hipotermia.

Ausência de reflexo fotomotor e córneo palpebral, com mais de 72 horas pós-PCR, são preditores úteis de evolução neurológica, enquanto que a ausência de reflexo vestibulo ocular, após 24 horas do evento ou Glasgow < 5 após 72 horas, são menos confiáveis porque foram estudados em limitado número de pacientes. Estes parâmetros descritos devem ser considerados, desde que não haja fatores de confusão, por exemplo: hipotensão, hipotermia,

convulsão, uso de sedativos e bloqueadores neuromusculares⁵⁴⁷. Ferramentas diagnósticas devem ser empregadas como o EEG, embora estudos não o evidenciem como um preditor confiável de evolução nas primeiras 24 horas após o RCE. Em pacientes normotérmicos sem fatores de confusão, a presença de padrão supressão generalizada das ondas <20µV, surto supressão associada à atividade epilética generalizada ou complexos periódicos difusos está relacionada a pior resultado neurológico (Classe IIb, Nível de evidência B)⁵⁴⁸ (Tabela 36).

Outro recurso é a avaliação através do potencial evocado; anormalidades estão associadas com um resultado neurológico pobre, como por exemplo, ausência bilateral de resposta cortical N₂O ao estímulo do nervo mediano, avaliado após 24 horas do RCE, desde que os pacientes não tenham sido tratados com HT (Classe IIa, Nível de evidência A)^{303,501,549}.

O uso de exames de imagem, como a tomografia computadorizada do crânio para visualizar lesões e prever resultados neurológicos, é apoiado por vários estudos e, além disso, este exame pode contribuir para o diagnóstico diferencial de causa da PCR, como hemorragia intracraniana e lesões estruturais. Lesões extensas corticais e subcorticais na ressonância magnética estão associadas a piores resultados neurológicos, apesar da grande variabilidade de dados nestes estudos. Outras modalidades de neuroimagem menos utilizadas incluem a tomografia computadorizada por emissão de pósitrons, angiografia cerebral e *doppler* transcraniano.

Por este motivo, apesar do grande potencial dos exames de neuroimagem, eles devem ser submetidos a mais estudos para serem utilizados rotineiramente como preditores de prognóstico em pacientes comatosos pós-PCR.

Conquanto exista um grande número de pesquisas envolvendo biomarcadores sanguíneos e fluido cérebro-espinhal (originados de células gliais e de neurônios mortos), como preditores para estes pacientes, seu uso na rotina não é recomendado pela grande variedade de limitações dos mesmos (Classe III, Nível de evidência B)^{549,550} (Tabela 36).

Tabela 36 – Orientações quanto aos cuidados com o sistema nervoso central

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIb	Agentes hipnótico-sedativos e opioides devem ser usados, facilitar a indução de HT e controlar tremores.	C
Classe IIb	Relaciona-se ao pior resultado neurológico quando o paciente apresenta padrão supressão generalizada das ondas <20µV, surto supressão associada à atividade epilética generalizada ou complexos periódicos difusos, estando normotérmico e sem fatores de confusão	B
Classe IIa	a aliação através do potencial evocado e avaliação de anormalidades estão associadas com um resultado neurológico pobre. Em pacientes não tratados com HT e avaliado após 24 horas do RCE.	A
Classe III	Coleta de biomarcadores sanguíneos e fluido cérebro-espinhal (originados de células gliais e de neurônios mortos), como preditores para prognóstico em pacientes comatosos pós-PCR.	B

Quadro 8 – Resumo dos principais cuidados pós-parada

A. Otimização da ventilação e oxigenação
- Aquisição de via aérea avançada
- Manter a saturação de oxigênio entre 94 e 99%
- Evitar hiperventilação
- Utilização de capnografia se disponível
B. Otimização hemodinâmica
- Procurar manter pressão arterial sistólica ≥90mmHg
- Obtenção de acesso venoso/intraósseo rápido
- Administração de fluidos endovenosos
- Administração de drogas vasoativas se necessário
- Realização de eletrocardiograma de 12 derivações
- Tratar causas reversíveis de PCR: 5 "H"s e 5 "T"s
- Monitorização de pressão arterial invasiva
- Obtenção de acesso venoso central após a estabilização inicial do paciente
C. Terapia Neuroprotetora
- Considerar hipotermia para pacientes não responsivos
- Evitar hipertermia
D. Suporte de Órgãos Específicos
- Evitar hipoglicemia
- Considerar sedação após PCR em pacientes com disfunção cognitiva
- Considerar investigação coronária invasiva em pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio
E. Prognóstico Pós-PCR
- Avaliação neurológica 72 horas após a PCR

Intervenção Coronária Percutânea

Intervenções coronárias percutâneas devem ser executadas quando indicadas (consultar o capítulo desta diretriz de Manejo da Síndrome Coronária Aguda).

6.7. Perspectivas futuras

É sabidamente comprovada a complexidade dos cuidados pós-PCR. O avanço tecnológico e a intervenção precoce trouxeram maior perspectiva de sobrevida, contudo os desafios ainda são grandes. Neste contexto, a hipotermia é um dos tópicos que certamente ainda deverá ocupar um maior espaço na terapêutica a ser oferecida.

7. Manejo da Síndrome Coronária Aguda

7.1. Introdução

A síndrome coronária aguda (SCA) pode ser dividida em dois grandes grupos: a SCA com supradesnível de segmento ST (quase sempre um infarto agudo do miocárdio com supradesnível de segmento ST, antigamente chamado de infarto transmural); e a SCA sem supradesnível de segmento ST, que, por sua vez, pode também ser dividida em angina instável e infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnível de segmento ST, antigamente chamado de infarto subendocárdico.

Nesta Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Emergências Cardíacas, decidimos abordar o tema SCA voltando a atenção particularmente para a primeira hora de atendimento, especialmente, no contexto pré-hospitalar.

Cientes da velocidade de surgimentos de novas evidências neste campo da cardiologia, o grupo de autores fez um grande esforço em abordar o que há de mais atual na prática cardiológica brasileira. Como qualquer diretriz, as recomendações aqui sugeridas devem levar em conta as múltiplas realidades dos distintos serviços das regiões deste imenso país.

7.2. Epidemiologia da Doença Arterial Coronariana

A doença arterial coronariana (DAC) continua sendo a principal causa de morte e incapacidade em países desenvolvidos⁵⁵¹, bem como em países com a economia menos desenvolvida⁵⁵².

Com base no estudo ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*), as taxas de incidência de doença cardíaca coronariana por 1000 pessoas-ano, ajustada para a idade, nos participantes entre 45 e 64 anos, foram as seguintes, respectivamente, nos homens brancos, nos homens negros, nas mulheres brancas e negras: 12,5; 10,6; 4,0 e 5,1. Já as taxas de incidência de IAM ajustado para a idade foram: 4,2 nos homens brancos, 3,9 nos homens negros, 1,7 nas mulheres brancas e 2,8 nas mulheres negras⁵⁵³⁻⁵⁵⁵.

Aproximadamente, a cada 25 segundos, um americano terá um evento coronariano, e aproximadamente a cada minuto alguém irá morrer deste evento. Estimativas sugerem que a cada 34 segundos um americano terá um IAM e que cerca de 15% destes irão morrer desta patologia. A estimativa média de anos de vida perdida após um ataque cardíaco é 16,6 anos⁵⁵⁶.

A tendência temporal de mortalidade por DAC tem sido diversa em diferentes países⁵⁵⁷. Nos EUA, aparentemente, ocorre uma redução nesta mortalidade, em parte, explicada por uma redução na apresentação de IAM com supra-ST⁵⁵⁸. Em um futuro breve, esperamos possuir dados concretos brasileiros através de registros em desenvolvimento pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

7.3. Morte Súbita

Com base nos dados do *Framingham Heart Study* e do *National Heart, Lung and Blood Institute*, 50% dos homens e 64% das mulheres que morrem subitamente de doenças cardiovasculares não apresentam sintomas prévios. A incidência anual de morte súbita é 3 a 4 vezes maior em homens do que em mulheres, contudo esta disparidade diminui com a idade. Pessoas que tiveram um IAM têm 4 a 6 vezes maior risco de morte súbita comparada com aqueles que não o tiveram^{559,560}.

Fatores de risco

Fatores de risco para DAC atuam sinergicamente aumentando o risco de doença. De acordo com estudo caso-controlado realizado em 52 países (INTERHEART), intervenção em fatores de risco potencialmente modificáveis e facilmente medidos pode resultar em uma redução do risco de 90% de

um IAM inicial. O efeito destes fatores de risco foi consistente entre homens e mulheres, em diferentes grupos étnicos e regiões geográficas, o que torna este estudo aplicável no mundo todo⁵⁶¹.

7.4. Síndrome Coronária Aguda

O percentual de SCA varia muito nos registros e nos bancos de dados. Conforme o *National Registry of Myocardial Infarct 4* (NRMI-4), aproximadamente, 29% dos pacientes com IAM têm elevação do segmento ST(50). O registro americano GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) identificou 38% de IAMCSST, enquanto o EHS-ACS-II (*Euro Heart Survey on ACS II*) reportou aproximadamente 47% de SCA com elevação do segmento ST⁵⁶². Dados parciais do Registro Brasileiro ACCEPT, sob a organização da Sociedade Brasileira de Cardiologia, parecem demonstrar frequências aproximadamente semelhantes de IAM com supra-ST, IAM sem supra-ST e Angina Instável.

O uso do marcador bioquímico troponina, que se iniciou por volta do ano 2000, levando ao diagnóstico de infartos pequenos, poderia potencialmente mascarar a redução da incidência de IAM ao longo do tempo⁵⁶³.

Porém as estatísticas mais recentes apontam que os casos de IAMCST vêm declinando ao longo dos anos. Em uma análise de 46.086 hospitalizações por SCA, o percentual de casos de IAMCST diminuiu de 48,5% para 24% – de 1999 para 2008⁵⁵⁶. Modificações na abordagem de tratamento farmacológica e intervencionista têm diminuído as taxas de mortalidade intra-hospitalar, reinfarto e choque cardiogênico⁵⁶⁴.

Diagnóstico

Infarto agudo do miocárdio é definido como um evento clínico causado por isquemia miocárdica, no qual existe evidência de injúria ou necrose miocárdica⁵⁶⁵. O critério é preenchido quando existe um aumento dos biomarcadores cardíacos, diante da presença de ao menos, um dos seguintes critérios: sintomas típicos (isquêmicos), alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia ou evidência em exames de imagem de perda de miocárdio viável ou anormalidade no movimento da parede regional do coração.

Em 2007, uma força tarefa apoiada por diversas organizações de cardiologia definiu IAM como o evento clínico consequente da morte dos miócitos cardíacos (necrose miocárdica), que é causado por isquemia (contrário a outras etiologias como trauma e miocardite)⁵⁶⁶.

Angina instável é considerada quando pacientes apresentam sintomas isquêmicos sugestivos de uma SCA, sem elevação dos biomarcadores de necrose miocárdica, na presença ou não de alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia.

Dor torácica

A dor torácica não é necessária para o diagnóstico de IAM, mas, quando presente, particularmente se de forma característica (dor opressiva ou tipo peso, intensa, com irradiação para membro superior esquerdo, pescoço, dorso ou região do abdômen superior, podendo vir associado ou não com sudorese, tonturas e vômitos), influencia no processo de decisão e pode exclusivamente definir a SCA. Naqueles pacientes que

apresentam esta dor característica de isquemia miocárdica (angina pectoris), existem três apresentações que sugerem uma mudança do padrão anginoso, contrário ao quadro de angina estável (angina do exercício): angina de repouso com mais de 20 minutos de duração, angina de início novo que limita atividade física, angina que aumenta de intensidade, torna-se mais frequente e com duração mais longa e que ocorre com uma menor quantidade de exercício que a angina prévia⁵⁶⁷.

A dor torácica pode não estar presente durante um episódio de IAM. Cerca de 430.000 pacientes com IAM, confirmados no *National Registry of Myocardial Infarct 2*, 1/3 não apresentaram dor torácica na admissão hospitalar. Estes pacientes podem apresentar-se com dispnéia isoladamente, náusea e/ou vômitos, palpitações, síncope, ou mesmo, parada cardíaca. Esta apresentação, denominada equivalente isquêmico, normalmente acomete, idosos, mulheres e diabéticos. A ausência de dor torácica tem implicações prognósticas devido à falha no reconhecimento do IAM e, também, pelo próprio reconhecimento tardio, o que implica em ausência do tratamento adequado, baseado em evidências, como identificado no registro americano citado, causando um aumento na mortalidade intra-hospitalar⁵⁶⁸.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta fundamental para o diagnóstico de uma SCA, devendo ser realizado de forma precoce, dentro dos primeiros 10 minutos de atendimento. Novas evidências, também, referem sobre a sua importância no ambiente pré-hospitalar, na tomada de decisão, com relação à indicação da terapia de reperfusão, como visto no estudo francês FAST-AMI⁵⁶⁹.

O ECG, ao ser realizado de forma precoce, permite classificar o paciente dentro de dois grupos:

- IAM com elevação do segmento ST (elevação do segmento ST ou bloqueio do ramo esquerdo novo ou supostamente novo).
- SCA sem elevação do segmento ST (IAMSST) ou Angina Instável (depressão segmento ST, inversão das ondas T ou elevação transitória do segmento ST).

O critério eletrocardiográfico para IAMCST inclui elevação do segmento ST de 2mm nas derivações precordiais e maior que 1mm nas demais derivações.

Em caso de evidência de isquemia na parede inferior (alterações do segmento ST ou da onda T nas derivações II, III e AVF), um ECG, com os eletrodos posicionados à direita nas derivações precordiais (V3R, V4R, V5R e V6R), deve ser realizado para afastar o diagnóstico de IAM do Ventrículo Direito. ECG com derivações posteriores (V7-V9), também, deve ser realizado na presença de depressão do segmento ST nas derivações correspondentes à parede inferior (DII, DIII, AVF), para afastar a possibilidade de IAM dorsal.

Marcadores de Necrose Miocárdica

A troponina é o marcador de necrose miocárdica (MNM) de escolha para o diagnóstico de injúria miocárdica devido à sua especificidade aumentada e melhor sensibilidade, quando comparado com a creatinofosfoquinase isoforma MB (CK-MB)⁵⁷⁰.

Existem algumas condições que levam à elevação dos níveis de troponina por outros mecanismos, que não a obstrução da artéria coronária e que devem ser considerados, conforme a situação clínica (por exemplo, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial com resposta ventricular rápida, miocardite, cardiotoxicidade por antraciclina, miopericardites, sepse, insuficiência renal crônica, embolia pulmonar, etc.).

Com o advento das troponinas de alta sensibilidade, a elevação destes biomarcadores tornou-se mais comum, havendo o benefício da exclusão com segurança dos pacientes que apresentem este marcador ausente em uma suspeita de IAM, contudo observa-se uma elevação dos casos falso-positivos, havendo uma necessidade de um espírito clínico adequado no julgamento desta nova ferramenta diagnóstica.

Point-of-care testing (POCT) é agora possível em muitas áreas da medicina de emergência. POCT em SCA desempenha um papel importante na identificação rápida e facilita o tratamento. Existem evidências favoráveis do uso clínico do POCT para troponina T (TnT), em nível dos cuidados primários para o diagnóstico de SCA, o qual tem apresentado boa sensibilidade e especificidade⁵⁷¹.

A medida de CK-MB pode ser útil, especialmente a CK-MB massa. Existem algumas poucas descrições de pacientes com IAM diagnosticados por CK-MB massa, sem elevação da troponina. Portanto, os dois métodos podem se complementar. Quando a CK-MB massa não for possível de ser mensurada, pode-se verificar a atividade de CK-MB. Para tanto, é necessário aumentar a acurácia do método fazendo no mesmo soro a mensuração da atividade de CPK total. Uma relação CK-MB/CPK inferior a 4% sugere lesão muscular, enquanto valor superior a 25% sugere presença de outras enzimas simulando esta atividade (macroquimas). Se a CK-MB estiver elevada com uma relação das atividades de CK-MB/CPK entre 4 e 25%, estabelece-se com ótima acurácia o diagnóstico de lesão muscular cardíaca.

Assim, diante de um paciente com suspeita de SCA, recomendamos a seguinte abordagem:

- Anamnese e exame físico direcionados, além do ECG dentro de 10 minutos da admissão.
- Medida sérica da MNM na admissão. Repetir dosagem sérica entre 6 e 9 horas. Naqueles pacientes com alto índice de suspeita clínica, em que duas amostras foram negativas, uma terceira amostra poderá ser repetida após 12-24 horas.

Tabela 37 – Recomendação para uso de eletrocardiografia e marcadores de necrose na avaliação de pacientes com SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	ECG de 12 derivações em menos de 10 minutos da chegada no hospital.	C
Classe I	Coleta sanguínea para avaliação de marcadores de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA.	C

Estratificação de risco

Existem diversos parâmetros e escores para estratificação de risco para pacientes que se apresentam com IAM com elevação do segmento ST. Todos os pacientes com IAM com supra-ST (IAMCST) precisam de intervenção imediata para abrir a artéria culpada, seja mecânica ou farmacologicamente; sua estratificação, em uma fase muito inicial, carece de mais implicações práticas e, por isso, não será abordada nesta diretriz.

O prognóstico das síndromes coronarianas agudas com e sem elevação do segmento ST tem sido avaliado a partir de uma série de estudos. O desfecho é melhor na angina instável, enquanto que, nos pacientes com IAM e sem supra-ST (IAMSST), quando comparados com IAMCST, identifica-se uma mortalidade intra-hospitalar mais baixa, mas, na maioria dos estudos, um desfecho similar ou pior a longo prazo^{572,573}. O prognóstico do IAMCST tem melhorado com o aumento do uso da intervenção coronária percutânea (ICP) em relação à trombólise. Também o IAMSST e AI têm melhorado seus prognósticos pelo aumento dos procedimentos de revascularização, implante de *stent* e terapia antiplaquetária e anticoagulante agressiva.

Pacientes com SCA, sem supra-ST e com os seguintes aspectos são considerados de alto risco e devem ser encaminhados para angiografia coronariana imediata, sem atrasos¹⁷:

- Choque cardiogênico.
- Insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda severa.
- Angina de repouso refratária (persistente ou recorrente) apesar da terapia médica ótima.
- Instabilidade hemodinâmica devido a complicações mecânicas (insuficiência mitral aguda, defeito do septo ventricular).
- Arritmias ventriculares instáveis.

Avaliação de Risco

Entre os vários critérios para estratificar o risco de pacientes com SCA e sem supra-ST está a própria definição de angina instável (AI) e IAMSST. A diferença básica entre ambas está no fato de existir isquemia severa ou suficiente para causar lesão miocárdica para liberar quantidades detectáveis do marcador de injúria miocárdica.

Entre os pacientes com presumida dor isquêmica em repouso ou alterações eletrocardiográficas sem elevação do segmento ST:

- IAM sem elevação do segmento ST é diagnosticado se houver aumento típico e queda dos MNM - (troponinas - aumento típico e queda gradual) e (CK-MB - aumento e queda rápida)⁵⁶⁶.
- Angina instável é diagnosticada se não ocorrer elevação MNM, com ou sem alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (por exemplo, depressão do segmento ST ou elevação transitória ou inversão da onda T).

A elevação destes marcadores séricos somente ocorre após algumas horas do início dos sintomas. Por isso, o diagnóstico é indistinguível na avaliação inicial.

Estratificação de risco é um processo contínuo e dinâmico, podendo ser alterado durante as primeiras horas de atendimento.

Com base em escores prognósticos, pode ser adotada nos pacientes de baixo risco uma estratégia mais conservadora, que seria a utilização de um teste não invasivo, provocativo de isquemia antes da alta do paciente, após estabilização clínica. Pacientes de alto risco são normalmente encaminhados para realização da angiografia precocemente (dentro das próximas 48 horas).

Escore de Risco TIMI

Análises dos dados dos estudos clínicos controlados TIMI 11B e ESSENCE encontraram sete variáveis preditoras independentes de desfechos em pacientes com AI e IAMSST. A cada uma destas variáveis dicotômicas é atribuível o valor de 1 em caso de presente e zero em caso de ausente, variando o escore de 0 até 7 (sendo 7 o maior risco)⁵⁷⁴⁻⁵⁷⁷.

Variáveis escore TIMI para SCA sem supra-ST:

- Idade ≥ 65 anos
- Presença de ao menos 03 fatores de risco para DAC
- Estenose coronariana prévia $\geq 50\%$
- Presença de desvio do segmento ST no ECG da admissão
- Ao menos dois episódios anginosos nas 24 horas prévias
- Biomarcadores cardíacos de necrose miocárdica séricos elevados
- Uso de Aspirina nos últimos 7 dias

Um escore de risco TIMI alto correlaciona-se significativamente com o aumento no número de eventos (mortalidade por todas as causas, IAM novo ou recorrente, isquemia grave necessitando revascularização) aos 14 dias:

Quadro 9 – Escore de risco TIMI

Timi	
Escore 0/1	4,7%
Escore 2	8,3%
Escore 3	13,2%
Escore 4	19,9%
Escore 5	26,2%
Escore 6/7	40,9%

São considerados de alto risco os pacientes com escores de 5, 6 ou 7; e de baixo risco os pacientes com escores 0,1 ou 2.

Escore de risco GRACE

O escore de risco TIMI foi derivado do banco de dados de dois ensaios clínicos. Já o escore GRACE foi desenvolvido a partir do registro GRACE, que foi um registro global de pacientes com SCA selecionados de 94 hospitais em 14 países. Foram desenvolvidos dois modelos de estimativa de risco para mortalidade intra-hospitalar e em 6 meses – em todos os pacientes com SCA⁵⁵⁹.

Oito fatores de risco independentes foram encontrados:

- Idade
- Classe Killip
- Pressão arterial sistólica
- Presença de desvio do segmento ST
- Parada cardíaca durante a apresentação
- Creatinina sérica
- Presença de biomarcadores de necrose miocárdica elevados
- Frequência cardíaca

Pontos foram atribuídos a cada variável de forma a alcançar um estimativa de risco de mortalidade intra-hospitalar. Embora desenhado para avaliar o risco de morte hospitalar, o escore GRACE também estima morte e reinfarto em um ano⁵⁷⁸. A utilização destes escores de risco vem aumentando na prática clínica e tem auxiliado na decisão clínica, a partir da classificação dos pacientes em baixo, moderado e alto risco.

Outras formas de avaliação de risco, como avaliação da função ventricular em repouso⁵⁷⁹, testes provocativos de isquemia⁵⁸⁰⁻⁵⁸⁵ e monitorização contínua eletrocardiográfica⁵⁸⁶⁻⁵⁸⁹, com intuito de detectar isquemia silenciosa, podem ser realizadas durante a observação/internação do paciente, mas fogem ao objetivo de atendimento na primeira hora desta diretriz.

Analgesia/Sedação

O controle da dor e redução da ansiedade diminuem o nervosismo do paciente e a atividade do sistema nervoso autônomo, com conseqüente redução das necessidades metabólicas do coração, portanto, devendo ser priorizado no atendimento dos pacientes portadores de SCA. Deve-se otimizar tanto as intervenções não farmacológicas para controle da dor, tais como posicionamento adequado e eliminação de irritantes físicos e ambientais, quanto o uso de agentes farmacológicos visando à analgesia imediata. Ainda que nunca tenha sido provado ter impacto no prognóstico dos pacientes, o controle da dor e ansiedade não deve ser protelado sob a alegação de que isso poderia obscurecer a eficácia da terapêutica de reperfusão e/ou anti-isquêmica.

A morfina continua sendo a droga de escolha, exceto em pacientes com história de hipersensibilidade bem-documentada. A morfina deve ser administrada por via endovenosa, na dose inicial de 2 a 4mg, quando da não resolução da dor com uso de nitrato. Essas doses poderão ser repetidas com intervalos de 5 a 10 minutos até controle efetivo da dor ou quando da ocorrência de efeitos colaterais indesejáveis, tais como depressão respiratória, hipotensão arterial e vômitos. Alguns pacientes requerem doses totais bastante elevadas (25 a 30mg) para controle efetivo da dor⁵⁹⁰. A depressão respiratória é uma complicação incomum na presença de dor e/ou edema pulmonar, podendo ser tratada com o uso de naloxana na dose de 0,1mg a 0,2mg por via endovenosa. A queda da pressão arterial, após uso de morfina, está geralmente associada à hipovolemia, à instabilidade hemodinâmica prévia ou ativação acentuada do tônus simpático. A hipotensão resultante da administração

concomitante de morfina e nitroglicerina é um evento raro, o qual poderá ser minimizado com a adoção da posição supina e elevação dos membros inferiores, além do controle rigoroso da infusão de medicamentos vasodilatadores. Náuseas e vômitos podem ser efeitos colaterais incômodos, devendo ser tratados com um derivado da fenotiazina. Em pacientes idosos, assim como naqueles portadores de insuficiência renal e/ou hepática deve-se ajustar doses em decorrência da diminuição do metabolismo da droga⁵⁹¹. Em caso de não disponibilidade ou hipersensibilidade ao sulfato de morfina, este pode ser substituído pelo sulfato de meperidina, em doses fracionadas de 20mg a 50mg. Na circunstância específica de IAM de parede inferior, deve ser evitada a analgesia com morfina e seus derivados pelo grande potencial de ocasionar hipotensão arterial grave e refratária.

Conquanto habitual, o uso de morfina, isoladamente ou em combinação com nitroglicerina, para controle da dor em portadores de SCA, sem supradesnivelamento do segmento ST, foi observada maior mortalidade e recorrência do infarto do miocárdio à análise de um registro não randomizado observacional⁵⁹². Esta análise, ainda que suscite preocupações quanto à segurança deste fármaco em pacientes nesta situação, em face da sua metodologia, pode estar sujeita a importantes vieses.

Dados da literatura apontam que o uso de inibidores da Cox aumentam o risco de Infarto Agudo do Miocárdio. Assim sendo, os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) não devem ser utilizados na vigência de SCA e, se o paciente que apresentar este diagnóstico fizer uso crônico de AINEs, este medicamento deve ser imediatamente suspenso⁵⁹³⁻⁵⁹⁶.

O uso rotineiro de ansiolíticos não é recomendado. Alguns dados da literatura revelam que a administração de benzodiazepínicos não produz efeitos sobre a ansiedade, a pressão arterial, a frequência cardíaca ou a dor torácica em pacientes com IAM⁵⁹⁷. Todavia foi observado melhor controle da dor com o uso precoce de lorazepam associado à nitroglicerina em pacientes com dor torácica, relacionada ao uso de cocaína⁵⁹⁸.

Tabela 38 – Nível de recomendação para analgesia na SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Morfina IV para alívio da dor em SCA com supra do segmento ST.	C
Classe IIa	Morfina IV para alívio da dor em SCA sem supra do segmento ST.	C
Classe IIb	Uso de benzodiazepínicos.	C
Classe III	Anti-inflamatórios não hormonais (exceto aspirina), tanto COX-2 seletivos como não seletivos, não devem ser administrados durante a hospitalização de portadores de IAM.	C

Oxigênio

A hipoxemia, em portadores de SCA, normalmente, é devido ao acúmulo de líquido intersticial e/ou alveolar pulmonar e também de alterações da relação ventilação-perfusão causadas por *shunt* arteriovenoso pulmonar

consequente ao aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo⁵⁹⁹.

A utilização de oxigenioterapia por 24h é prática comum, baseado na suposição de que hipóxia e aumento da fração do oxigênio inspirado irá proteger o miocárdio isquêmico. Entretanto esta prática, além de não ter custo efetivo, não resultará em aumento da oferta de oxigênio em pacientes sem hipoxemia, podendo levar ao aumento da resistência vascular sistêmica periférica e da pressão arterial⁶⁰⁰. A suplementação de oxigênio reduziu o tamanho da área isquêmica em trabalhos experimentais⁶⁰¹⁻⁶⁰⁴, porém os trabalhos em humanos são limitados e sem reprodução adequada desses dados⁶⁰¹.

Sendo assim, a administração precoce de oxigênio é indicada a todos os pacientes com SCA complicados por disfunção ventricular, hipoxemia documentada pela saturação de oxigênio menor do que 94%, choque ou quando observado desconforto respiratório. A monitorização contínua pela oximetria de pulso é essencial para guiar a forma de administração da oxigenioterapia, devendo receber suplementação de O₂ por meio de cateter nasal ou máscara não reinalante, com o objetivo de manutenção da saturação de O₂ acima de 94%. Na ausência de hipoxemia, a oxigenioterapia não deve ultrapassar 2-3 horas, podendo até ser omitida⁶⁰⁵. Em pacientes com hipoxemia grave, geralmente associada à edema pulmonar ou choque cardiogênico, a oferta de oxigênio por si só pode não ser suficiente para o controle clínico. Nestas condições, preconiza-se a utilização de pressão positiva ou intubação orotraqueal com ventilação mecânica. A precocidade do suporte ventilatório é essencial nessas condições⁶⁰⁶.

Tabela 39 – Recomendação para oxigenioterapia em SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Congestão pulmonar ou saturação de oxigênio abaixo de 94%.	C
Classe IIb	Todos os pacientes nas primeiras 3 horas.	C
Classe III	Todos os pacientes após 6 horas.	C

Nitrato/Nitroglicerina

Os nitratos são indicados para os pacientes com SCA em decorrência da capacidade de levar a vasodilatação coronariana com consequente aumento do fluxo sanguíneo coronariano, além de aumentar a capacitância venosa levando à diminuição da pré-carga ventricular. Apesar dos aparentes efeitos benéficos, nenhuma evidência foi conclusiva para dar suporte ao uso rotineiro de nitrato IV, oral ou tópico em pacientes portadores de SCA. A utilização rotineira foi testada nos estudos ISIS-4⁶⁰⁷ (*Fourth International Study of Infarct Survival*) e GISSI-3⁶⁰⁸ (*Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico III*) sem que fosse demonstrada vantagem nesta utilização.

No atendimento do paciente com suspeita de SCA e na vigência de dor de provável etiologia isquêmica, após verificação da pressão arterial, deve-se administrar um comprimido de nitrato sublingual ou aerossol e

observar atentamente melhora dos sintomas ou alterações hemodinâmicas. Se a dose inicial for bem-tolerada, pode-se repetir a medicação, em intervalos de 3 a 5 minutos, em três oportunidades. A dose sublingual preconizada é de: nitroglicerina, 0,4mg; mononitrato de isossorbida, 5mg; ou dinitrato de isossorbida, 5mg. Vale ressaltar que mesmo pequenas doses podem levar à hipotensão e bradicardia súbitas, uma reação que pode ser fatal, mas facilmente revertida com atropina, se reconhecida rapidamente. Nos casos de dor recorrente, disfunção ventricular esquerda sintomática e/ou hipertensão arterial é indicado preparação para uso endovenoso com titulação da dose até controle do quadro clínico ou ocorrência de efeitos adversos. A nitroglicerina deve ser utilizada diluída em 250ml ou 500ml de soro glicosado a 5%, ou soro fisiológico a 0,9%, acondicionada, necessariamente, em frasco de vidro e administrada continuamente, com doses progressivas a cada 5-10 minutos, até a dose anterior àquela que reduziu a pressão arterial do paciente em >20mmHg ou PAS <100mmHg e/ou aumento da frequência cardíaca para >10% do basal. Optando-se pelo mononitrato de isossorbida deve ser utilizado de forma intravenosa e também diluído (não há necessidade do frasco de vidro) na dose de 2,5mg/kg/dia em infusão contínua.

O uso de nitratos está contraindicado na presença de hipotensão arterial (PAS <90mmHg ou queda >30mmHg da PA basal), bradicardia (FC <50bpm), taquicardia na ausência de insuficiência cardíaca (FC >100bpm), uso de inibidor da fosfodiesterase (por exemplo, sildenafil) nas últimas 24h (48h se tadalafila) e em pacientes com infarto do ventrículo direito. Também, deve ser evitado o uso de nitratos de liberação prolongada na fase aguda devido à possibilidade de modificações do status hemodinâmico.

A resolução da dor torácica com uso de nitrato não confirma o diagnóstico de SCA visto sua falta de especificidade e sensibilidade. Alterações do trato gastrointestinal, assim como outras causas de dor torácica, podem “responder” à administração de nitratos⁶⁰⁹⁻⁶¹¹.

Tabela 40 – Recomendação para uso de nitrato em SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Nitrato por via endovenosa, por até 48 horas; e, após, por via oral, para recorrência da dor de origem isquêmica, hipertensão arterial ou congestão pulmonar.	B
Classe III	Nitratos no tratamento do infarto de ventrículo direito.	C

Obs.: o uso de nitrato está contraindicado em pacientes que fizeram uso de inibidores da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24 horas (48 horas para tadalafila).

Antiagregantes plaquetários

Ácido acetilsalicílico

O uso do ácido acetilsalicílico (AAS) em pacientes com SCA é associado à diminuição da mortalidade em vários ensaios clínicos⁶¹²⁻⁶¹⁵. A despeito das evidências robustas para este uso, os registros GRACE⁶¹⁶ (*Global Registry of Acute Coronary*

Events) e Euro Heart Survey ACS⁶¹⁷ (*Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes*) referem que a incorporação na prática clínica ainda merece ser otimizada.

Ensaio clínico randomizado apontam para redução de mortalidade quando o AAS (75-325mg) é utilizado em pacientes portadores de SCA hospitalizados. Contudo a utilização precoce do AAS, antes da hospitalização, ainda não está devidamente comprovada^{612,618}. E, até o momento, porém, não temos evidências que contraindiquem o seu uso em ambiente extra-hospitalar^{619,620}. Sendo assim, o AAS deve ser administrado a todos os pacientes com SCA, tão rápido quanto possível, após o diagnóstico ser considerado provável, na dose de 160-325mg/dia, devendo a primeira dose ser mastigada para facilitar sua absorção, evitando formulação de liberação entérica. A terapia deve ser mantida sem interrupção, na dose diária de 100mg por dia⁶¹⁵.

Existem poucas contraindicações à utilização do AAS no cenário da SCA, destacando-se as seguintes condições: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sanguínea ou hepatopatia grave. Outros AINEs são contraindicados e devem ser interrompidos em pacientes com SCA devido ao risco aumentado de mortalidade, reinfarto, hipertensão arterial e ruptura miocárdica^{593,594,621}.

Clopidogrel

É um derivado da tienopiridina, antagonista seletivo e irreversível dos receptores de difosfato de adenosina de superfície de membrana, bloqueando a ligação induzida por difosfato de adenosina do fibrinogênio ao complexo IIb/IIIa. Observa-se que, apesar da inibição da cicloxigenase pelo AAS, a ativação plaquetária continua a ocorrer por vias independentes levando à agregação plaquetária e formação de trombina. Atualmente, a administração do clopidogrel, em adição à terapêutica padrão (aspirina, anticoagulação e/ou reperfusão), para pacientes que se apresentam com SCA sem supra de ST e SCA com supra de ST é altamente recomendada.

Dois ensaios clínicos randomizados, com clopidogrel adicionado à aspirina e a outras terapias-padrão para infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST, indicaram importantes benefícios da terapia antiplaquetária dupla (AAS com clopidogrel) em pacientes com IAMCST elegíveis para terapia fibrinolítica. O primeiro deles, publicado em 2005, foi o estudo CLARITY⁶²² – *Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy* (n = 3.491), que incluiu pacientes com sintomas iniciados em até 12 horas, sendo randomizados de forma duplo-cega para placebo ou clopidogrel (dose inicial de 300mg e dose de manutenção de 75mg/dia) até o dia da angiografia. O tratamento com clopidogrel promoveu uma redução de 36% do desfecho combinado de revascularização do vaso-alvo, morte ou IAM recorrente (p <0,001), com baixa taxa de sangramento em ambos os grupos. No estudo COMMIT/CCS-2⁶²³ – *Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial* (n = 45.852), realizado apenas na China, foram incluídos pacientes com IAMCST e sintomas iniciados nas 24 horas antecedentes à inclusão. Os pacientes incluídos foram randomizados para clopidogrel 75mg por dia (sem dose de ataque) ou placebo. O tratamento com clopidogrel reduziu em 9% o desfecho primário combinado de morte, IAM ou

AVC. Os desfechos de segurança (sangramento intracraniano, sangramento com necessidade de transfusão e sangramento fatal) não diferiram de forma significativa entre os grupos (clopidogrel 0,58% versus placebo 0,55%; p = 0,59).

Já no contexto de SCA sem supradesnivelamento do segmento ST, o estudo CURE⁶²⁴ (*Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events*) testou o papel do clopidogrel em adição ao AAS em mais de 12.000 pacientes, acompanhados por 3 a 12 meses (média de 9 meses). Ao final do seguimento, individuou-se uma diminuição de 20% (RR 0,80; 95% IC 0,72-0,89; p=0,00005) na incidência dos eventos (óbito cardiovascular, IAM e acidente vascular cerebral), a favor do grupo clopidogrel + AAS, em relação ao grupo AAS + placebo, à custa de um aumento na incidência de sangramento (RR 1,38, P=0,001). Análises subsequentes demonstraram que existe benefício adicional com a utilização do clopidogrel após o primeiro mês e até 1 ano após o evento agudo⁶²⁵, que o clopidogrel é particularmente útil no subgrupo submetido à intervenção coronária percutânea durante o período de internação hospitalar⁶²⁶ e que o aumento de sangramento com a utilização de aspirina + clopidogrel ocorre fundamentalmente com o uso de doses maiores de AAS⁶²⁷.

Até o momento, entretanto, não dispomos de ensaio clínico randomizado que tenha testado a administração pré-hospitalar do clopidogrel em pacientes com SCA. Está bem-demonstrado que a adição do clopidogrel à terapêutica padrão em SCA melhora o prognóstico a longo prazo. Sendo assim, com base nesses achados, devemos administrar clopidogrel em adição ao tratamento padrão para pacientes portadores de SCA sem supradesnivelamento do segmento ST com moderado a alto risco e naqueles com IAMCST. Nos pacientes com idade menor do que 75 anos, uma dose de carga deverá ser guiada pela estratégia de reperfusão adotada: 600mg naqueles que serão submetidos à estratégia intervencionista e 300mg quando a estratégia adotada é não invasiva ou o uso de fibrinolíticos. A dose ideal para pacientes com idade maior do que 75 anos ainda não está definida, mas devem ser utilizadas doses entre 75mg a 600mg. É razoável administrar 300mg para pacientes intolerantes a AAS ou com problemas gastrointestinais em substituição ao ácido acetilsalicílico.

Prasugrel

Não existe evidência para a utilização do prasugrel no cenário pré-hospitalar. Extrapolando ensaios clínicos de uso intra-hospitalar, foi observado que o acréscimo de prasugrel à terapêutica padrão está associado a uma redução na taxa de eventos combinados (morte cardiovascular, infarto não fatal e AVC não fatal) sem nenhum benefício na mortalidade em comparação com clopidogrel, porém com um aumento global na taxa de sangramento quando administrado após angiografia em pacientes com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST⁶²⁸⁻⁶³⁰.

Prasugrel poderá ser utilizado em portadores de SCA sem supradesnivelamento do segmento ST, após angiografia, quando indicado intervenção coronária percutânea em lesões factíveis para colocação de endopróteses, quando da não utilização de clopidogrel. São consideradas contraindicações ao seu uso: peso <60kg, idade >75 anos e história de

acidente vascular isquêmico ou ataque isquêmico transitório prévio. Não é recomendado seu uso em pacientes com IAMCST associado à fibrinólise.

Ticagrelor

A utilização de ticagrelor para pacientes com SCA sem supradesnivelamento do segmento ST está baseada em um ensaio clínico randomizado que documentou a redução da mortalidade global e de eventos combinados (morte cardiovascular, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral), associado a um aumento discreto de sangramento quando utilizado em pacientes com SCA comparado ao clopidogrel em ambiente intra-hospitalar⁵⁶⁷.

Ticagrelor poderá ser utilizado em portadores de SCA com ou sem supradesnivelamento do segmento ST, com dose de ataque de 180mg, associado à terapêutica padrão, quando da adoção de estratégia invasiva em opção ao clopidogrel. Os riscos e benefícios do uso de ticagrelor associado à fibrinólise ainda não está determinado.

Tabela 41 – Antiagregantes plaquetários

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	AAS (100-325mg) a todos os pacientes com SCA.	A
Classe I	Clopidogrel para SCA sem supra de moderado a alto risco.	A
Classe IIa	Clopidogrel em substituição a AAS para os pacientes intolerantes ou com hipersensibilidade.	B
Classe III	AINEs (exceto AAS) para os pacientes com SCA.	C

Anticoagulantes

Anticoagulantes e Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnivelamento do Segmento ST

Enoxaparina

Diversos ensaios clínicos randomizados, na fase intra-hospitalar, assim como metanálises apontam para um efeito benéfico do uso da enoxaparina comparada a heparina não fracionada em desfechos compostos (morte, infarto do miocárdio, angina recorrente ou revascularização), em pacientes portadores de SCA sem supra do segmento ST, quando iniciada entre 24 a 36 horas do início dos sintomas^{631,632}. Apesar da enoxaparina aumentar a ocorrência de sangramentos menores, não foi evidenciado aumento de sangramentos maiores.

Fondaparinux

A ocorrência de eventos combinados (morte, infarto do miocárdio ou revascularização) é similar⁶³³⁻⁶³⁵ ou superior^{636,637} e sem observação de aumento do sangramento se compararmos fondaparinux à heparina não fracionada, associada à terapêutica

padrão, na fase intra-hospitalar, de portadores de SCA sem supra do segmento ST. Entretanto, nos pacientes encaminhados a procedimento intervencionista, foi evidenciado aumento do risco de trombose no cateter no grupo que utilizou fondaparinux^{636,637}.

Bivalirudina

Não foram observados melhores resultados quando da avaliação de eventos combinados na comparação de bivalirudina e heparina não fracionada administradas na fase intra-hospitalar, em portadores de SCA sem supra do segmento ST. Contudo foi evidenciada redução do sangramento com a bivalirudina, principalmente quando necessário ajuste da dose em pacientes renais crônicos⁶³⁸⁻⁶⁴¹.

Sendo assim, quando da adoção de estratégia conservadora para o tratamento intra-hospitalar de portadores de SCA sem supra do segmento ST, o uso de fondaparinux (Classe IIa, Nível de Evidência B) ou enoxaparina (Classe IIb, Nível de Evidência B) são razoáveis alternativas à utilização de heparina não fracionada. Àqueles pacientes que se planeja uma estratégia invasiva são opções para o tratamento anticoagulante tanto a enoxaparina quanto a heparina não fracionada (Classe IIa, Nível de Evidência A). Em pacientes com insuficiência renal, podemos utilizar bivalirudina ou heparina não fracionada (Classe IIb, Nível de Evidência B). Para aqueles pacientes com elevado risco de sangramento são opções o fondaparinux (Classe IIa, Nível de Evidência B), ou bivalirudina (Classe IIa, Nível de Evidência B), ou pode-se considerar, ainda, o uso de heparina não fracionada com monitorização restrita do TTPa (Classe IIIb, Nível de Evidência B). Não há evidência para o uso pré-hospitalar dos anticoagulantes.

Tabela 42 – Uso dos anticoagulantes

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIb	Uso de heparina não fracionada com monitorização do TTPa.	A
Classe IIb	Uso de enoxaparina em pacientes com SCA sem supra de ST.	A
Classe IIa	Uso de fondaparinux em pacientes com SCA sem supra de ST que não serão encaminhados à hemodinâmica.	B
Classe III	Uso de fondaparinux em pacientes com SCA sem supra de ST que serão encaminhados à hemodinâmica.	B
Classe IIa	Uso de bivalirudina em pacientes com SCA sem supra de ST.	B

Anticoagulantes e Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnivelamento do Segmento ST

A. Anticoagulantes em IAM com supra tratados com fibrinolíticos

Enoxaparina

Diversos ensaios clínicos randomizados em pacientes com IAMCST tratados com fibrinolíticos demonstram a superioridade do uso da enoxaparina quando comparado a heparina não fracionada independente do fibrinolítico

utilizado (Classe IIa, Nível de Evidência B). Porém é observado um aumento discreto do sangramento nos pacientes com idade maior do que 60 anos e naqueles com baixo peso (menor do que 60kg)⁶⁴²⁻⁶⁴⁴. Nesses casos é recomendada a redução da dose da enoxaparina com a manutenção de sua eficácia terapêutica e redução do sangramento⁶⁴⁵.

Dose recomendada da enoxaparina:

- para pacientes com idade <75 anos: 30mg IV em *bolus* seguido de 1mg/kg a cada 12 horas (primeira dose subcutânea logo após a dose endovenosa).
- para pacientes com idade >ou igual a 75 anos: 0,75mg/kg a cada 12 horas (não usar *bolus* endovenoso).
- pacientes com clearance de creatinina <ou igual a 30ml/min: 1mg/kg a cada 24 horas.

Fondaparinux

Diversos ensaios clínicos randomizados em pacientes com IAM com supra do segmento ST tratados com fibrinolíticos demonstram a superioridade ou efeito neutro do uso do fondaparinux quando comparado à heparina não fracionada⁶⁴⁶. O uso do fondaparinux (2,5mg subcutâneo por dia) poderá ser considerado especialmente em pacientes com creatinina sérica <3mg/dl associado ao uso de fibrinolíticos não específicos, como a estreptoquinase (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Bivalirudina

Até o momento não se dispõe de dados suficientes para recomendar a bivalirudina para o tratamento de pacientes com IAMCST tratados com fibrinolíticos. Uma vez que o risco de hemorragia está relacionado à troca dos anticoagulantes, a droga inicial deve ser mantida, com exceção do fondaparinux, onde heparina não fracionada adicional é necessária quando da realização de estratégia invasiva no laboratório de hemodinâmica⁶⁴⁷.

Tabela 43 – Anticoagulantes em IAM com supra tratados com fibrinolíticos

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Uso de enoxaparina em pacientes com IAM e com supra de ST submetidos a tratamento fibrinolítico.	A
Classe IIb	Uso de heparina não fracionada em pacientes com IAM e com supra de ST submetidos a tratamento fibrinolítico.	C
Classe IIb	Uso de fondaparinux em pacientes com IAM e com supra de ST submetidos a tratamento fibrinolítico.	A
Classe IIb	Uso de bivalirudina em pacientes com IAM e com supra de ST submetidos a tratamento fibrinolítico.	C
Classe IIa	Realização de 30 compressões e 2 ventilações se dispositivo de barreira disponível em vítimas com suspeita de PCR.	B
Classe III	Troca do tipo de heparina inicialmente administrada (não fracionada ou baixo peso).	B

b. Anticoagulantes em IAM com supra encaminhados à

angioplastia primária

Devido à escassez de estudos sobre o início da terapia com anticoagulantes em pacientes submetidos à angioplastia primária na fase pré-hospitalar, as recomendações serão extrapoladas a partir de estudos de uso intra-hospitalar.

Enoxaparina

Diversos registros e estudos com pequena amostra populacional referem efeitos favoráveis ou neutros quando comparada heparina não fracionada à enoxaparina em pacientes com IAMCST, encaminhados para realização de angioplastia primária (Classe IIb, Nível de Evidência B)^{647,648}. Não existem dados suficientes para recomendar qualquer outra heparina de baixo peso molecular que não a enoxaparina para uso em angioplastia primária. Mudar de enoxaparina para heparina não fracionada ou vice-versa, pode levar a um risco aumentado de hemorragia e, portanto, deve ser evitado⁶³⁶. O ajuste da dose da enoxaparina é necessário em pacientes portadores de disfunção renal.

Fondaparinux

O fondaparinux resulta em desfechos clínicos semelhantes quando comparado à heparina não fracionada, porém com menor ocorrência de sangramentos quando utilizada no contexto da angioplastia primária (Classe IIb, Nível de Evidência B)⁶⁴⁶. No entanto a ocorrência de trombos no cateter leva à necessidade de dose adicional de heparina não fracionada. É necessário ajuste da dose do fondaparinux em pacientes com insuficiência renal.

Bivalirudina

Dois grandes estudos randomizados individuaram redução de sangramento e da mortalidade a curto e longo prazo quando bivalirudina foi comparada à heparina não fracionada, associada ou não à GP IIb/IIIa em pacientes com IAM, quando da realização de angioplastia⁶⁴⁸⁻⁶⁵¹. Vários outros estudos e série de casos também apresentaram resultados melhores ou neutros quando bivalirudina foi comparada à heparina não fracionada. Portanto, bivalirudina é uma alternativa segura a heparina não fracionada. No entanto foi observado um discreto aumento da taxa de trombose do *stent* nas primeiras 24h após a intervenção coronária percutânea⁶⁴⁹.

Tabela 44 – Anticoagulantes em IAM com supra encaminhados à angioplastia primária

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIb	Uso de heparina não fracionada ou enoxaparina em pacientes com IAM com supra submetidos à angioplastia primária.	A
Classe IIb	Uso de fondaparinux associado à heparina não fracionada em pacientes com IAM com supra de ST submetidos à angioplastia primária.	C
Classe III	Uso isolado de fondaparinux em pacientes com IAM com supra de ST submetidos à angioplastia primária.	C
Classe IIa	Uso de bivalirudina em pacientes com IAM com supra submetidos à angioplastia primária.	A

Betabloqueadores

A administração de bloqueadores beta-adrenérgicos no cenário das SCA é controversa. Vários estudos relatam que a administração precoce dos betabloqueadores estaria relacionada à redução da mortalidade^{650,651} e à redução da área do infarto^{652,653}. Embora a administração precoce do betabloqueador possa ajudar a prevenir ocorrências de taquiarritmias e reduzir reinfarto é observado aumento da incidência de choque cardiogênico^{651,653-655}.

Evidências recentes não indicam benefícios do uso precoce dos betabloqueadores na mortalidade, redução do tamanho do infarto, prevenção de arritmias ou reinfarto⁶⁵⁶⁻⁶⁶². Entretanto foi observada uma redução, estatisticamente significativa, a curto prazo, quando do uso venoso em pacientes de baixo risco (Killip 1)⁶⁵⁸.

São consideradas contraindicações para o uso dos betabloqueadores: disfunção moderada a severa do ventrículo esquerdo e edema pulmonar, bradicardia (FC <60bpm), hipotensão (PAS <100mmHg), hipoperfusão periférica, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º grau e hiper-reatividade das vias aéreas.

Até o momento não há evidência para apoiar a administração rotineira de betabloqueadores no cenário de atendimento pré-hospitalar ou durante a avaliação inicial na unidade de emergência. Porém a utilização desta terapia pode ser considerada razoável em situações específicas, tais como hipertensão grave ou na presença de taquiarritmias em pacientes sem contraindicações (Classe IIa, Nível de Evidência B). Na ausência de contraindicações, devemos iniciar o uso de betabloqueadores por via oral nas primeiras 24 horas a todos os pacientes com suspeita de SCA (Classe I, Nível de Evidência A). Pacientes com contraindicações iniciais devem ser reavaliados periodicamente. Considera-se razoável iniciar betabloqueador em baixa dose por via oral, após estabilização inicial, antes da alta hospitalar (Classe IIa, Nível de Evidência A).

Tabela 45 – Uso de betabloqueadores

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Uso de betabloqueadores orais em pacientes com SCA e estabilidade hemodinâmica.	A

Antagonistas de Cálcio

Existem poucas evidências sugerindo que os antagonistas dos canais de cálcio possam ser utilizados com segurança como uma alternativa segura ou terapia adicional aos betabloqueadores, quando estes são contraindicados ou sua dose máxima atingida.

Não existem evidências de efeito benéfico na redução do tamanho do infarto ou taxa de reinfarto. Os resultados são similares nos estudos de fase aguda e em estudos a longo prazo. Não existem evidências de heterogeneidade entre as diferentes classes de antagonistas do cálcio em qualquer desfecho. Antagonistas dos canais de cálcio não demonstraram redução de mortalidade após o infarto agudo do miocárdio, e em determinados pacientes portadores de

doença cardiovascular existem dados sugerindo que são deletérios^{664,665}. Portanto, o seu uso rotineiro não é indicado.

Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina e Bloqueadores da Angiotensina

Inibidores do sistema renina angiotensina orais reduzem mortalidade após o infarto agudo do miocárdio, com e sem terapias de reperfusão. Seus efeitos benéficos são mais pronunciados em pacientes acometidos de infarto anterior, congestão pulmonar e fração de ejeção <40%. Em pacientes intolerantes, devem ser utilizados os BRAs. Não devem ser utilizados se a pressão arterial sistólica for menor que 100mmHg na admissão. O seu uso intravenoso demonstrou uma tendência a maior mortalidade quando iniciado nas primeiras 24 hs do início dos sintomas⁶⁶⁶.

Apesar de vários estudos terem demonstrado redução de mortalidade e remodelamento do Ventrículo Esquerdo (VE) com o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina(IECA) e bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) nos pacientes acometidos de infarto agudo do miocárdio, nenhum estudo avaliou especificamente seu uso no ambiente pré-hospitalar ou na chegada ao pronto-socorro.

A redução da dilatação do VE é um dos mecanismos propostos para redução da mortalidade. Uma metanálise⁶⁶⁷ avaliou três estudos randomizados placebo-controlados com o uso de IECA nas primeiras horas do infarto, seguido do uso de trombolíticos. Não foi detectada redução do remodelamento do VE após três meses do evento. Hipotensão arterial esteve mais associada ao grupo IECA.

Portanto, apesar da comprovada redução de mortalidade com estes medicamentos, ainda é insuficiente as evidências que apoiam o seu início rotineiro no ambiente pré-hospitalar e nas primeiras horas da chegada ao pronto-socorro⁶⁶⁸.

HMG Inibidores da Coenzima A Reductase (estatinas)

As estatinas reduzem a incidência de eventos cardiovasculares maiores quando iniciada nos primeiros dias após início da SCA^{669,670}. Seu início deve ser considerado nas primeiras 24 horas, a não ser que contraindicada, com uma meta de redução do LDL colesterol para valores <70mg/dl. Se os pacientes estiverem em uso de estatinas, esta não deve ser interrompida.

Vários estudos documentam a redução de eventos cardiovasculares maiores a curto e longo prazo com o uso de estatinas nas primeiras 24 horas após admissão na emergência⁶⁶⁹⁻⁶⁷⁵. Muitos estudos demonstraram redução da mortalidade a curto prazo e redução da incidência de óbito e infarto não fatal durante os primeiros 30 dias, com o início e manutenção de estatinas, comparado com a interrupção de estatinas na admissão após SCA^{676,677}. Um aumento da mortalidade a curto prazo e maior incidência de eventos cardíacos são observados com a interrupção da estatina na internação por SCA⁶⁷⁸.

Também foi observada redução dos marcadores de necrose ou inflamação nos pacientes que recebem estatina e são submetidos à intervenção percutânea coronária, bem como infarto agudo do miocárdio⁶⁷⁹.

O pré-tratamento com 80mg de atorvastatina, 12 horas antes da intervenção coronária percutânea na SCA, sem supradesnivelamento do segmento ST e acrescido de 40mg imediatamente, antes do procedimento, reduziu significativamente o evento composto de óbito, infarto e revascularização não planejada quando comparado ao placebo⁶⁷⁰.

Briel e cols.⁶⁸⁰ publicaram uma metanálise com estudos incluindo pacientes com início de estatina nos primeiros 14 dias ou placebo, com resultados neutros em relação a óbito e infarto não fatal nos primeiros 30 dias. Não existem considerações relativas ao risco ou segurança do uso precoce da estatina na SCA.

Antiarrítmicos

Não existem evidências que comprovem o benefício do uso profilático de antiarrítmicos na SCA. A fibrilação ventricular é responsável pela maioria das mortes prematuras na SCA, sendo sua incidência mais elevada nas primeiras horas do início dos sintomas. Isto explica a razão da realização de vários estudos com o objetivo de demonstrar o efeito profilático da terapia antiarrítmica⁶⁸¹. A lidocaína é o antiarrítmico mais extensivamente estudado. As evidências relatam ausência de benefícios clínicos. Profilaxia com lidocaína reduz a incidência de fibrilação ventricular, porém aumenta a mortalidade⁶⁸².

Profilaxia com uso de disopirâmida, mexiletina, verapamil, sotalol, ou outros antiarrítmicos nas primeiras horas do início da SCA não demonstrou redução de mortalidade. A amiodarona nas primeiras horas da SCA também não indicou redução de mortalidade, sugerindo efeitos deletérios em altas doses⁶⁸³. O uso de magnésio profilaticamente igualmente não apresentou redução de mortalidade. Portanto, o uso profilático de terapia antiarrítmica não deve ser indicado.

Tabela 46 – Outros medicamentos usados na SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe III	Uso rotineiro de bloqueadores do canal de cálcio.	C
Classe I	Uso de IECA em pacientes com estabilidade hemodinâmica após a estabilização inicial.	A
Classe I	Uso de estatinas potentes nas maiores doses possíveis nas primeiras 24 horas da chegada ao hospital.	A
Classe III	Uso rotineiro de antiarrítmicos.	C

7.5. Estratégias de Reperusão

7.5.1. SCA sem supradesnível de ST

Estudos clínicos controlados assinalam que a intervenção precoce é benéfica em pacientes de alto risco com SCA sem supra-ST⁶⁸⁴⁻⁶⁸⁶. Diferente do IAMST, em que a artéria culpada pelo infarto habitualmente está ocluída; na SCA, sem supradesnivelamento de ST, angina instável ou IAM sem supra-ST, a artéria responsável não está ocluída e habitualmente existe isquemia em evolução. Estes pacientes costumam ter uma boa resposta inicial ao tratamento farmacológico⁶⁸⁷, o que não dispensa o tratamento intervencionista posterior. Embora todos

os resultados com esta associação estejam associados a uma melhor evolução^{376,688-690}, discute-se qual o momento ótimo para se proceder a intervenção. A intervenção precoce pode prevenir eventos isquêmicos que poderiam ocorrer enquanto o paciente aguardasse por um procedimento retardado⁶⁹¹. Alternativamente, tratando o paciente com terapia antitrombótica e retardando a intervenção por um período maior, eventuais complicações relacionadas ao procedimento poderiam ser evitadas, praticando-se a intervenção mais tardiamente em uma placa passivada e estabilizada^{692,693}. Algumas publicações sugeriram que a intervenção precoce poderia aumentar o risco nestes pacientes com SCA sem supra-ST^{685,687,690,694}.

O estudo TIMACS (*Timing of Intervention in Acute Coronary Syndrome*)⁶⁹⁵ randomizou 3.031 pacientes com SCA sem supra-ST para serem submetidos à intervenção precoce rotineira (angiografia coronária com ≤ 24 horas após a randomização) ou intervenção retardada (angiografia ≥ 36 horas após a randomização). O desfecho principal foi um composto de óbito, infarto do miocárdio ou acidente vascular encefálico (AVE) em 6 meses. Em 6 meses, o desfecho primário ocorreu em 9,6% do grupo intervenção precoce comparado com 11,3% no grupo intervenção tardia (HR 0,85; IC 95% 0,68-1,06; $p=0,15$) não mostrando diferença entre os grupos. Entretanto em análises pré-especificadas, naqueles com alto risco (GRACE score >140) e que constituíam 1/3 do grupo original houve uma significativa redução do risco (HR 0,65; IC 95% 0,48-0,89).

As recomendações atuais para intervenção, quer percutânea ou cirúrgica, dependendo dos achados angiográficos, relacionados à anatomia coronária e/ou função ventricular para correta indicação, levam em consideração duas abordagens. Uma estratégia conservadora inicial, com tratamento farmacológico inicial e indicação para angiografia na presença de isquemia ou instabilidade hemodinâmica ou arrítmica. E a segunda alternativa é a estratégia invasiva precoce, mais frequentemente utilizada, visto a gravidade habitualmente apresentada por estes pacientes. A seguir estão descritas as principais indicações para estes pacientes de acordo com as últimas publicações das sociedades internacionais⁵⁸¹.

Tabela 47 – Nível de recomendação para estratégia conservadora inicial versus estratégia invasiva inicial

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Estratégia invasiva precoce (ou seja, angiografia diagnóstica com intenção de realizar revascularização) em pacientes com AI/IAMST e angina refratária ou instabilidade hemodinâmica ou elétrica (sem comorbidades importantes ou contraindicações para estes procedimentos).	B
Classe I	Estratégia invasiva precoce (ou seja, angiografia diagnóstica com intenção de realizar revascularização) em pacientes com AI/IAMST inicialmente estabilizados (sem comorbidades importantes ou contraindicações para estes procedimentos) e que tenham um elevado risco para eventos clínicos.	B

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIb	Estratégia conservadora inicial (ou seja, invasiva seletiva) pode ser considerada como uma estratégia de tratamento para pacientes com AI/IMSST (sem comorbidades importantes ou contraindicações para tais procedimentos), com risco elevado de eventos clínicos, incluindo aqueles que são troponina positiva (<i>Grau de recomendação B</i>). A decisão de implementar uma estratégia conservadora inicial naqueles pacientes (vs. invasiva inicial) pode considerar a preferência do médico e do paciente.	C
Classe IIb	Estratégia invasiva pode ser razoável em pacientes com insuficiência renal crônica.	C
Classe III	Estratégia invasiva precoce (ou seja, diagnóstico de angiografia com intenção de realizar revascularização) não é recomendada em pacientes com comorbidades extensas (por exemplo, insuficiência hepática ou pulmonar, câncer), nos quais os riscos da revascularização e as condições de comorbidades são maiores do que benefícios da revascularização.	C
Classe III	Uma estratégia invasiva precoce (ou seja, diagnóstico de angiografia com intenção de realizar revascularização) não é recomendada em pacientes com dor torácica aguda e baixa probabilidade de SCA.	C
Classe III	Estratégia invasiva precoce (ou seja, diagnóstico de angiografia com intenção de realizar revascularização), não deve ser realizada em pacientes que não concordem com a revascularização, independentemente dos achados angiográficos.	C

7.5.2. IAM com supradesnível de ST

Terapias de Reperusão

Em pacientes com IAMST, a terapia de reperusão usando o tratamento com fibrinolíticos ou intervenção coronária percutânea primária (ICCP) restaura o fluxo na artéria relacionada ao infarto^{696,697}. Enquanto a fibrinólise restaura o fluxo coronário normal (TIMI 3) em 50% a 60% de indivíduos, a ICCP é capaz de restaurar o fluxo em 90% dos sujeitos. As taxas de patência obtidas com ICCP se traduzem em redução da mortalidade e das taxas de reinfarto em relação à terapia fibrinolítica⁶⁸⁴. Este benefício é ainda maior em pacientes com choque cardiogênico. ICCP também produz uma diminuição do risco de hemorragia intracraniana e AVE, tornando a estratégia de reperusão de escolha em idosos e naqueles com risco de complicações hemorrágicas.

Fibrinolíticos

A terapia fibrinolítica precoce é uma modalidade de tratamento bem-estabelecida para pacientes com IAMCST que se apresentem no prazo de 12 horas do início dos sintomas e que não tem contraindicações para seu uso^{697,698-701}.

Reperusão precoce traduz-se em mortalidade reduzida e, quanto menor o tempo de reperusão, maior o benefício. Uma redução de 47% na mortalidade foi observada quando a terapia fibrinolítica foi realizada na primeira hora, após o início dos sintomas^{697,701}.

Os maiores determinantes do salvamento miocárdico e prognóstico de longo prazo são o curto período para reperusão^{698,701}, patência completa e sustentada na artéria relacionada ao infarto com fluxo normal (TIMI Grau 3)^{702,703} e perfusão microvascular normal⁷⁰⁴⁻⁷⁰⁷.

Na ausência de contraindicações, a terapêutica fibrinolítica é recomendada para IAMCST se o início dos sintomas for inferior a 12 horas de apresentação e ICCP não estiver disponível no prazo de 90 minutos do primeiro contato médico (Classe I, Nível de Evidência A). Os pacientes são avaliados em relação ao risco e benefício, as contraindicações absoluta e relativa para terapêutica (Quadro 10).

Se a fibrinólise é escolhida para a reperusão, o médico deve administrar fibrinolíticos aos pacientes elegíveis tão cedo quanto possível de acordo com um protocolo predeterminado de cuidados desenvolvido pela equipe de cardiologia (Classe I, Nível de Evidência A). A meta é um tempo porta-agulha inferior a 30 minutos, com esforço concentrado na redução do tempo de terapia. Pacientes tratados nos primeiros 70 minutos do início dos sintomas apresentam redução de 50% no tamanho do infarto e 75% de redução na taxa de mortalidade⁷⁰⁸. Para a terapia fibrinolítica, estima-se que 65 vidas serão salvas para cada 1.000 pacientes tratados se os fibrinolíticos forem administrados na primeira hora, com um total combinado de 131 vidas salvas por 1.000 pacientes tratados se os fibrinolíticos forem usados nas primeiras três horas do início dos sintomas⁷⁰⁹. Embora fibrinolíticos possam ser benéficos, se dados dentro de 12 horas após o início dos sintomas, em casos que permaneçam com dor ou sinais e isquemia, a mortalidade é proporcional ao retardo para administração. Menores intervalos, menor mortalidade.

Quadro 10 – Terapia Fibrinolítica – Contraindicações absolutas

- Qualquer hemorragia intracraniana prévia
- Conhecida lesão vascular cerebral estrutural (por exemplo, MAV)
- Conhecida neoplasia maligna intracraniana (primária ou metastática)
- AVC isquêmico dentro de 3 meses, salvo acidente vascular cerebral isquêmico em até 3 horas
- Suspeita de dissecação aórtica
- Sangramento ativo ou diátese hemorrágica (excluída menstruação)
- Traumatismo craniano significativo ou traumatismo facial nos últimos 3 meses

Contraindicações relativas

- História de hipertensão arterial crônica, grave, malcontrolada
- Hipertensão arterial grave não controlada, na apresentação (PAS 180mmHg ou PAD 110mmHg)**
- História de AVC isquêmico prévio de 3 meses, demência, ou patologia intracraniana conhecida não abrangida nas contraindicações
- Ressuscitação cardiopulmonar traumática ou prolongada (10 minutos) ou cirurgia de grande porte (3 semanas)
- Hemorragia interna recente (dentro de 2 a 4 semanas)
- Punções vasculares não compreensíveis
- Para estreptoquinase/anistreplase: exposição prévia (5 dias antes) ou reação alérgica prévia a estes agentes
- Gravidez
- Úlcera péptica ativa
- O uso atual de anticoagulantes: quanto maior o INR, maior o risco de sangramento.

RCP, ressuscitação cardiopulmonar; MAV indica malformação arteriovenosa, PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; INR, Razão Normalizada Internacional. ** Poderia ser uma contraindicação absoluta em pacientes de baixo risco com infarto do miocárdio.

Pacientes com IAMCST que se apresentam tardiamente na evolução do infarto do miocárdio, é muito menos provável de se beneficiarem da fibrinólise. A terapia fibrinolítica geralmente não é recomendada para pacientes que se apresentam entre 12 e 24 horas após o início dos sintomas, com base nos resultados dos estudos LATE e EMERAS⁷¹⁰⁻⁷¹², a menos que a dor isquêmica persistente esteja presente e associada à elevação do segmento ST (Classe IIb, Nível de Evidência B). A terapia fibrinolítica não deve ser administrada para pacientes que se apresentam com mais de 24 horas após o início dos sintomas (Classe III, Nível de Evidência B).

Riscos da Terapia Fibrinolítica

Quando da administração de fibrinolíticos, deve-se estar ciente das indicações, contraindicações, benefícios e riscos de sua administração^{711,712}. Este benefício clínico requer avaliação das contraindicações relativas e absolutas *versus* ganho clínico potencial.

Pacientes que apresentam extensas alterações no ECG, logo após o início dos sintomas (compatível com um grande IAMCST), e um baixo risco de sangramento intracraniano recebem o maior benefício da terapia fibrinolítica⁵⁵⁴. Pacientes que têm sintomas altamente sugestivos de SCA e ECG compatível com bloqueio de ramo esquerdo (BRE), também, são candidatos adequados para a intervenção, porque têm maior taxa de mortalidade quando o BRE é devido à IAM extenso. IAMCST de parede inferior também se beneficia de fibrinólise, embora a magnitude deste resultado seja menor. IAMCST inferior extenso assinala maior benefício quando submetido à fibrinólise; IAMCST de parede inferior com envolvimento do VD é um exemplo. Fibrinolíticos têm sido úteis em um espectro de subgrupos de pacientes com comorbidades tal como IM prévio, diabetes, taquicardia e hipertensão⁶⁹⁸. Embora superior ao placebo, a falta de eficácia no quadro de choque cardiogênico torna a ICCP, a estratégia preferencial neste cenário. Conquanto os pacientes mais idosos possuam maior risco de morte, o benefício absoluto parece ser semelhante ao de pacientes mais jovens. A incidência de AVE cresce, com o aumento da idade^{713,714}, reduzindo o benefício relativo de terapêutica fibrinolítica.

Hemorragia intracraniana

A terapia fibrinolítica está associada a um pequeno, mas definitivo aumento no risco de hemorragia cerebral, que contribui para o aumento da mortalidade⁶⁹⁸. Regimes fibrinolíticos mais eficazes, como o rtPA (alteplase) e heparina, representam um risco maior do que a estreptoquinase associada à aspirina^{709,715}. Dados clínicos que ajudam a estratificar pacientes de risco no momento da apresentação são a idade (<65 anos), baixo peso corporal (<70kg), hipertensão arterial na apresentação (180/110mmHg), e uso de rtPA. O número de fatores de risco podem ser usados para estimar a possibilidade de aparecimento de AVC, que varia de 0,25% sem fatores de risco para 2,5%, com 3 fatores de risco⁵⁷⁰.

Intervenção Coronária Percutânea (ICPP)

A angioplastia coronária com ou sem colocação de *stent* é o tratamento de escolha para o manejo do IAMCST, quando pode ser realizada de forma eficaz dentro de 90 minutos (tempo porta-balão), por um profissional qualificado (realizando 75 ICPP's/ano) em um laboratório qualificado. (realizando 200 ICPP's anualmente, dos quais pelo menos 36 são ICPP primária para IAMCST) (Classe I, Nível de Evidência A)^{570,716,717}.

A ICCP também pode ser oferecida aos pacientes de centros que não dispõem desta facilidade, quando uma rápida transferência pode ser realizada dentro de um tempo limite de 90 minutos do primeiro contato médico⁷¹⁸. O estudo TRANSFER AMI sugere que a ICP realizada de rotina, dentro de 6 horas, naqueles pacientes tratados inicialmente com fibrinolíticos, em centros que não dispõem de laboratório de hemodinâmica e transferidos, é segura e benéfica.

ICPP após Retorno da Circulação Espontânea

A cada ano, nos Estados Unidos, 236.000-325.000 pacientes têm uma parada cardíaca fora do hospital, e o prognóstico geralmente é sombrio, com uma sobrevida média após alta hospitalar de 8,4%⁷¹⁹.

Angiografia coronária e ICPP, quando usados como parte de um protocolo padronizado pós-parada cardíaca, podem resultar em maior sobrevida hospitalar²⁸⁷. Oclusão aguda da artéria coronária é frequente em pacientes sobreviventes de parada cardíaca fora do hospital.

Um ECG de 12 derivações deve ser realizado o mais rapidamente possível após RCE (Classe I, Nível de Evidência A). O tratamento adequado da SCA ou IAMCST, incluindo ICPP ou fibrinólise, deve ser iniciado independentemente da presença de coma (Classe I, Nível de Evidência B). Coma e o uso de hipotermia induzida não são contraindicados ou razões para atrasar ICPP ou fibrinólise.

Para os pacientes internados em hospitais com instalações para ICPP, esta confere o benefício clínico em relação à fibrinólise (tanto em termos de morte e reinfarto ou acidente vascular cerebral), para a maioria dos pacientes^{684,720,721}. Há poucas evidências de incremento de benefício da ICPP sobre a fibrinólise para subgrupos específicos, tais como pós-revascularização do miocárdio, ou pacientes com insuficiência renal⁷²².

ICPP é a estratégia de reperfusão preferida em pacientes com IAMCST que podem chegar ao laboratório de hemodinâmica dentro de 90 minutos iniciais da chegada ao hospital (tempo porta-balão).

Pacientes com IAMCST de alto risco com apresentação tardia (ou seja, 3 horas desde o aparecimento dos sintomas de IAMCST), e indivíduos com contraindicação para fibrinólise são todos candidatos para ICPP também. Se o diagnóstico de IAMCST não está confirmado, independentemente do motivo, a angiografia coronária seguida pelo ICPP é a estratégia mais adequada para diagnóstico e terapêutica.

Para os pacientes com choque cardiogênico, a revascularização precoce está associada com melhora da sobrevida em seis meses, especialmente em pacientes com idade inferior a 75 anos de idade⁷²³. Transferência para ICPP,

ao invés da fibrinólise imediata, mostrou taxa combinada de morte, IAMCST não fatal e acidente vascular cerebral reduzida em 42%.

Resumidamente, para os pacientes, no prazo de 12 horas do início dos sintomas e achados eletrocardiográficos compatíveis com IAMCST, a reperfusão deve ser iniciada tão logo possível - independente do método escolhido (Classe I, Nível de Evidência A). ICPP primária realizada em um centro de alto volume dentro de 90 minutos do primeiro contato médico por um experiente operador é razoável, pois melhora a morbidade e mortalidade, comparados com fibrinólise imediata (30 minutos porta agulha) (Classe I, Nível de Evidência A). Se a ICPP não pode ser realizada dentro de 90 minutos do primeiro contato médico, independente da necessidade de transferência de emergência, então a fibrinólise é recomendada, supondo-se que o paciente não tenha contraindicações para a fibrinólise (Classe I, Nível de Evidência B). Para aqueles pacientes com contraindicação para fibrinólise, a ICPP é recomendada, apesar do atraso, ao invés da terapia de reperfusão (Classe I, Nível de Evidência A). Para aqueles pacientes que apresentam IAMST, em choque, ICPP (ou CRM) é o tratamento de reperfusão preferido. A terapia trombolítica deve ser considerada apenas se houver um atraso considerável para ICPP.

7.6. Complicações relacionadas à SCA

Complicações agudas

As complicações relacionadas às síndromes coronarianas agudas são infrequentes, porém de grande importância clínica por conferirem elevada morbimortalidade aos pacientes acometidos. Entre elas, as mais frequentes são as complicações mecânicas, o choque cardiogênico e as arritmias cardíacas (particularmente as ventriculares).

Complicações mecânicas

As principais complicações mecânicas relacionadas ao IAM são: ruptura de parede livre do VE, ruptura do septo interventricular e o surgimento de refluxo mitral novo. Estas manifestações estão intimamente relacionadas ao desenvolvimento do choque cardiogênico.

Os fatores de risco mais relacionados a estas complicações são a demora no atendimento hospitalar, atividades físicas intra-hospitalar indevidas e a presença de angina pós-infarto⁷⁴.

A ruptura de parede livre do VE acomete menos de 1% dos pacientes vítimas de IAM⁷⁵, porém, entre aos pacientes que falecem devido à IAM, estima-se uma incidência entre 14

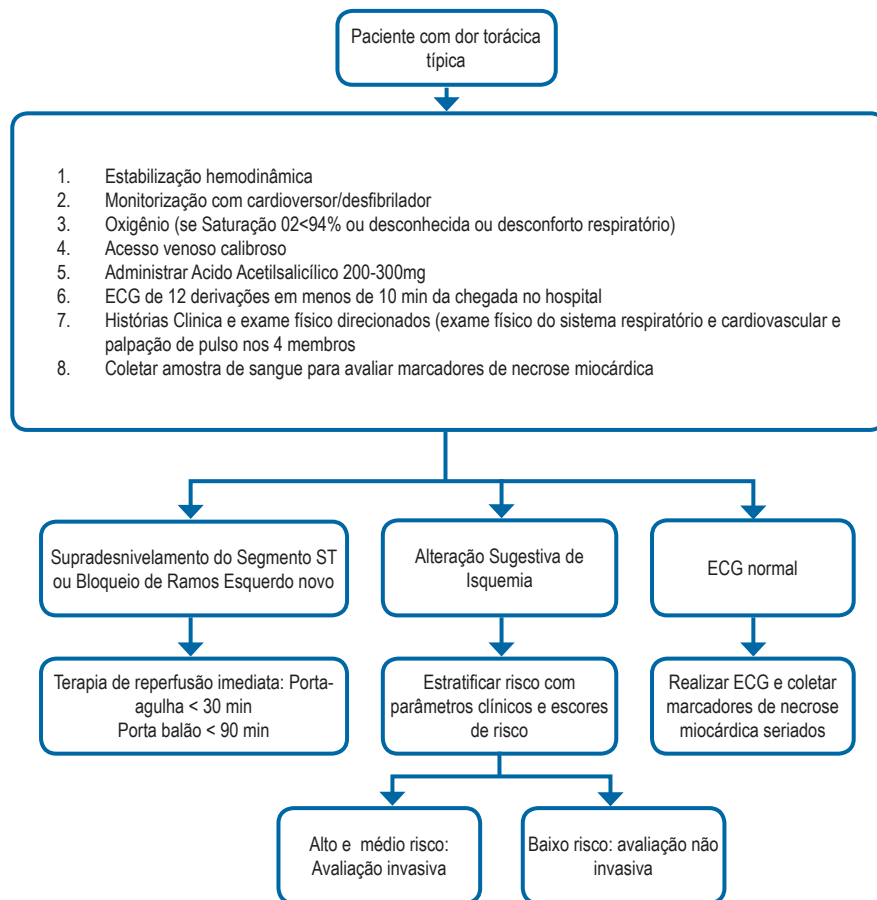


Figura 41 - Fluxograma de atendimento dor torácica típica.

e 26%^{726,727}. É mais frequentemente observada em pacientes com grandes infartos transmuralis, sem boa circulação colateral, sem passado de IAM ou hipertrofia ventricular^{728,729}. Essa incidência é reduzida com o uso de aspirina, β -bloqueadores e terapia de reperfusão precoce, melhor controle pressórico e uso de inibidores de ECA⁷³⁰.

A ruptura incompleta ocorre quando o orifício é tamponado por um trombo organizado ou pelo próprio pericárdio. A ruptura completa de parede livre do VE leva rapidamente ao tamponamento cardíaco, choque cardiogênico, parada cardíaca em AESP e morte súbita. Essa situação necessita tratamento intensivo imediato com drenagem do pericárdio e cirurgia cardíaca de emergência.

Aproximadamente 0,5% das vítimas de IAM evolui com ruptura do septo interventricular⁵⁵⁹, com pico de incidência entre o 3º e o 5º dia. É mais comum em pacientes com infartos extensos, com acometimento da descendente anterior e principalmente no primeiro episódio de IAM⁷³¹⁻⁷³⁴.

Choque cardiogênico

O choque cardiogênico secundário às SCA se desenvolve nos pacientes com grande extensão de necrose miocárdica (mais de 40% do VE acometido) e é mais comum nos pacientes com IAMCST⁷³⁵. Esses pacientes apresentam índices de mortalidade superiores a 50%^{736,737}. Para os pacientes em choque cardiogênico e IAMCST, a trombolise não é contraindicada, todavia a melhor estratégia de reperfusão é a angioplastia primária, que pode ser realizada até 36h após o início dos sintomas, mas deve ser preferencialmente realizada até 18h^{567,736-738}.

Existem evidências de que a revascularização precoce aumenta as taxas de sobrevivência em 6 meses nesses pacientes⁷³⁸, esses benefícios são mais evidentes em pacientes com menos de 75 anos⁷³⁸. O uso de balão de contrapulsção aórtica deve ser considerado em associação a uma estratégia de reperfusão precoce^{739,740}.

Arritmias

As taquiarritmias complexas, como a fibrilação ventricular (FV), são as principais responsáveis pelas mortes ocorridas nas primeiras horas de SCA⁷³⁶. O tratamento profilático com antiarrítmicos não é indicado para os pacientes que apresentam SCA⁷³⁷. Alguns estudos mostraram que o uso de lidocaína na SCA reduz não significativamente as taxas de ocorrência de FV, porém, sem alterar os índices de alta hospitalar⁷⁴¹⁻⁷⁴³.

Tabela 48 – Nível de recomendação para realização de angioplastia primária no choque cardiogênico e uso rotineiro de antiarrítmico na SCA.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Angioplastia primária o mais precocemente possível para pacientes em choque cardiogênico.	A
Classe III	Uso rotineiro de antiarrítmico em pacientes com SCA.	A

8. Acidente Vascular Encefálico

8.1. Introdução

O atendimento ao paciente na fase aguda do Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou Acidente Vascular Cerebral (AVC) deve ser individualizado. Depende fundamentalmente do perfil demográfico e clínico do paciente, das condições logísticas e tecnológicas do local de atendimento e do conhecimento e experiência do médico responsável, contudo são indispensáveis diretrizes com recomendações baseadas em níveis de evidência para que, no Brasil, os seguintes conceitos e regras sejam estabelecidos: 1 - AVC é uma grave emergência médica; 2- A população brasileira, independente da condição social, idade, sexo ou raça, deve receber a melhor conduta possível de acordo com os postulados da medicina baseada em evidência; 3- Os médicos, particularmente os neurologistas, responsáveis pela missão, devem perseguir as condições adequadas para atender seus pacientes.

Estas diretrizes são o resultado de vários encontros da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares - SBDCV, [website www.sbdcv.org.br](http://www.sbdcv.org.br), que representa o departamento científico de Doenças Cerebrovasculares da Academia Brasileira de Neurologia, responsável pelos pareceres técnicos e projetos educacionais relacionados às doenças cerebrovasculares. O texto final tem o objetivo de guiar especialistas e não especialistas na assistência a pacientes com AVC isquêmico agudo.

8.2. Aspectos epidemiológicos

Entre os 58 milhões de óbitos mundiais, 5,7 milhões foram causados por AVC. Portanto, o AVC foi a segunda maior causa de óbitos, respondendo por 10% da mortalidade mundial⁷⁴⁴. Entretanto a distribuição global destes óbitos é heterogênea, pois cerca de 85% ocorreram em países não desenvolvidos ou em desenvolvimento e um terço desses eventos atingiu pessoas economicamente ativas^{744,745}. Este impacto deverá ampliar-se nas próximas décadas, porque se espera um aumento de 300% na população idosa em países em desenvolvimento, nos próximos 30 anos, especialmente, na América Latina e na Ásia⁷⁴⁶.

Em 2005, no Brasil, o AVC foi a causa de 10% dos óbitos (90.006 mortes) e responsável por 10% das internações hospitalares públicas^{746,747}. Nesse período, estima-se que o Brasil tenha gasto US\$2,7 bilhões com doença cardíaca, AVC e diabetes melito (DM)^{746,747}.

Na América Latina, as taxas de incidência de AVC ajustadas por idade variam entre 35 e 183 por 100.000 habitantes⁷⁴⁸ e; no Brasil, entre 137 e 168 por 100.000 habitantes⁷⁴⁹⁻⁷⁵¹. Em dois recentes estudos de mortalidade foi possível demonstrar, em todas as regiões do Brasil, uma queda das taxas nas duas últimas décadas^{752,753}. Entretanto quais seriam os motivos da queda da mortalidade nas últimas décadas, no Brasil? Classicamente, considera-se que a mortalidade está relacionada diretamente às taxas de incidência e de letalidade⁷⁵⁴. Por sua vez, a incidência é influenciada pelas condições socioeconômicas e qualidade da prevenção primária, enquanto a letalidade é dependente da gravidade da amostra e da qualidade da assistência intra-hospitalar⁷⁵⁴. Qualquer combinação desses fatores pode ter melhorado no Brasil, no período focado.

8.3. AVC: Uma emergência neurológica

O conceito de AVC como uma emergência médica ainda é muito precário no Brasil. Em um recente estudo transversal realizado em quatro cidades brasileiras, com 814 indivíduos, verificou-se 29 diferentes nomes para AVC⁷⁵⁵. Somente 35% reconheciam o 192 como número telefônico nacional de emergência médica, 22% não reconheciam nenhum sinal de alerta para AVC e 51% ligaria para um resgate de emergência se um membro da família tivesse sintomas.

O atraso em chegar a um local para o atendimento agudo do AVC pode ser identificado como um dos fatores que aumentam a letalidade. Fatores que diminuem a letalidade são o reconhecimento precoce dos sintomas, a lembrança e o uso correto do telefone nacional de emergência “192” e a eficiência dos serviços de resgate e das emergências hospitalares^{747,756}.

Oito estudos não randomizados avaliaram o impacto de medidas educacionais para AVC e demonstraram que a taxa de trombólise aumenta, mas, apenas por 6 meses, apontando que as intervenções educacionais devem ser contínuas para manter um resultado positivo⁷⁵⁷⁻⁷⁶⁴. Programas educacionais periódicos para aumentar o alerta da população sobre o AVC são recomendados (Classe IIa, Nível de Evidência A). Também, programas educacionais periódicos para aumentar o alerta ao AVC para profissionais médicos, outros profissionais da saúde e serviços de emergência são recomendados (Classe IIa, Nível de Evidência A).

Atendimento pré-hospitalar e transporte

AVC é uma emergência médica e eventualmente cirúrgica. Entretanto somente a minoria dos pacientes chega à emergência em tempo de receber o benefício da terapia de reperfusão ou do controle da hemorragia intracerebral^{765,766}. Este atraso ocorre devido a uma série de fatores, que inclui desde a falta de conhecimento dos sinais de AVC até a subutilização dos serviços especializados de resgate como o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) no Brasil^{755,763,767-769}. Muitos estudos têm demonstrado que a utilização de veículos privados ou contato prévio com o médico da atenção primária aumenta o tempo entre o início do AVC e a admissão hospitalar⁷⁷⁰⁻⁷⁷⁴. Todavia o SAMU não existe em todas as cidades brasileiras e, em muitas, ele não está bem-estruturado e ainda não apresenta um protocolo estabelecido para o atendimento do AVC. Muitas cidades não possuem hospitais de referência para o AVC. Uma abordagem multidisciplinar, com protocolos escritos associados a treinamento de profissionais da saúde, envolvendo cada elo da cadeia de cuidado é um importante diferencial para o atendimento do AVC agudo⁷⁷⁵⁻⁷⁷⁸.

Com o objetivo de uma rápida sequência de reconhecimento, ativação do serviço de emergência pré-hospitalar, resgate do paciente, transporte e tratamento para implementar o cuidado do AVC ideal no Brasil, recomendamos:

- Iniciar campanhas de educação da população com o objetivo de reconhecimento dos sinais de alerta do AVC e imediata ativação dos serviços médicos de emergência pré-hospitalar (Classe IIa, Nível de Evidência A)^{755,763,767-769,775,779}.

- Estimular o uso do SAMU (telefone 192) ou outro serviço pré-hospitalar no caso do AVC agudo. As possibilidades de acesso devem ser amplamente divulgadas em cada local para a população. No caso da eventual dificuldade de comunicação do paciente, a central de regulação do serviço pré-hospitalar deve ter possibilidade de reconhecer o número e localizar a chamada (Classe IIa, Nível de Evidência A)^{755,770,771,773,775}.
- O SAMU ou outro serviço pré-hospitalar móvel deve dar máxima prioridade para os casos de AVC e os seus profissionais precisam estar preparados para reconhecer, fazer o diagnóstico diferencial básico e iniciar o manejo do AVC usando escalas e protocolos específicos. Uma vez estabilizado, o transporte deve ser priorizado para o hospital com a melhor relação entre distância e preparo técnico, notificando o hospital previamente (Classe IIb, Nível de Evidência A).
- Treinar e oferecer educação continuada para o SAMU e outros serviços pré-hospitalares para que eles rapidamente reconheçam o paciente com AVC, iniciem a abordagem inicial, transporte e destino final no hospital (Classe IIa, Nível de Evidência A)^{763,775,776}.
- Adotar, em todo o transporte pré-hospitalar: monitorização de saturação de oxigênio e em todos aqueles com saturação <95% administrar oxigênio; avaliação clínica de hidratação e, em caso de desidratação, administrar solução salina 0,9% endovenosa; glicemia capilar por punção digital e administrar fluidos contendo glicose apenas em caso de hipoglicemia (Classe IIa, Nível de Evidência A)⁷⁸⁰⁻⁷⁸⁵; e não tratar hipertensão arterial de rotina (Classe IIb, Nível de Evidência B)⁷⁸⁵.
- Adotar, em todo o transporte pré-hospitalar, a utilização sistemática de escalas de triagem pré-hospitalar como as escalas de Cincinnati e Los Angeles para identificar pacientes com AVC, especialmente, aqueles candidatos à terapia de reperfusão (Classe IIa, Nível de Evidência A)^{777,778}.

Atendimento emergencial do AVC

O atendimento a pacientes com AVC na emergência deve iniciar pela avaliação das funções vitais (ABC) e instituição do suporte básico, sem o qual não é possível prosseguir com segurança em qualquer conduta diagnóstica ou terapêutica.

AVC é a principal suspeita diagnóstica em pacientes com déficit neurológico de instalação súbita. Nesses casos, um protocolo escrito e multiprofissional permite a rápida definição diagnóstica e terapêutica. Escalas de avaliação clínica e neurológica auxiliam na padronização do acompanhamento evolutivo e estimativa prognóstica dos casos. O atendimento ao paciente por AVC realizado por neurologista parece favorecer a precisão diagnóstica e o prognóstico destes pacientes⁷⁸⁶⁻⁷⁹⁶.

Considerar a possibilidade de diagnósticos diferenciais é fundamental. Na maioria das vezes, isso é possível pelas informações da história clínica, fortalecidas pelos exames complementares (neuroimagem e exames laboratoriais)^{797,798}.

Pacientes com AVC podem apresentar, como causa ou consequência, alteração funcional em outros órgãos, desse modo, justificando a realização de outros exames. Algumas

alterações da função cardíaca, particularmente arritmias e infarto agudo do miocárdio, são comuns após um AVC⁷⁹⁹⁻⁸⁰⁵.

Não existe evidência da eficácia de suplementação de oxigênio para todos os pacientes na fase aguda do AVC. Supõe-se, no entanto, a importância de uma boa oxigenação, sobretudo na região de penumbra, principal alvo terapêutico nesta fase no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI). Rebaixamento do nível de consciência, crise convulsiva, pneumonia aspirativa, insuficiência cardíaca e tromboembolismo pulmonar são possíveis complicações que levam à necessidade de cuidados ventilatórios especiais, embora a necessidade de entubação orotraqueal determine, com frequência, prognóstico ruim^{782,806,807}.

A desidratação em pacientes com AVC costuma se associar a um pior prognóstico. Conquanto não exista evidência do impacto da oferta de fluidos intravenosos na fase aguda do AVC, entende-se que a manutenção de uma hidratação adequada favoreça a homeostase. Observa-se uma utilização mais agressiva de hidratação intravenosa em serviços especializados no atendimento do AVC (unidades de AVC). Fluidos hipotônicos, no entanto, podem trazer prejuízo pelo fato de aumentarem o risco de edema cerebral e hipertensão intracraniana, sobretudo nos infartos extensos^{808,809}.

Hiperglicemia ocorre em mais da metade dos pacientes na fase aguda do AVCI, mesmo sem história de diabetes melito, e se associa à maior morbidade e mortalidade, independente da idade, do mecanismo do AVCI ou da extensão da lesão isquêmica. Níveis superiores a 140mg/dl estão associados a piores resultados no tratamento trombolítico e pior prognóstico funcional em 90 dias. Entretanto não está claro que a normalização glicêmica tenha impacto positivo no prognóstico, bem como permanece controversa qual a melhor forma de correção da hiperglicemia. Por sua vez, a hipoglicemia pode causar disfunção neurológica ou mesmo lesão tecidual, constituindo-se em diagnóstico diferencial de AVC^{783,810-818}.

Hipertensão arterial é comumente observada na fase aguda do AVCI. Razões para esse fenômeno incluem compensação fisiológica decorrente da isquemia cerebral e aumento reacional da pressão arterial média secundário à progressiva elevação da pressão intracraniana. Alguns estudos demonstram piora neurológica associada à redução da pressão arterial, sobretudo no primeiro dia. Todavia o recente estudo CHHIPS não detectou piora neurológica no grupo ativamente tratado (após 72 horas de evolução), mas o grupo com tratamento anti-hipertensivo iniciado imediatamente apresentou menor mortalidade em 3 meses. Outras questões incluem a possibilidade de diferentes repercussões da redução pressórica sobre o tecido cerebral isquêmico em indivíduos normotensos e hipertensos e a influência sobre a pressão intracraniana, determinada por drogas anti-hipertensivas como o nitroprussiato de sódio e a hidralazina, as quais apresentam propriedade vasodilatadora intracraniana. Permanece controversa a resposta sobre quais seriam os valores ideais de pressão arterial e indicações e melhores formas de controle da mesma nesse período. A tendência é evitar intervenções agressivas na fase aguda do AVCI⁸¹⁹⁻⁸²³.

Tabela 49 – Manejo da hipertensão arterial pré-tratamento com rt-PA.

Não iniciar a infusão de rt-PA antes de controlar a pressão arterial PAS \geq 110mmHg ou PAS \geq 185mmHg:
Metoprolol ou Esmolol
Metoprolol: (1 amp = 5ml, 1mg/ml). Aplicar EV: 5mg a cada 10 min, sendo 1mg/min. Máximo 20mg.
Esmolol: (1 amp = 10ml, 10mg/ml). Aplicar EV: 500 μ g/Kg/min em 1 minuto. Seguir com 50 μ g/Kg/min por 4 minutos. Se PA ainda inadequada, novo bolus de 500 μ g/Kg/min em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 100 μ g/Kg/min. Se PA seguir inadequada nos próximos 4 minutos, novo bolus de 500 μ g/Kg/min em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 150 μ g/Kg/min. Se PA seguir inadequada nos próximos 4 minutos, novo bolus de 500 μ g/Kg/min em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 200 μ g/Kg/min (dose máxima). Após atingir a pressão arterial desejada, manter infusão contínua.
Nitroprussiato de Sódio*
Nitroprussiato de Sódio: (1 amp = 50mg), diluída em solução de glicose 5%. Aplicar EV: 0,5 a 8 μ g/Kg/min, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

Tabela 50 – Manejo da hipertensão arterial durante e após o tratamento com rt-PA.

Monitorizar a pressão arterial durante as primeiras 24 horas após iniciar o tratamento.
Medir a cada 15 minutos, nas primeiras 2 horas. Medir a cada 30 minutos, nas próximas 6 horas. Medir a cada 60 minutos, até completar 24 horas.
Pacientes que necessitem de tratamento com anti-hipertensivos intravenosos deverão ser monitorizados a cada 15 minutos, durante as primeiras 24 horas. PAS \geq 105mmHg ou PAS \geq 180mmHg.
Metoprolol ou Esmolol – ver tabela 2.
Nitroprussiato de sódio: (1 amp = 50mg), diluída em solução de glicose 5%. Aplicar EV: 0,5 a 8 μ g/Kg/min, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

Hipotensão arterial é rara em pacientes com AVC agudo e, geralmente, associa-se a infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, hipovolemia e septicemia. Numa análise posterior do International Stroke Trial (IST), níveis de pressão sistólica \leq 140mmHg se associaram com pior prognóstico, o que foi proporcionalmente maior para cada 10mmHg a menos na pressão sistólica⁸²⁴.

Estudos clínicos e experimentais observacionais mostram associação entre hipertermia e pior prognóstico do AVC. Possíveis razões para isso incluem aumento da demanda metabólica cerebral em um contexto de isquemia, excitotoxicidade e aumento da resposta inflamatória local⁸²⁵⁻⁸²⁸. Quanto ao atendimento emergencial do AVC, recomendamos portanto:

- O tratamento dirigido para o tipo de AVC diagnosticado deve ser iniciado em até 60 minutos da admissão do paciente no serviço hospitalar, observando-se, em primazia, os tempos relacionados na tabela 51 (Classe II, Nível de Evidência B).
- Desenvolvimento e aplicação de protocolos escritos multiprofissionais e integrados para o atendimento de todo e qualquer caso com suspeita de AVC (Classe II, Nível de Evidência B).
- O tratamento do paciente com AVC deve ser orientado por um médico neurologista (Classe I, Nível de Evidência B).

- Realização de exames laboratoriais para exclusão de diagnósticos diferenciais e auxílio à decisão terapêutica (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- Realização de exame de neuroimagem para orientação terapêutica na fase aguda (tomografia ou ressonância magnética).
- Monitorização cardiovascular não invasiva (Classe II, Nível de Evidência B).
- A saturação sanguínea de oxigênio deve ser avaliada na fase aguda do AVC, se possível com oximetria de pulso (Classe II, Nível de Evidência B).
- Suplementação de oxigênio deve ser realizada, apenas se necessário, para manter a saturação de oxigênio em níveis iguais ou maiores que 95% (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- A indicação de suporte ventilatório e proteção de vias aéreas devem ser cuidadosamente avaliadas, especialmente nos pacientes com rebaixamento de nível de consciência e quadro neurológico sugestivo de AVCI de tronco cerebral (Classe II, Nível de Evidência B).
- O paciente com AVC agudo deve ser adequadamente hidratado com soluções salinas isotônicas (por exemplo, soro fisiológico 0,9%). O volume administrado por via intravenosa (cerca de 100ml/hora) deve ser considerado de forma individual, com base na situação basal de hidratação e eventuais comorbidades que limitem a oferta hídrica (Classe II, Nível de Evidência B).
- Avaliar a possibilidade diagnóstica de diabetes melito nos pacientes com hiperglicemia na fase aguda do AVC, mesmo sem antecedentes mórbidos, através do exame de hemoglobina glicosilada (nível de evidência 5; grau D de recomendação).
- Evitar e tratar causas adicionais de hiperglicemia (por exemplo, corticosteroides e infecção) (Classe II, Nível de Evidência B).
- Utilizar insulina para correção de hiperglicemia tendo como objetivo manter a glicemia entre 80 e 140mg/dl (Classe III, Nível de Evidência B).
- Corrigir prontamente situações de hipoglicemia (glicemia abaixo de 70mg/dl) (Classe IIa, Nível de Evidência B).
- Não reduzir a pressão arterial na fase aguda do AVCI exceto quando os níveis pressóricos forem extremamente elevados (PAS >220mmHg ou PAD >120mmHg). Nestes casos, a redução não deve exceder a 15% dos valores pressóricos iniciais, nas primeiras 24 horas (Classe II, Nível de Evidência B).
- Utilizar medicação anti-hipertensiva em pacientes candidatos ao tratamento trombolítico, mas com níveis pressóricos $\geq 185 \times 110$ mmHg antes do início do tratamento (Classe I, Nível de Evidência A).
- Utilizar medicação anti-hipertensiva em pacientes com AVC agudo que, mesmo com elevações moderadas da pressão arterial, apresentam outras indicações médicas para tratamento urgente (emergências hipertensivas), como insuficiência cardíaca, dissecação aórtica, infarto agudo do miocárdio e insuficiência renal aguda (Classe III, Nível de Evidência B).
- Não reduzir abruptamente a pressão arterial na fase aguda do AVC. Por essa mesma razão, o uso da nifedipina está contraindicado (Classe IIa, Nível de Evidência B).
- A pressão arterial deve ser mantida acima de uma pressão arterial média de 90mmHg. Isso deve ser feito através da administração de fluidos isotônicos, como soro fisiológico, e, quando necessário, expansores de volume e drogas vasoativas. Algumas drogas são utilizadas para esse fim, como a noradrenalina, a dopamina e a fenilefrina. Pela ausência de efeito inotrópico e cronotrópico (ação β -adrenérgica), reduzindo assim o risco de repercussões cardíacas, a fenilefrina pode ser uma opção preferível em pacientes previamente cardiopatas (Classe II, Nível de Evidência B).
- Manter a temperatura axilar abaixo de 37,5°C. Quando necessário, devem ser usadas medicações antitérmicas, como o paracetamol e a dipirona (Classe II, Nível de Evidência B).
- Nos casos de hipertermia, investigar causas infecciosas. Febre de origem central deve ser sempre um diagnóstico de exclusão (Classe IIa, Nível de Evidência B).

Tabela 51 – Recomendações dos tempos ideais no tratamento do AVC na Emergência

Da admissão à avaliação médica	10 minutos
Da admissão ao TC de crânio (término)	25 minutos
Da admissão ao TC de crânio (interpretação)	45 minutos
Da admissão à infusão do rt-PA	60 minutos
Disponibilidade do neurologista	15 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião	2 horas
Da admissão ao leito monitorizado	3 horas

8.4. Imagem na fase aguda do AVC

A TC de crânio sem contraste é indispensável na avaliação de emergência do paciente com AVCI agudo. Ela identifica 90-95% das hemorragias subaracnoides e quase 100% das hemorragias intraparenquimatosas, além de ajudar a excluir causas não vasculares de sintomas neurológicos^{829,830}.

Nos pacientes com comprometimento da Artéria Cerebral Média (ACM), estes sinais estão presentes em aproximadamente 60% dos casos, com apenas 2 horas de evolução⁸³¹; e, em 82% dos casos, nas primeiras 6 horas⁸³², estando associados com pior evolução⁸³³. A presença destes sinais comprometendo uma grande área de tecido cerebral associa-se, também, com maior risco de transformação hemorrágica após o uso de trombolítico (nível 1), principalmente quando o território é maior que um terço da ACM⁸³³. É necessário treinamento específico para reconhecer estes sinais e definir a real extensão da área comprometida na TC⁸³⁴⁻⁸³⁷.

O uso do escore ASPECTS para avaliação das alterações isquêmicas precoces quantifica objetivamente o território afetado, pode melhorar a detecção da área afetada e dar informação prognóstica, mas não está validado para incluir ou excluir pacientes de terapia trombolítica^{775,838}. O único sinal precoce usado como critério de exclusão para o tratamento é hipodensidade maior que 1/3 do território da artéria cerebral média.

Apesar da TC de crânio ter relativa baixa sensibilidade em detectar pequenos infartos agudos, especialmente na fossa posterior, ela ainda é o exame de escolha na maioria dos centros que utilizam tratamento trombolítico. A TC, para avaliação na fase aguda, é suficiente, rápida, disponível na maioria das emergências e afasta a possibilidade de hemorragia intracraniana, podendo também dar informações prognósticas (sinais precoces)^{798,829}. Como o tempo é fundamental, pacientes com AVC agudo devem ser priorizados para a realização de topografia de crânio. Uma TC realizada imediatamente é a estratégia mais custo-efetiva para avaliação de imagem em pacientes com AVC agudo⁸³⁹. Nos pacientes candidatos ao tratamento trombolítico, a TC deve ser realizada em até 25 minutos após a chegada do paciente à emergência, e a interpretação deve ser obtida nos próximos 20 minutos⁸³⁹.

Alguns centros preferem usar ressonância magnética (RM) de crânio, com técnica de difusão (*diffusion-weighted imaging* - DWI) na rotina de investigação do AVC agudo. Ela tem maior sensibilidade para reconhecer a área isquêmica (tão precoce quanto 35 minutos de evolução) e a aquisição da imagem consome poucos segundos⁸⁴⁰. Entretanto nem toda a RM apresenta capacidade de realizar difusão. RM é particularmente utilizada em AVC de circulação posterior, infartos lacunares, infartos pequenos corticais e, principalmente, quando existir dúvidas quanto ao diagnóstico de AVC. Sequência de gradiente de eco auxilia a excluir hemorragia com sensibilidade e especificidade de 100%⁸⁴¹. Tratamento trombolítico não deve ser atrasado para realizar RM^{842,843}.

A diferença entre o volume de alteração de sinal na difusão (corresponde, na maioria dos casos, ao núcleo de tecido cerebral já infartado)⁸⁴⁴ e a imagem de perfusão (tecido cerebral com hipoperfusão crítica) é chamada de *mismatch* (corresponde ao território de penumbra, volume de tecido cerebral isquêmico potencialmente reversível)⁸⁴⁵. Esta característica pode ser usada para decisões de trombolise baseada na persistência de penumbra em indivíduos apresentando-se além da janela terapêutica aprovada⁸⁴⁶ ou em casos de tempo incerto de início dos sintomas⁸⁴⁷. Recentemente, tem sido usada a TC percussão como uma alternativa para este método^{848,849}.

A realização emergencial de angiogramografia ou angioresonância de vasos intra e extracranianos para detectar oclusão ou estenose de grandes vasos na fase aguda do AVC pode ser usada em centros com estrutura para tratamento de recanalização endovascular^{850,851}.

Doppler transcraniano (DTC) pode ser usado no diagnóstico de oclusões de grandes artérias cerebrais e para monitorar os efeitos da terapia trombolítica, além de ajudar a determinar o prognóstico⁸⁵²⁻⁸⁵⁴. Entretanto, entre 7 e 20% dos pacientes com AVC agudo não têm adequada janela terapêutica^{855,856}.

Quanto à realização de imagens no AVC, recomendamos portanto:

- Pacientes com AVC agudo, uma TC de crânio sem contraste deve ser realizada de urgência (Classe I, Nível de Evidência A) ou, alternativamente, RM de crânio com difusão e percussão e sequência de eco gradiente (Classe II, Nível de Evidência B).
- Imagem cerebral deve ser interpretada por um médico treinado na avaliação de TC/RM de crânio (Classe II, Nível de Evidência B).
- Neuroimagem multimodal pode ser utilizada na seleção de pacientes para terapia trombolítica em pacientes com início dos sintomas indefinido ou além de janela de 4,5 horas (Classe II, Nível de Evidência B).

8.5. Exames laboratoriais na fase aguda do AVC

Marcadores inflamatórios no AVC

Todas as fases da aterosclerose são caracterizadas por um processo inflamatório vascular. Contudo não existem estudos específicos que comprovem a validade destes marcadores no AVC agudo. O valor preditivo de complicações (progressão da trombose, novos êmbolos arterioarteriais) ou da indicação de qualquer intervenção na fase aguda baseada em biomarcadores não está bem estabelecido⁸⁵⁷. Enquanto revisões sistemáticas do papel de biomarcadores sanguíneos no diagnóstico do AVC isquêmico mostram que ainda não se pode recomendar estes testes para seu uso na prática clínica, é altamente desejável que novos estudos sejam feitos para que seja possível um diagnóstico mais rápido do AVC isquêmico, na realidade até antes de chegar ao hospital, através de marcadores biológicos de isquemia cerebral ou de inflamação⁸⁵⁸.

RX de tórax

Realizado de rotina mesmo sem evidências de doença cardíaca ou pulmonar, foi motivo de estudo e provado que pode ser razão para mudar a conduta em 3,8% dos casos, pois, apesar de tão baixa porcentagem, não é desprezível⁸⁵⁹.

Glicemia

Em relação aos níveis glicêmicos, a importância reside em definir se o quadro clínico consiste de AVC ou uma hipoglicemia que pode mimetizá-lo. Também, tem valor os dados de hiperglicemia que indicam prognóstico.

8.6. Exames na fase subaguda para definir a nosologia e atuar sobre fatores de risco

Os pacientes com AVC têm risco aumentado para recorrência e é necessária nossa atuação para reduzir este risco com medidas de prevenção secundária. Para tanto, há que se reconhecer os fatores de risco individuais. Em relação ao lipidograma, faz-se mister mencionar os trabalhos de Amarenco (2007 e 2008), o qual refere uma redução do risco de AVC, sendo que esta redução dependeu da diminuição em 50%, ou mais, dos níveis de LDL-C. Neste contexto,

ocorreu uma redução em 31% do risco de AVC, sendo 33% de redução em AVC isquêmico, sem aumento estatisticamente significativo da incidência de AVC hemorrágico e redução de 37% em eventos coronarianos maiores⁸⁶⁰.

Os exames laboratoriais na emergência não devem tomar muito tempo e não podem ser motivo de postergar o uso de trombolíticos (Classe III, Nível de Evidência B). Assim, fica como certa a realização ainda na admissão de hemograma, glicemia e hemoglobina glicosilada (quando houver hiperglicemia), creatinina, ureia, eletrólitos, coagulograma, eletrocardiograma e enzimas cardíacas pela comorbidade comum do infarto agudo do miocárdio (Classe IIb, Nível de Evidência C). Exames a serem solicitados na fase subaguda: lipidograma, sorologia para doença de Chagas e sífilis; e, nos pacientes jovens, acrescenta-se avaliação de doenças autoimunes, arterite, dosagem de homocisteína, pesquisa de malformação arteriovenosa (MAV), coagulopatias e perfil genético para as trombofilias (Classe IIa, Nível de Evidência C).

O exame do líquor só será recomendado quando houver fortes indícios de HSA sem sangue no CT, ou quando houver clínica sugestiva de infecção como causa do déficit.

Eletroencefalografia (EEG) é indicado quando houver convulsão como possível causa do déficit ou como complicação do AVC, serve como diagnóstico diferencial e pode mudar a indicação do tratamento⁸⁶¹; por sua vez, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico, monitorização pelo Holter e enzimas cardíacas, para casos de arritmias cardíacas com suspeita de AVC embólico, seja por fibrilação atrial, seja por infarto de miocárdio com disfunção ventricular, seja por defeito valvular e em cardiopatias dilatadas e na Doença de Chagas⁸⁶².

É desejável, em pacientes jovens, a realização do ecocardiograma transesofágico pela incidência de forame oval patente (FOP). Outros exames serão realizados conforme sejam levantadas hipóteses diagnósticas e necessidade de avaliar o tratamento, tais como exames toxicológicos, teste de gravidez e sorologia para HIV.

Em resumo, os exames laboratoriais serão divididos em duas fases da atuação:

- Na emergência, para o diagnóstico de AVC, para diagnóstico do tipo de AVC e para decisão em instituir o tratamento.
- Na unidade de internação, para estabelecer o diagnóstico nosológico e instituir a prevenção secundária.

8.7. Tratamento da fase aguda do AVC isquêmico

8.7.1. Anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e estatinas

Anticoagulação no AVC Isquêmico Agudo

Em 2004, foi publicada revisão sistemática, pela Cochrane Collaboration, envolvendo 22 estudos com 23.547 pacientes^{863,864} que utilizaram heparina não fracionada, heparinoides, anticoagulantes orais, inibidores

da trombina e heparinas de baixo peso molecular, iniciadas dentro de 2 semanas da instalação do AVC. A terapia anticoagulante associou-se à redução de aproximadamente 9 AVCI recorrentes por 1.000 pacientes tratados (OR 0,76; IC 95%, 0,65-0,88). Entretanto esta vantagem foi anulada pela ocorrência de cerca de 9 hemorragias intracranianas sintomáticas por 1.000 pacientes tratados (OR 2,52; IC 95%, 1,92-3,30).

O uso precoce (primeiras 48 horas) da heparina em pacientes com AVC cardioembólico foi avaliado em uma recente metanálise⁸⁶⁵, a qual não identificou uma redução significativa na recorrência de AVCI ou modificação na mortalidade e incapacidade. Em estudo avaliando a administração de heparina na fase hiperaguda (até 3 horas do início dos sintomas), em pacientes com AVC hemisférico não lacunar, foi observado que os anticoagulados tiveram maior independência funcional (38,9% vs. 28,6%; $p=0,025$), porém maior proporção de hemorragia cerebral sintomática (6,2% vs. 1,4%; $p=0,008$), sem aumento da mortalidade⁸⁶⁶. A interrupção precoce do estudo RAPID (*Rapid Anticoagulation Prevents Ischemic Damage*), com apenas 67 pacientes incluídos, não permitiu avaliar a comparação da heparina não fracionada em relação à aspirina na recorrência precoce⁸⁶⁷. A comparação de eficácia entre a heparina de baixo peso molecular e o ácido acetilsalicílico foi avaliada em um estudo em pacientes asiáticos com predomínio de doença estenótica intracraniana aguda, não tendo sido evidenciada superioridade da heparina⁸⁶⁸. Sobre a anticoagulação no AVCI agudo, indicamos:

- Não se recomenda a anticoagulação de forma rotineira, com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso, para pacientes na fase aguda do AVCI.
- Em especial, não se recomenda a anticoagulação na fase aguda para pacientes com infartos cerebrais moderados a extensos devido ao risco aumentado de sérias complicações hemorrágicas intracranianas.

Antiagregantes plaquetários na fase aguda do AVC Isquêmico

Dois ensaios clínicos apontam um benefício significativo do ácido acetilsalicílico na redução da mortalidade e morbidade quando o tratamento foi iniciado em 48 horas da instalação dos sintomas e utilizada dose diária de 160 e 300mg respectivamente. O efeito primário parece ser a prevenção da recorrência precoce de eventos^{869,870}. Após duas semanas do início do AVC, o tratamento antitrombótico de longo prazo deve ser definido⁸⁷¹.

O uso de ticlopidina, clopidogrel, dipyridamol ou outro antiagregante plaquetário, de forma isolada ou em combinação, ainda não foi avaliado adequadamente na fase aguda do AVC isquêmico^{775,872}. O estudo FASTER procurou avaliar o tratamento de pacientes com ataque isquêmico transitório e AVC menor com início dos sintomas em 24 horas, para tanto, utilizando a associação de clopidogrel e ácido acetilsalicílico em um dos grupos de um delineamento multifatorial. Entretanto, como este estudo foi interrompido precocemente por não ter conseguido recrutar pacientes

na taxa mínima pré-especificada, não foi possível concluir sobre eventual benefício desta associação⁸⁷³. Em pessoas com alergia, resistência ou intolerantes ao ácido acetilsalicílico, outros antiagregantes plaquetários podem ser alternativa terapêutica.

Apesar de estudos de fase II sugerirem segurança adequada, o estudo fase III, com inibidor da glicoproteína plaquetária IIb/IIIa (abciximab) no AVC agudo, foi interrompido devido a altas taxas de sangramento⁸⁷⁴. Quanto ao uso de antiagregantes plaquetários no AVCI, recomendamos:

- Recomenda-se o início da administração oral de ácido acetilsalicílico na dosagem diária de 160 a 300mg em 48 horas após a instalação de um AVC isquêmico (Classe I, Nível de Evidência A).
- Não existe evidência, até o momento, de benefício para a administração rotineira de outros antiagregantes plaquetários isolados ou em associação.
- O uso de inibidores da glicoproteína plaquetária IIb/IIIa (abciximab) não é recomendado na fase aguda do AVC isquêmico.

Estatinas na fase aguda do AVC Isquêmico

O uso de atorvastatina em pacientes com AVC isquêmico (iniciado entre um mês e seis meses do evento) reduziu a recorrência de AVC, o que sugere que seu uso precoce traz redução do risco vascular⁸⁷⁵. O uso de sinvastatina reduziu eventos vasculares em pacientes com AVC prévio e o de AVC em pacientes com outras doenças vasculares⁸⁷⁶. A retirada de estatina na fase aguda do AVC pode associar-se com um aumento do risco de morte ou dependência⁸⁷⁷. Pacientes com AVC agudo que já estejam em uso de estatinas devem seguir com seu tratamento (Classe I, Nível de Evidência B). O uso de estatinas após 48 horas do AVC é seguro (Classe I, Nível de Evidência B).

8.7.2. Protocolo de trombólise intravenosa

O uso do ativador de plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA), quando administrado ao paciente nas primeiras 4 horas e 30 minutos, por via intravenosa, revelou diminuição na incapacidade funcional no grupo que utilizou a droga em relação ao placebo, sendo, no momento, uma das intervenções específicas recomendadas para o tratamento na fase aguda do AVC isquêmico (Classe I, Nível de Evidência A)^{797,878-880}. Pacientes diabéticos com AVC prévio foram excluídos do estudo ECASS III, mas estudos de fase IV e metanálises sugerem benefício também nesse grupo. Estreptoquinase foi avaliada em diversos estudos, contudo, seu uso foi proscrito por causa dos altos índices de mortalidade por hemorragia⁸⁸¹⁻⁸⁸³.

Para maior segurança, a aplicação do rt-PA deve respeitar os critérios a seguir^{775,797,872,880}:

Critérios de inclusão

- a) AVC isquêmico em qualquer território encefálico.

- b) Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 4 horas e 30 minutos do início dos sintomas (para isso, o horário do início dos sintomas deve ser precisamente estabelecido. Caso os sintomas forem observados ao acordar, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal).
- c) Tomografia computadorizada do crânio ou ressonância magnética sem evidência de hemorragia.
- d) Idade superior a 18 anos.

Critérios de exclusão

- a) Uso de anticoagulantes orais com tempo de pró-trombina (TP) > 15 segundos (RNI > 1,5).
- b) Uso de heparina, nas últimas 48 horas, com tempo de pró-trombina parcialmente ativada (TTPa) elevado,
- c) AVC isquêmico ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses.
- d) História progressiva de alguma forma de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral.
- e) TC de crânio com hipodensidade precoce igual ou maior do que um terço do território da artéria cerebral média.
- f) PAS \geq 185mmHg ou PAD \geq 110mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento anti-hipertensivo.
- g) Melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise.
- h) Déficit neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa).
- i) Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo dentro das últimas 2 semanas.
- j) Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal (nas últimas 3 semanas), ou história de varizes esofágicas.
- k) Punção arterial em local não compressível na última semana.
- l) Coagulopatia com TP prolongado (INR > 1,5), TTPa elevado, ou plaquetas < 100000/mm³.
- m) Glicemia < 50mg/dl com reversão dos sintomas após a correção.
- n) Evidência de endocardite ou êmbolo séptico, gravidez.
- o) Infarto do miocárdio recente (3 meses).
- p) Suspeita clínica de hemorragia subaracnoide ou dissecação aguda de aorta.

Alguns centros têm utilizado neuroimagem multimodal (RM com difusão/perfusão ou TC com perfusão) para selecionar candidatos à terapia trombolítica, especialmente fora da janela terapêutica ou com tempo indeterminado de início dos sintomas.

Em pacientes sem história recente de uso de anticoagulantes orais ou heparina, o tratamento com o rt-PA pode ser iniciado antes dos resultados das provas laboratoriais de coagulação, mas deverá ser descontinuado se o RNI estiver maior do que 1,5, o TTPa elevado de acordo com valores de referência locais, ou plaquetas < 100.000.

Não são considerados critérios absolutos de exclusão, caso o neurologista responsável pelo tratamento trombolítico esteja convicto de que não estão relacionados ao déficit neurológico agudo: glicemia >400mg/dl, crise epiléptica no início do déficit neurológico e diagnóstico de aneurisma cerebral (Classe II, Nível de Evidência C).

Determinados fatores que interferem no risco-benefício da terapia trombolítica, não sendo, contudo, contraindicação de seu uso^{797,884}:

- NIHSS >22
- Idade >80 anos
- Hiperglicemia

Consentimento pós-informação - É necessária a discussão com os familiares ou responsáveis sobre os riscos-benefícios do tratamento e fazer o registro por escrito no prontuário do paciente.

Manejo da hipertensão arterial - O uso de rt-PA para o tratamento do AVC isquêmico agudo implica na necessidade de um controle rigoroso da pressão arterial, pois o risco de hemorragia cerebral correlaciona-se com os níveis pressóricos⁸⁸⁴. Durante o tratamento, deve-se estar alerta para o risco de hipotensão medicamentosa. Em pacientes candidatos à terapêutica trombolítica, recomenda-se seguir o protocolo do NINDS rt-PA Stroke Study Group^{797,884}, pelo qual são aceitos os seguintes níveis de pressão arterial nas primeiras 24 horas: PAD ≤105mmHg e PAS ≤180mmHg (Tabelas 53 e 54).

Cuidados gerais^{797,884}

1. Deve haver um rigoroso controle, com avaliações do estado neurológico a cada 15 minutos, durante a infusão do trombolítico; e a cada 30 minutos, durante as primeiras 6 horas. Após isso, durante as primeiras 24 horas, é recomendável avaliações do estado neurológico a cada hora. O aumento do escore do NIHSS em 4 pontos ou mais é sinal de alerta para hemorragia e sugere reavaliação tomográfica. Também, devem ser considerados sinais de alerta: cefaleia intensa, piora do nível de consciência, elevação súbita da pressão arterial, náuseas e vômitos.
2. A pressão arterial deve ser rigorosamente monitorizada, conforme tabela 54.
3. Não utilizar antitrombóticos (antiagregantes, heparina ou anticoagulante oral) nas próximas 24 horas pós-trombolítico.
4. Não realizar cateterização venosa central ou punção arterial nas primeiras 24 horas.
5. Não introduzir sonda vesical até pelo menos 30 minutos do término da infusão do rt-PA.
6. Não introduzir sonda nasoenteral nas primeiras 24 horas após a infusão do rt-PA.
7. Sugere-se realizar exame de neuroimagem (tomografia ou ressonância magnética) ao final de 24 horas antes de iniciar a terapia antitrombótica.

*Em casos de asma, insuficiência cardíaca ou grave anormalidade da função cardíaca que contraindiquem o uso de betabloqueadores, ou em casos de hipertensão não controlada. PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Rotina de uso do rt-PA

Inicialmente, devem ser obtidos dois acessos venosos periféricos. O rt-PA deve ser administrado na dose de 0,9mg/kg, até um total máximo de 90mg. Injetar 10% da dose EV em até 1 minuto, e o restante em 60 minutos, em bomba de infusão. O paciente deverá estar monitorado por período mínimo de 24 horas para a detecção de quaisquer mudanças no quadro neurológico, sinais vitais ou evidência de sangramento^{797,884}. A monitoração poderá ser realizada em leito reservado para o tratamento da fase hiperaguda do AVC, localizado na sala de emergência ou, preferencialmente, em unidades de AVC. O tratamento deve ser realizado preferencialmente por um neurologista experiente na terapia da fase aguda do AVC ou outro profissional médico orientado por neurologista com auxílio da telemedicina⁸⁸⁵.

Complicações hemorrágicas

As complicações hemorrágicas pelo uso de trombolítico ocorrem mais frequentemente nas primeiras 24 horas da terapia. Ficar alerta para deterioração neurológica, náuseas, vômitos, cefaleia, piora do nível de consciência e elevação abrupta da pressão arterial. Nesta situação, recomenda-se:

- a. Cessar a infusão frente a qualquer sinal de deterioração neurológica ou evidência de hemorragia significativa.
- b. Certificar-se de que duas veias periféricas estejam sendo infundidas com cristaloides.
- c. Submeter o paciente a TC de crânio para a confirmação do diagnóstico de sangramento.
- d. Solicitar os seguintes exames laboratoriais: hematócrito, tempo de protrombina, TTPa, plaquetas e fibrinogênio.
- e. Infundir preferencialmente 6 a 8 unidades de crioprecipitado ou 2-3 unidades de plasma fresco. Se houver continuidade da deterioração clínica após 4-6 horas, utilizar hemoderivados de acordo com o coagulograma. Repetir a infusão de crioprecipitado se fibrinogênio baixo, ou administrar o plasma fresco se existir alteração de TP ou TTPa. Infundir 6 a 8 unidades de plaquetas se estiverem em nível baixo.
- f. Infundir concentrado de hemácias suficiente para manter o hematócrito adequado.
- g. Infundir fluidos e/ou drogas vasoativas para tratar a hipotensão, evitando soluções hipotônicas.
- h. Nos casos de hemorragia no sistema nervoso central, considerar uma consulta neurocirúrgica e hematológica.
- i. Considerar o reinício da infusão do trombolítico caso a tomografia não demonstre hemorragia intracraniana.

Angioedema orolinguar

Segundo o estudo CASES, essa complicação pode ocorrer em cerca de 5% dos pacientes submetidos à trombólise endovenosa, especialmente em pacientes com infarto em córtex insular e frontal, associado ao uso de inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA). Em geral, o quadro assinala boa evolução⁸⁸⁶. É recomendável atenção a essa possível complicação visando à sua pronta correção, sobretudo nos pacientes com perfil favorável à ocorrência dessa complicação (Classe IIa, Nível de Evidência C)⁸⁸⁶. Sobre as recomendações da trombólise, temos:

- O rt-PA intravenoso é recomendado dentro das primeiras 4 horas e 30 minutos do início dos sintomas de AVC isquêmico (Classe I, Nível de Evidência A).
- A estreptoquinase não é recomendada para o tratamento do AVC (Classe III, Nível de Evidência B).
- Seguir rigorosamente os critérios de inclusão e exclusão para o tratamento trombolítico (Classe IIa, Nível de Evidência C).
- O uso de neuroimagem multimodal pode ser útil na seleção de pacientes para terapia trombolítica em pacientes com início dos sintomas com tempo indeterminado ou além das 4 horas e 30 minutos (Classe IIa, Nível de Evidência A).
- A telemedicina pode ser utilizada para orientação da trombólise em centros sem especialista (Classe IIa, Nível de Evidência B).
- A trombólise deve ser realizada em leito monitorado, na sala de emergência ou, preferencialmente, em unidades de AVC (Classe IIa, Nível de Evidência C).

8.7.3. Protocolo de trombólise intra-arterial

A abordagem intra-arterial como terapia de reperfusão na fase aguda do acidente vascular cerebral é uma alternativa à trombólise endovenosa que pode trazer vantagens, como a maior concentração do trombolítico no trombo oclusivo, maior taxa de recanalização e possibilidade de utilização em pacientes com contra-indicação para trombólise química intravenosa⁸⁸⁷. Por sua vez, o benefício clínico pode ser compensado pelo maior intervalo de tempo para o início do procedimento intra-arterial. Atualmente, os pacientes selecionados para a terapia intra-arterial são aqueles que apresentam algum critério de exclusão para o tratamento intravenoso. Como exemplos, pode-se considerar os pacientes com janela de oportunidade entre 4 horas e 30 minutos e 6 horas, déficit neurológico grave, cirurgia de grande porte recente e oclusão das grandes artérias extra ou intracranianas evidenciada nos exames de imagem. Os critérios de exclusão tomográficos para terapia trombolítica intravenosa, entretanto, são idênticos aos usados para terapia intra-arterial. Porém os dados atuais são limitados para justificar o uso da terapia intra-arterial nessas situações. O tratamento trombolítico intra-arterial das oclusões proximais da ACM utilizando pró-uroquinase, dentro de 6 horas, foi significativamente associado com uma maior taxa de recanalização e um melhor prognóstico em relação ao grupo controle no estudo fase III PROACT II⁸⁸⁸. Nesse estudo, a presença de hemorragia sintomática

ocorreu em 10% dos pacientes tratados e em 2% do grupo controle ($p < 0.06$). A pró-uroquinase não foi aprovada pelo FDA e não está disponível como terapia de reperfusão. Pequenos estudos clínicos randomizados adicionais com pró-uroquinase (PROACT I)⁸⁸⁹ ou uroquinase (MELT)⁸⁹⁰ e uma metanálise do PROACT I, PROACT II e MELT indicam um benefício da terapêutica trombolítica intra-arterial em pacientes com oclusão proximal da ACM. Embora a trombólise intra-arterial com rtPA não seja substanciada por estudos clínicos randomizados, existem dados observacionais e comparações não aleatórias sugerindo o seu benefício^{891,892}. Um estudo não randomizado comparou pacientes que receberam rtPA intravenoso ou intra-arterial com tomografia inicial mostrando o sinal da artéria cerebral média hiperdensa. Um prognóstico menos favorável foi obtido com rt-PA intravenoso nos pacientes com o sinal da ACM hiperdenso, quando comparados aos pacientes com a ausência deste sinal⁸⁹³. Apesar dos estudos observacionais com uroquinase e rt-PA para tratamento intra-arterial da oclusão da basilar terem mostrado resultados animadores, não há estudos clínicos randomizados com poder adequado⁸⁹⁴⁻⁸⁹⁶. Uma revisão sistemática não encontrou diferenças significativas entre a trombólise endovenosa ou intra-arterial para a oclusão da artéria basilar⁸⁹⁷. Quanto a esse procedimento, recomendamos, portanto:

- A terapia trombolítica intra-arterial é uma opção de tratamento para pacientes selecionados com AVCI, com tempo inferior a 6 horas de duração, decorrente de oclusão da artéria cerebral média, carótida ou basilar (Classe IIa, Nível de Evidência C) e a droga utilizada, por extrapolação dos estudos de trombólise endovenosa, é o rt-PA (Classe IIa, Nível de Evidência C).
- O tratamento requer que o paciente esteja em um centro capacitado, com intervencionistas experientes em tratamento cerebrovascular e que possibilite um rápido acesso ao laboratório de hemodinâmica (Classe IIa, Nível de Evidência C).
- A terapia trombolítica intra-arterial pode ser considerada em pacientes que apresentam contra-indicações para o uso de trombolítico intravenoso (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- A terapia trombolítica intravenosa, em casos elegíveis, não deve ser preterida em relação à terapia trombolítica intra-arterial (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- A terapia trombolítica intra-arterial é recomendada na oclusão aguda da artéria basilar em pacientes selecionados (Classe IIb, Nível de Evidência C).

8.7.4. Protocolo de trombólise combinada

O racional da trombólise combinada é associar as vantagens de cada abordagem: a facilidade e rapidez de administrar trombolíticos por via intravenosa com as maiores taxas de recanalização e potencialmente melhor prognóstico da trombólise intra-arterial^{898,899}. O estudo Interventional Management of Stroke Study (IMS) I comparou um grupo de pacientes submetidos à trombólise EV com dose reduzida de rtPA (0,6mg/Kg) seguida de

arteriografia e trombólise IA quando fosse identificada uma oclusão persistente⁹⁰⁰. Como não existiu grupo controle, os pacientes desse estudo foram comparados com os pacientes do estudo NINDS, apresentando resultados funcionais semelhantes ao grupo de pacientes trombolizados EV e resultados superiores ao grupo placebo. A taxa de hemorragias foi semelhante ao estudo NINDS (6,6%). Esses resultados foram confirmados no estudo IMS II901. Mais recentemente, outro grupo de investigadores utilizou um protocolo com dose plena de trombolítico EV, seguido de trombolítico IA, para aqueles que não recanalizaram⁹⁰¹. O uso do *doppler* transcraniano nesta situação tem sido sugerido como método de triagem^{902,903}. Atualmente, o IMS III está em andamento comparando trombólise EV com trombólise combinada na janela de 3 horas. Quanto a esse protocolo, recomenda-se:

- O uso da trombólise combinada não apresenta nível de evidência suficiente para ser recomendado como primeira linha (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Pacientes submetidos à trombólise combinada, preferencialmente, devem ser estudados em ensaios clínicos controlados (Classe IIb, Nível de Evidência C).

8.7.5. Protocolo de trombólise mecânica

Inúmeras intervenções endovasculares estão em fase de estudos para o tratamento das oclusões extracranianas e oclusão de grandes vasos intracranianos⁹⁰⁴⁻⁹⁰⁸. As opções incluem angioplastia de emergência e *stent*, a fragmentação mecânica do trombo e remoção deste através de novos dispositivos. Em alguns casos, o procedimento é combinado com a infusão intravenosa ou intra-arterial de trombolítico.

Uma metanálise comparando a evolução natural do AVC isquêmico (sem tratamento) com diferentes formas de terapia de reperfusão apresentou que a recanalização foi o preditor mais importante de boa evolução, com uma forte associação com independência funcional e menor mortalidade⁹⁰⁹.

8.7.6. Angioplastia e *stent*

Os dados referentes ao uso de angioplastia e *stent* na fase aguda do acidente vascular cerebral são limitados⁹¹⁰⁻⁹¹². Angioplastia com *stent* foi usada para tratar pacientes com acidente vascular cerebral agudo decorrente de dissecação carotídea⁹¹³. Em uma série de casos, angioplastia carotídea com *stent* de emergência foi realizada em conjunto com trombolítico intra-arterial em pacientes com acidente vascular cerebral decorrente de embolia artéria-artéria. Esse estudo mostrou um prognóstico favorável no grupo tratado com angioplastia e *stent*, quando comparado ao grupo controle⁹¹⁴. Angioplastia com ou sem *stent*, combinada com o uso de trombolítico, também, foi utilizada em pacientes com oclusão da artéria basilar^{915,916}.

8.7.7. Fragmentação mecânica do trombo

Em um estudo, 16 pacientes com oclusão da artéria cerebral média e 16 pacientes com oclusão da artéria carótida interna foram tratados com trombólise mecânica associada

ou não à administração local de trombolítico⁹¹⁷. Um estudo suíço demonstrou maior recanalização com a fragmentação mecânica do trombo em pacientes submetidos a trombolítico intra-arterial⁹¹⁸.

8.7.8. Remoção do trombo

Diversos dispositivos foram usados para remoção de trombos de artérias ocluídas^{919,920}. No estudo MERCI, a recanalização arterial foi obtida através de um dispositivo que removia o trombo da luz das artérias ocluídas⁹²¹. Em 48% dos pacientes em que o dispositivo foi utilizado, dentro de 8 horas após o início de sintomas de AVC, obteve-se recanalização. Não estão disponíveis estudos clínicos randomizados com dados de prognóstico para qualquer dispositivo utilizado para recanalização intra-arterial. Embora o FDA tenha aprovado o uso do dispositivo MERCI para recanalização das artérias intracranianas, sua utilidade clínica não está estabelecida. O MERCI não está disponível no Brasil.

8.7.9. Trombectomia por sucção

O *system* Penumbra para o AVC usa um cateter de aspiração para lisar o trombo no AVC isquêmico⁹²². Todos os estudos prospectivos (braço único) e retrospectivos reportaram taxas de recanalização de 83% a 100% em pacientes tratados até 8 horas do início dos sintomas^{908,922}. Hemorragia intracraniana e perfuração ou dissecação do vaso ocorreram em 0 a 5% dos pacientes⁹⁰⁸. Apesar das altas taxas de recanalização, somente 25 a 30% dos pacientes atingiram independência funcional^{922,923}, provavelmente, por causa da recanalização tardia em muitos casos.

O FDA aprovou o sistema Penumbra para recanalização de artérias intracranianas nos Estados Unidos. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) aprovou o sistema Penumbra para utilização no Brasil.

8.7.10. Trombectomia com *stent* autoexpansível

Dispositivos com *stent* autoexpansível são uma combinação de *stents* cerebrais removíveis e lisadores do trombo para ser usados até 8 horas do início dos sintomas. Exemplos incluem os dispositivos Solitaire e Trevo. Uma recente metanálise de 30 estudos observacionais com 262 pacientes com AVC agudo tratados com o Solitaire apresentou recanalização em 90% dos casos (média de 67 a 100%). As taxas de complicações hemorrágicas sintomáticas e mortalidade foram 7 e 11% respectivamente, e independência funcional (escore de Rankin modificado de 0 a 2) foi atingida em 47% dos pacientes. O dispositivo Solitaire foi aprovado para tratamento do AVC no Brasil, em 2012.

Embora o dispositivo MERCI seja uma intervenção aceitável para remoção de um trombo intra-arterial em pacientes cuidadosamente selecionados, a sua utilidade em melhorar o prognóstico dos pacientes após AVC é incerta (Classe IIb, Nível de Evidência B), o dispositivo deve ser avaliado em novos estudos clínicos para que o seu papel, na fase emergencial do AVC, seja melhor definido. Outros dispositivos disponíveis no Brasil podem ser utilizados para trombectomia na tentativa de atingir a reperfusão nos pacientes com AVC isquêmico agudo,

até 8 horas do início dos sintomas, e que forem inelegíveis para terapia trombolítica endovenosa ou quando esta tenha falhado (Classe IIb, Nível de Evidência B).

8.8. Classificação dos centros de referência para o diagnóstico e tratamento do AVC

A Sociedade Brasileira de Doenças Cardiovasculares propôs, na Opinião Nacional em AVC⁹²⁴, uma classificação dos centros de referência para o diagnóstico e tratamento do AVC agudo. Esta classificação foi atualizada em 2009, incluindo centros com orientação por telemedicina e hospitais de retaguarda.

Recomendações para classificação das unidades hospitalares em níveis de complexidade para o atendimento do AVC quanto aos recursos disponíveis:

Unidades hospitalares de retaguarda - Hospitais sem recursos para realizar trombólise, que assumem o papel de retaguarda para internações de pacientes com AVC de baixa complexidade, fora da janela terapêutica para trombólise e pacientes com AVC hemorrágico de evolução favorável.

Unidades hospitalares de complexidade C - Hospitais com a estrutura mínima para a realização de trombólise, mas sem neurologista disponível 24 horas por dia. Nestes hospitais, médicos clínicos ou emergencistas realizarão trombólise orientados por telemedicina por um neurologista de uma unidade hospitalar de maior complexidade.

Unidades hospitalares de complexidade B - Devem possuir pela menos a estrutura mínima para a realização de trombólise:

- Equipe de AVC organizada e capacitada, coordenada por neurologista.
- Protocolos clínicos e assistenciais escritos.
- Cobertura em tempo integral de neurologia, disponível em até 30 minutos da admissão do paciente (plantão presencial ou sobreaviso a distância).
- Enfermagem treinada em emergência e atendimento de pacientes com AVC.
- Serviço de emergência com capacidade para monitorização contínua cardiovascular e respiratória.
- Unidade de terapia intensiva.
- Laboratório em tempo integral.
- Tomografia computadorizada disponível em tempo integral para atendimento emergencial.
- Equipe Neurocirúrgica 24 horas (disponível em 2 horas).
- Banco de sangue.

Unidades hospitalares de complexidade A – Centro capacitado para prestar atendimento global ao paciente com AVC agudo e que, portanto, deve apresentar, além do descrito para o Nível B, todos os seguintes recursos:

- Unidade de AVC com área física determinada.
- Equipe multidisciplinar qualificada para o atendimento de pacientes com AVC de maior complexidade.
- Ressonância magnética, com técnicas para difusão e perfusão.

- Doppler transcraniano.
- Ecocardiografia transesofágica.
- Angioressonância magnética ou angiotomografia computadorizada.
- Angiografia digital por cateter diagnóstica
- Neurorradiologia Intervencionista em tempo integral.
- Capacidade de oferecer cuidados de reabilitação precoce ao paciente com AVC e integração com hospitais de reabilitação e hospitais secundários através de referência e contrarreferência.
- Capacidade de prestar suporte por telemedicina em tempo integral a outros hospitais da rede.

8.9. Manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea

As doenças cerebrovasculares, como já enunciado anteriormente, são a segunda causa de mortalidade no mundo, sendo responsáveis por 9,7% dos óbitos em 2004⁹²⁵. Estimativas recentes da Organização Mundial da Saúde (OMS) revelam uma tendência ao aumento progressivo do número de óbitos atribuídos às doenças cerebrovasculares, que provavelmente alcançarão 12,1% da mortalidade mundial até 2030⁹²⁵. No Brasil, onde existe uma alarmante desinformação sobre seu tratamento, o AVC é principal causa de óbito, ultrapassando as doenças coronarianas^{755,926,927}.

Entre as doenças cerebrovasculares, o AVC hemorrágico é causado pela ruptura espontânea (não traumática) de um vaso, com extravasamento de sangue para o interior do cérebro (hemorragia intraparenquimatosa), para o sistema ventricular (hemorragia intraventricular) e/ou espaço subaracnoideo (hemorragia subaracnoide). A hemorragia intraparenquimatosa cerebral (HIC) é o subtipo de AVC de pior prognóstico, com até 65% de mortalidade em 1 ano^{928,929}.

A HIC é uma doença comum, responsável por 10-20% dos acidentes vasculares encefálicos. A incidência média anual varia entre 10 e 20 casos por 100.000 habitantes^{930,931}. Além de mais incidente em idosos e indivíduos do gênero masculino, é também influenciada por fatores raciais, sendo mais frequente em afrodescendentes, hispânicos, latinos e asiáticos, quando comparados à população caucasiana⁹³². Em registros japoneses, a incidência anual de HIC chega a 55 por 100.000 habitantes⁹³³. Em geral, a mortalidade em 30 dias dos pacientes com HIC varia entre 30 e 45,4% e a mortalidade em 1 ano é de até 63,6%⁹³⁴.

No Brasil, como as doenças cerebrovasculares não são consideradas agravos de notificação compulsória, a maioria dos dados de morbidade e mortalidade é proveniente de registros hospitalares ou do processamento dos formulários de autorização de internação hospitalar de hospitais públicos e privados conveniados ao Sistema Único de Saúde. Estudos populacionais realizados em Joinville-SC e Matão-SP observaram que casos de HIC foram responsáveis por 12 e 19% dos casos de AVC, com uma incidência ajustada de 15 a 20 por 100.000 habitantes^{750,751,935}.

Fatores de risco

Não modificáveis

Os fatores de risco não modificáveis mais conhecidos para HIC são: idade avançada, raça negra, orientais e gênero masculino⁹³⁴.

Modificáveis

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é o principal fator de risco para HIC, estando presente em 70 a 80% dos pacientes com este tipo de AVC⁹³⁴. O tratamento anti-hipertensivo é capaz de levar a uma redução de aproximadamente 41% do risco relativo de AVC (incluindo HIC) para uma redução de apenas 10mmHg da pressão arterial sistólica ou 5mmHg da diastólica⁹³⁶.

Angiopatia amiloide

A angiopatia amiloide cerebral se deve ao depósito de proteína beta-amiloide na parede das artérias cerebrais de pequeno e médio calibre, localizadas, sobretudo, na superfície cortical e leptomeníngea. Sua incidência aumenta com a idade e está presente em 80 a 98% das necropsias de indivíduos com doença de Alzheimer⁹³⁷. A angiopatia amiloide é um fator de risco para HIC lobar, sobretudo, nos lobos parietal e occipital, particularmente nos pacientes com idade superior a setenta anos.

Tabagismo

O risco de AVC, incluindo HIC, é aproximadamente duas e meia vezes maior em tabagistas do que indivíduos que não fumam^{938,939}.

Álcool

Diversos estudos indicam que o consumo de álcool é um dos principais fatores de risco para HIC⁹⁴⁰⁻⁹⁴⁵. Um episódio de sangramento intracraniano espontâneo também parece ser precipitado pelo consumo de quantidades moderadas ou grandes de álcool nas 24 horas que antecedem ao íctus^{946,947}.

Coagulopatias

Diversas coagulopatias primárias e secundárias aumentam o risco de HIC (Tabela 52). Com a necessidade crescente do uso de antiagregantes e anticoagulantes orais para prevenção de eventos aterotrombóticos e tromboembólicos, tem sido observado um aumento dos casos de HIC secundárias a essas medicações. O uso de anticoagulantes orais aumenta o risco de HIC cerca de 8 a 10 vezes em relação a pacientes de mesma idade não submetidos à anticoagulação^{948,949}. Adicionalmente, o uso prévio de drogas antiplaquetárias também está associado, de forma independente, ao aumento do risco de HIC e ao crescimento do hematoma intracerebral, medido na tomografia controle no segundo dia de hospitalização⁹⁵⁰. O uso de trombolíticos para o tratamento

de AVC isquêmico agudo ou infarto agudo do miocárdio (IAM) também está associado a um aumento do risco de HIC⁹⁵¹.

Simpaticomiméticos

O uso de fármacos ou drogas com atividade simpaticomimética, tais como fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas ou efedrina, também, aumenta o risco de HIC⁹⁵²⁻⁹⁵⁴.

Outros

Outros fatores, menos estabelecidos, igualmente, foram apontados como relevantes para o risco de HIC. Entre esses, são citados: obesidade, perfil lipídico e fatores genéticos, tais como a mutação no gene que codifica a subunidade α do fator XIII da coagulação⁹⁵⁵. O real efeito do perfil lipídico sérico sobre o risco de HIC ainda é controverso e necessita de melhor avaliação por meio de estudos com desenho mais apropriado⁹⁵⁶.

Etiologia

De acordo com a etiologia do sangramento, a HIC pode ser classificada como primária (80-85% dos casos) ou secundária (15-25% dos casos). Denomina-se HIC primária quando esta resulta da ruptura de pequenos vasos cronicamente danificados pela HAS, ou está associada à angiopatia amiloide⁹⁵⁷. Em contrapartida, a HIC é considerada secundária quando está relacionada à ruptura de aneurismas ou malformações arteriovenosas cerebrais, à anticoagulação oral, drogas antiplaquetárias, coagulopatias, cirrose hepática, neoplasias, vasculites, trauma, doença de Moya-Moya, trombose venosa cerebral, eclampsia, entre outras causas.

Manifestações clínicas

O sangramento dentro do parênquima cerebral é indolor. Portanto a HIC usualmente se apresenta como surgimento rápido de um déficit neurológico focal (hemiparesia, hipoestesia unilateral, hemianopsia, afasia, etc.), de início brusco e que progride nos minutos e horas seguintes. Os sintomas dependem da região cerebral acometida⁹⁵⁸. Embora frequente, cefaleia não é um sintoma presente em todos os casos e costuma estar presente quando a HIC se acompanha de irritação meníngea por hemorragia subaracnoide associada, ou por aumento da pressão intracraniana. Vômito é um sintoma típico de HIC, geralmente, relacionado ao aumento da pressão intracraniana ou distorção de estruturas cerebrais. Apesar das diversas tentativas de diferenciar clinicamente hemorragia supratentorial de AVC isquêmico, esta distinção não é confiável, e um exame de neuroimagem é fundamental para a confirmação do diagnóstico⁹⁵⁹⁻⁹⁶¹. Preferencialmente, os pacientes com HIC devem ser avaliados por meio de escalas clínicas padronizadas, como a escala de coma de Glasgow e a escala de AVC do National Institutes of Health⁹⁶²⁻⁹⁶⁵.

Neuroimagem

Tomografia computadorizada

A confirmação do diagnóstico é geralmente obtida pela tomografia computadorizada (TC) de crânio, cuja elevada sensibilidade para o diagnóstico de HIC já foi demonstrada em diversos estudos⁹⁶⁶⁻⁹⁶⁸.

Em linhas gerais, a TC de crânio permite a diferenciação entre três grandes grupos de HIC: lobares, profundas e de fossa posterior. Alguns achados tomográficos podem sugerir a etiologia do sangramento. Por exemplo, hematoma hipertensivo é o diagnóstico mais provável quando a hemorragia está localizada nos núcleos da base; suspeita-se de angiopatia amiloide quando existe um ou mais hematomas lobares associado à leuocaraiose; ruptura de aneurisma é sugerida pela presença de sangue no espaço subaracnoideo; uma HIC por coagulopatia pode se acompanhar de níveis de fluidos dentro do hematoma e, nas hemorragias traumáticas, costuma-se encontrar contusões e fraturas ósseas associadas⁹⁶⁹.

O volume da hemorragia é o principal fator prognóstico em pacientes com HIC. Este pode ser estimado através da TC de crânio pelo método ABC/2^{970,971}. Este método, desenvolvido por Khotari et al., baseia-se no fato de que a maioria das HIC se apresenta de forma aproximadamente arredondada e extrapola o cálculo do volume do hematoma pelo cálculo do volume do elipsoide ($r1r2r34\pi/3$). Esse método está exemplificado na figura 42.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) tem sensibilidade e especificidade comparáveis às da TC para o diagnóstico de HIC na fase aguda, porém, devido ao custo mais elevado, é geralmente reservada para acompanhamento dos pacientes, ou realizada quando há suspeita de etiologia não hipertensiva (cavernomas, angiopatia amiloide, neoplasias)⁹⁷².

O aspecto do sangramento na RM depende de diversas variáveis técnicas e biológicas, tais como intensidade do campo magnético, sequências utilizadas (T1, T2, e T2* eco-gradiente) e idade do hematoma⁹⁷³. Como regra geral, o hematoma hiperagudo é isoíntenso em T1, hiperíntenso em T2 e hipointenso em T2*. Após o sétimo dia, ocorre degradação de hemoglobina em meta-hemoglobina que aparece hiperíntensa em T1 e T2. Na fase crônica, o sinal baixo da hemossiderina é mais bem-visualizado em T2 ou T2*.

Angiografia

Pacientes com HIC de localização atípica ou com idade abaixo de 45 anos (independentemente da presença de HAS) devem ser submetidos ao estudo angiográfico para investigação de causas secundárias como MAV, aneurismas, fístulas, trombose de seio venoso e vasculites. A angiografia por cateter é o método de escolha para identificação de malformações arteriais de alto fluxo, quando o hematoma pode atrapalhar a identificação pela angiografia por TC⁹⁷⁴⁻⁹⁷⁷. Angiografia por TC ou RM com uso de gadolínio são alternativas menos invasivas com boa sensibilidade quando comparadas à angiografia convencional. Estas técnicas são usualmente escolhidas para investigação de trombose de seio venoso como causa de HIC⁹⁷⁵⁻⁹⁷⁷.

Evolução pré-hospitalar e intra-hospitalar

Deterioração neurológica é frequente em pacientes com HIC. Em estudo que avaliou 98 pacientes com HIC, Moon e cols.⁹⁷⁸ observaram que 22% dos pacientes apresentaram

piora média de seis pontos na escala de coma de Glasgow, ainda durante o atendimento pré-hospitalar. Deterioração neurológica intra-hospitalar ocorre em até um terço dos pacientes com HIC que não estão comatosos no momento da admissão⁹⁷⁹.

Prognóstico a curto prazo

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos alcançados nas últimas décadas em relação às doenças cerebrovasculares, o prognóstico da HIC continua sendo dramático, com elevadas taxas de mortalidade e incapacidade. De fato, estima-se que 35 a 52% dos pacientes com HIC evoluam para o óbito ao final do primeiro mês, sobretudo nos primeiros dias^{980,981}.

Os fatores que mais reconhecidamente conferem prognóstico ruim para os pacientes com HIC são: volume inicial da hemorragia maior que 30cm³, rebaixamento do nível de consciência à admissão, sangramento intraventricular, idade avançada e localização primariamente infratentorial^{982,983}. O crescimento precoce do hematoma também se associa de forma independente a uma maior mortalidade e pior prognóstico funcional⁹⁸⁴. Não obstante, ainda é controverso se o uso prévio de fármacos antitrombóticos pode estar associado a um maior crescimento do hematoma e maior mortalidade⁹⁸⁵.

Entre as diversas escalas criadas para estimar o prognóstico precoce dos pacientes com hemorragia cerebral, o score de HIC é a mais utilizada devido à sua grande praticidade e fácil aplicação. Esta escala estratifica o risco de mortalidade em 30 dias, com uma pontuação que se situa entre zero e seis⁹⁸³. No estudo original, a mortalidade em 30 dias do grupo que recebeu escore zero foi de 0%, e aumentou progressivamente com o número de pontos. Pacientes com pontuação maior ou igual a quatro apresentaram praticamente 100% de mortalidade em 30 dias⁹⁸⁶⁻⁹⁸⁸.

Em estudo realizado na cidade de São Paulo, Valiente e cols.⁹⁸⁹ encontraram uma correlação entre o prognóstico a curto prazo e o intervalo entre o início dos sintomas e a admissão na emergência. Neste estudo, pacientes admitidos nas primeiras 3 horas do início dos sintomas, apresentaram níveis pressóricos mais elevados na admissão, maior pontuação na escala do NIH e no escore de HIC, menor pontuação na escala de coma de Glasgow e maior mortalidade em comparação com pacientes admitidos após 3 horas do início dos sintomas⁹⁸⁹.

Prognóstico a longo prazo

A mortalidade da HIC alcança 60 a 80% dos casos em até dois anos após o evento, e somente 20% dos pacientes recuperam a independência funcional em seis meses⁹⁹⁰. Os principais fatores preditivos de mortalidade passados os primeiros dias são: rebaixamento do nível de consciência na admissão, gravidade do déficit neurológico, idade avançada, localização e volume do sangramento⁹⁹¹.

Tratamento

Não existe ainda um tratamento específico para HIC. A abordagem pré-hospitalar e na sala de emergência de um paciente com AVC hemorrágico não difere daquela

dispensada ao paciente com AVC isquêmico e deve ser direcionada para: avaliação das vias aéreas, dos parâmetros respiratórios e hemodinâmicos, temperatura e detecção de sinais neurológicos focais. Deve-se atentar para sinais externos de trauma e suas complicações, além da verificação da glicemia capilar.

Seria ideal, após a realização do exame de neuroimagem, os pacientes com HIC serem rapidamente encaminhados para leitos monitorizados em uma unidade de AVC ou em leitos de terapia intensiva pela gravidade e instabilidade desta condição, elevada frequência de hipertensão intracraniana, emergências hipertensivas e necessidade de suporte ventilatório invasivo. Um estudo observacional recente sugere que a admissão de pacientes com HIC em unidades de terapia intensiva neurológicas está associada a uma menor letalidade da doença quando comparadas a unidades convencionais⁹⁹². O estado neurológico do paciente deve ser seguido e reavaliado em intervalos curtos utilizando escalas neurológicas padronizadas, como a escala de AVC do NIH (NIHSS, do inglês National Institutes of Health Stroke Scale), a escala de coma de Glasgow e escore de HIC^{989,990,993,994}.

Pressão arterial

HAS é comum na fase aguda de HIC e está associada com alto risco de piora clínica, morte ou incapacidade⁹⁹⁵⁻⁹⁹⁸. A monitorização da pressão arterial (PA) pode ser realizada de forma não invasiva e intermitente com um dispositivo de insuflação automática. Entretanto a monitorização invasiva intra-arterial é sugerida quando a infusão contínua de medicações anti-hipertensivas for necessária. Em linhas gerais, o tratamento da HAS deve ser mais agressivo do que no AVC isquêmico e deve ser instituído tão logo que possível, com o objetivo teórico de evitar a expansão do sangramento⁹⁹⁹. Entretanto a redução excessiva dos níveis pressóricos pode acarretar diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC). Portanto o tratamento da HAS deve ser implementado de acordo com características individuais de cada paciente, considerando a presença de antecedente de HAS crônica, aumento da pressão intracraniana (PIC), idade, causa provável da hemorragia e intervalo de tempo decorrido desde início dos sintomas.

Ensaio clínico randomizado com o objetivo de avaliar se o tratamento com redução mais agressiva da PA (ou seja, objetivando manter a PA média abaixo de 110mmHg ou a PA sistólica abaixo de 140mmHg) traz benefício ao paciente na fase aguda de HIC estão em andamento^{999,1000}. Até que estas evidências estejam disponíveis, sugere-se que o tratamento para valores de PA sistólica acima de 180 e PA média (PAM) acima de 130mmHg, visando atingir uma PA próxima de 160/90mmHg (ou PAM inferior a 110mmHg). Nos pacientes com hipertensão intracraniana, a PA sistólica deve ser mantida acima de 90mmHg e, prioritariamente, deve-se utilizar a monitorização da PIC para manter a PPC ($PPC = PAM - PIC$) acima de 60-80mmHg (Tabela 53).

Algumas medicações comumente usadas para o tratamento anti-hipertensivo na fase aguda de HIC são metoprolol, diltiazem ou esmolol, pois o labetalol e nicardipina não são disponíveis para uso no Brasil (Tabela 54). Para casos mais

graves ou refratários, pode-se utilizar a infusão intravenosa de nitroprussiato de sódio, com atenção para um potencial aumento da PIC por esta medicação. Os medicamentos anti-hipertensivos, por via oral, devem ser instituídos e titulados assim que possível^{994,1001}.

Hipertensão intracraniana

A frequência exata de aumento sintomático da PIC em pacientes com HIC é desconhecida. Pacientes com hemorragias pequenas provavelmente não necessitam de medidas específicas para controle da PIC. Por sua vez, pacientes comatosos com sinais de hipertensão intracraniana podem se beneficiar de medidas, como elevação da cabeça a 30 graus, analgesia, sedação, doses moderadas de manitol a 20%, solução salina hipertônica e hiperventilação para atingir PaCO₂ entre 28 e 32mmHg. Entretanto não há evidências definitivas sobre o benefício do uso destas terapias para pacientes com HIC até o momento¹⁰⁰²⁻¹⁰⁰⁵. Um estudo que avaliou o uso de corticosteroides (dexametasona) em pacientes com HIC não mostrou benefícios e revelou um aumento no risco de infecções¹⁰⁰⁶.

Terapia hemostática

O fator VII ativado recombinante (rFVIIa) é um potente ativador da cascata da coagulação que é utilizado em pacientes com hemofilia grave resistentes à terapia com fator VIII. Em um estudo de fase III, randomizado, duplo-cego e placebo-controlado, que incluiu 841 pacientes com HIC, a administração de rFVIIa, nas primeiras quatro horas do início dos sintomas, na dose de 80µg/kg, diminuiu a expansão do hematoma cerebral em 3,8ml quando comparado ao placebo (11% versus 26%). Contudo a evolução clínica dos pacientes foi discretamente pior no grupo tratado, achados que foram atribuídos, entre outros motivos, à maior presença de hemorragia intraventricular no grupo tratado do que no grupo placebo¹⁰⁰⁷. Apesar deste resultado negativo, é provável que outros estudos sejam elaborados nos próximos anos com o objetivo de explorar o efeito hemostático do rFVIIa¹⁰⁰⁸.

Reversão da anticoagulação oral

A terapia anticoagulante com antagonistas da vitamina K (warfarina) aumenta em 5 a 10 vezes o risco de HIC¹⁰⁰⁹. De fato, aproximadamente 15% das HIC estão associadas com o uso de anticoagulantes⁹⁴⁸. Pacientes com HIC em uso de warfarina devem receber imediatamente plasma fresco congelado (PFC) ou concentrado de complexo protrombínico (CCP) e vitamina K, para normalização do tempo de protrombina aferido por meio da razão normalizada internacional ou INR (do inglês, International Normalized Ratio) para valores menores que 1,4. Este tratamento não deve ser adiado até a chegada dos resultados dos testes laboratoriais da coagulação. O CCP é um concentrado de fatores da coagulação vitamina K-dependentes (II, VII, IX e X), que parece normalizar o INR mais rapidamente do que o PFC e pode ser utilizado em menores volumes.⁶⁹ O rFVIIa pode ser usado para reverter a anticoagulação com warfarina em pacientes com HIC, antes de procedimento cirúrgico, pois uma única dose desta

medicação parece ser capaz de normalizar rapidamente o INR¹⁰¹⁰⁻¹⁰¹².

Drogas antiepiléticas

Cerca de 8% dos pacientes com HIC apresentam crises epiléticas nos primeiros 30 dias do ictus; são principalmente casos com hematomas lobares. Estado de mal epilético acontece em 1 a 2% dos casos de HIC¹⁰¹³. Entre os pacientes torporosos e comatosos, até 28% apresentam crises subclínicas ou estado de mal epilético não convulsivo na monitorização eletroencefalográfica contínua; de fato, esta atividade ictal está associada com deterioração neurológica¹⁰¹⁴. O tratamento de crises epiléticas ou estado de mal epilético por HIC deve ser prontamente instituído com medicações intravenosas, de forma semelhante ao do estado de mal epilético por outras etiologias.

A despeito da falta de evidência por estudos randomizados, recomenda-se o tratamento profilático com anticonvulsivantes em pacientes torporosos e comatosos, em pacientes com hemorragias lobares e naqueles em que existam sinais de hipertensão intracraniana. As drogas mais recomendadas para este fim são fenitoína e fenobarbital, que devem ser mantidas em níveis séricos terapêuticos, durante um mês, e, posteriormente, retiradas de forma gradual¹⁰¹³.

Controle da temperatura

A temperatura corporal deve ser mantida em níveis normais. Febre é comum em pacientes com HIC, principalmente quando há hemorragia intraventricular, e deve ser investigada e tratada agressivamente¹⁰¹⁵. Embora não existam estudos randomizados que tenham avaliado especificamente o controle da temperatura em pacientes com HIC, sugere-se usualmente a utilização de acetaminofeno ou dipirona. Em casos mais refratários, pode ser necessária a associação de anti-inflamatórios não esteroidais, métodos físicos externos e resfriamento ativo interno (cateteres intravasculares de resfriamento), conquanto tais métodos ainda não tenham sido investigados adequadamente quanto à sua eficácia e segurança nesta condição clínica¹⁰⁰¹.

Profilaxia de trombose venosa profunda

Pacientes com AVC hemorrágico estão sob elevado risco de trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar. Preferencialmente, dispositivos de compressão pneumática de membros inferiores devem ser utilizados desde a admissão¹⁰¹⁶. O uso da heparina não fracionada subcutânea profilática (5.000 unidades três vezes ao dia) parece ser seguro após 48 horas do evento vascular cerebral em um pequeno estudo prospectivo¹⁰¹⁷. A enoxaparina na dose de 40mg/dia parece uma alternativa comparável, mas ainda não estudada^{994,1018}. A decisão de manter a terapia antitrombótica profilática prolongada deve ser pesada em relação ao risco de novo sangramento e individualizada de acordo com a idade do paciente, causa da hemorragia (angiopatia amiloide aponta maiores taxas de recorrência precoce), controle da hipertensão arterial e condições associadas (por exemplo, fibrilação atrial).

Tratamento cirúrgico

As indicações de tratamento cirúrgico para drenagem do hematoma intracerebral ainda são divergentes entre vários centros de referência. Recentemente, um estudo multicêntrico-randomizado, que incluiu 1.033 pacientes com HIC, não mostrou benefício no tratamento cirúrgico nas primeiras 72 horas, em relação ao tratamento clínico¹⁰¹⁹. Em sua maioria, estes pacientes devem ser tratados clinicamente e encaminhados à cirurgia, caso apresentem deterioração do quadro neurológico. Pacientes jovens, com pontuação na escala de coma de Glasgow entre nove e doze, com hematomas lobares volumosos e em até 1cm da superfície do córtex cerebral, são aparentemente mais beneficiados por uma intervenção cirúrgica precoce¹⁰¹⁹. Ademais, em pacientes com hemorragia cerebelar de volume superior a 3cm, que apresentem deterioração neurológica, sinais de herniação, compressão do tronco encefálico ou hidrocefalia, a craniectomia descompressiva de fossa posterior e drenagem do hematoma devem ser realizadas o mais breve possível¹⁰²⁰.

Além do efeito de massa pelo hematoma, a presença de hidrocefalia pode contribuir substancialmente para o aumento da PIC em pacientes com AVC hemorrágico. Assim, uma derivação ventricular externa pode ser necessária durante o período crítico de elevação da PIC, não devendo esta exceder sete dias devido ao risco de infecção. Não existem, entretanto, estudos que comparem diferentes tipos de drenagem entre si, ou com o tratamento conservador para a hidrocefalia relacionada a HIC⁹⁹⁴.

Outros procedimentos clínicos e cirúrgicos para HIC estão sendo atualmente testados em estudos multicêntricos, tais como: craniectomia descompressiva e hipotermia (HyDeH trial), cirurgia minimamente invasiva (MISTIE Trial), drenagem precoce de hematoma lobar (STICH II trial), drenagem da hemorragia intraventricular por infusão contínua de TPA (CLEARIVH trial), entre outros. É provável que, nos próximos anos, com o desenvolvimento das técnicas neurocirúrgicas e com a possibilidade de intervenção cirúrgica ainda mais precoce, a aplicabilidade do tratamento neurocirúrgico seja revista¹⁰²¹.

Resumindo, as recomendações do manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea são:

- Para o diagnóstico de uma HIC é necessária a realização de um exame de neuroimagem por tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio (Classe I, Nível de Evidência A).
- Sugere-se que pacientes, na fase aguda de HIC, sejam internados em leitos monitorizados em unidades de AVC ou unidades de terapia intensiva, ideal seria em unidades de terapia intensiva neurológica (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- Sugere-se o uso de drogas antiepiléticas de rotina apenas em pacientes com HIC que apresentam evidências clínicas ou eletroencefalográficas de crises epiléticas (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- Sugere-se a utilização profilática de droga antiepilética, por um período curto, em pacientes com hemorragia lobar (Classe IIb, Nível de Evidência C).

- Sugere-se que a hipertermia (temperatura axilar $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$) seja tratada na fase aguda da HIC (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Mobilização e reabilitação precoce são recomendadas para pacientes com HIC (Classe IIb, Nível de Evidência A).
- Sugerimos que o tratamento inicial da hipertensão intracraniana inclua medidas simples como elevação da cabeceira, analgesia e sedação (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Adicionalmente, em casos selecionados, podem ser empregados agentes osmóticos (manitol, salina hipertônica, etc.), drenagem líquórica por cateter ventricular, bloqueio neuromuscular e hiperventilação (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Baseados em dados limitados, na fase aguda de HIC, sugere-se o tratamento para redução da pressão arterial nos seguintes casos (Classe IIa, Nível de Evidência B):
 - Em pacientes com pressão arterial sistólica acima de 180mmHg ou PAM acima de 130mmHg, sem evidência de hipertensão intracraniana; proceder redução da pressão arterial para níveis próximos a 160/90mmHg (PAM em torno de 110mmHg).
 - Em pacientes com evidência de hipertensão intracraniana; considerar a monitorização da PIC e evitar redução da pressão de perfusão cerebral abaixo de 70mmHg.
 - Evitar redução brusca da pressão arterial média e hipotensão, especialmente em pacientes previamente hipertensos e com evidências de hipertensão intracraniana.
- Em pacientes com HIC restrito ao leito, sugerimos a instituição de dispositivos de compressão pneumática intermitente dos membros o mais breve possível, para a profilaxia de trombose venosa profunda (Classe I, Nível de Evidência B).
- Após as primeiras 48 horas e após a documentação da estabilidade do volume do hematoma, sugerimos considerar o uso de profilaxia para trombose venosa profunda com heparina subcutânea ou heparina de baixo peso molecular (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- Em pacientes com HIC associada ao uso de heparina, sugerimos que o sulfato de protamina deve ser utilizado para reverter o efeito da heparina (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- Em pacientes com HIC associada ao uso de anticoagulantes orais, sugerimos o uso de plasma fresco congelado associado à vitamina K para reverter o efeito do cumarínico, até normalização do INR (Classe IIa, Nível de Evidência B). Alternativamente, o complexo protrombínico e o fator VII ativado podem ser utilizados neste contexto (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Em pacientes com HIC sintomática associada ao uso de trombolíticos, sugerimos a administração de plasma fresco congelado, crioprecipitado e plaquetas (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- Pacientes com hematoma cerebelar $>3\text{cm}$ de diâmetro

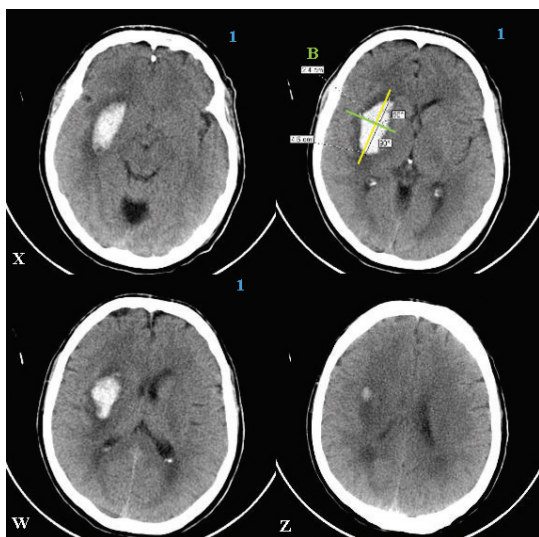
com alteração do nível de consciência, que estejam evoluindo com deterioração neurológica ou que apresentem sinais de compressão de tronco cerebral ou hidrocefalia sintomática não comunicante, devem ser submetidos à evacuação cirúrgica o mais rápido possível (Classe IIb, Nível de Evidência B).

- A evacuação cirúrgica de hematomas supratentoriais através de craniotomia convencional, nas primeiras 96 horas do início dos sintomas, não deve ser indicada de rotina, podendo ser considerada em pacientes jovens com Glasgow entre 9 e 12, com hematomas lobares volumosos até 1cm da superfície do córtex cerebral (Classe IIa, Nível de Evidência B).
- Sugerimos que a escolha sobre o reinício dos antitrombóticos após uma HIC deva ser individualizada de acordo com o risco de hemorragia recorrente e o risco de eventos tromboembólicos subsequentes (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Tabela 52 – Fatores etiológicos para hemorragia intracerebral

PRIMÁRIA
Hipertensão arterial crônica Angiopatia amiloide cerebral
SECUNDÁRIA
Malformações vasculares <ul style="list-style-type: none"> • Malformação arteriovenosa • Telangiectasia • Angioma cavernoso • Angioma venoso
Aneurismas (saculares, infecciosos, traumáticos, neoplásicos) <ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatias • Coagulopatias primárias: hemofilia A e B, doença de Von Willebrand, afibrinogenemia. • Coagulopatias secundárias: púrpura trombocitopênica idiopática, coagulação • intravascular disseminada, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome HELLP, trombocitopenia em síndromes mieloproliferativas, mieloma múltiplo. • Fármacos antitrombóticos: antiagregantes, anticoagulantes, trombolíticos.
Tumores cerebrais primários ou metastáticos <ul style="list-style-type: none"> • Vasculopatias • Vasculites sistêmicas. • Vasculite isolada do sistema nervoso central. • Outras: sarcoidose, doença de Behçet, doença de Moya-Moya, dissecação arterial, vasculite infecciosa, anemia falciforme.
Relacionadas a variações bruscas da pressão arterial ou do fluxo sanguíneo cerebral <ul style="list-style-type: none"> • Fármacos ou drogas com efeito simpatomimético (anfetaminas, efedrina, descongestionantes nasais, cocaína, etc.). • Eclampsia. • Exposição ao frio. • Após estimulação do nervo trigêmeo. • Após picada de escorpião. • Após endarterectomia ou angioplastia para estenose carotídea crítica. • Após intervenção cirúrgica para cardiopatia congênita. • Após procedimentos cirúrgicos em fossa posterior. • Após transplante cardíaco. • Após eletroconvulsoterapia.
Outras <ul style="list-style-type: none"> • Trombose venosa cerebral. • Transformação hemorrágica de infarto isquêmico. • Migrânea. • Endometriose cerebral. • Intoxicação por metanol.
Síndrome de Zieve

Adaptada de Qureshi e cols. 2001.⁹³⁴



$C = 1 + 1 + 1 + 0 = 3$ Volume = $(A \times B \times C)/2 = (4,6 \times 2,4 \times 3)/2 = 16,6 \text{ cm}^3$

Figura 42 - Método ABC/2⁹⁷⁰ Primeiramente, determina-se o corte tomográfico em que o hematoma aparece com maior área (corte índice). Neste corte índice, A é o maior diâmetro do hematoma; e B, o maior diâmetro perpendicular a A, ambos medidos em centímetros. C é o número de cortes de 10mm em que o hematoma aparece. Entretanto, conforme proposto por Kothari e cols.⁹⁷⁰, é necessário um ajuste para determinar o valor de C. Para isso, utiliza-se como parâmetro a imagem do corte índice que recebe o valor de 1. Os demais cortes de 10mm que apresentem hematomas com área $\geq 75\%$ da área do corte índice também recebem valor de 1. Os próximos cortes de 10mm com área do hematoma entre 25 a 75% da área do corte índice recebem valor de 0,5; e os corte com hematoma de área menor que 25% da área do hematoma no corte índice não são computados. Os valores atribuídos a cada corte são somados para obtenção do valor de C. Finalmente, os valores de A, B e C são multiplicados entre si e divididos por 2, assim temos o volume do hematoma em cm^3 . Neste exemplo, $A = 4,6\text{cm}$; $B = 2,4\text{cm}$ forma medidos no corte índice Y; para o cálculo de C, os cortes sequenciais X, Y e W receberam valor igual a 1 e o corte Z recebeu valor 0; portanto, $C = 3$. Os valores de A, B e C são multiplicados entre si e divididos por 2, resultando em um volume de $16,6\text{cm}^3$.

Tabela 53 – Recomendações para controle da pressão arterial na hemorragia intracerebral.

Pressão arterial	Conduta recomendada
PA sistólica $>200\text{mmHg}$ ou PAM $>150\text{mmHg}$ (duas leituras com intervalo de 5 minutos)	Iniciar redução agressiva da PA por infusão contínua de anti-hipertensivo intravenoso, com monitorização da PA a cada 5 minutos.
PA sistólica $>180\text{mmHg}$ PAM $>130\text{mmHg}$ Suspeita de aumento da PIC	Considerar monitorização da PIC. Iniciar redução da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 5 minutos. Manter PPC $>60\text{-}80\text{mmHg}$.
PA sistólica $>180\text{mmHg}$ PAM $>130\text{mmHg}$ Sem suspeita de aumento da PIC	Iniciar redução moderada da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 15 minutos (PA alvo $160/90\text{mmHg}$ ou PAM alvo 110mmHg).
PA sistólica $<90\text{mmHg}$	Expansão com cristaloides por via intravenosa e infusão de aminas vasoativas: Dopamina $2\text{-}20\mu\text{g/kg/min}$ Noradrenalina $0.05\text{-}0.2\mu\text{g/kg/min}$.

PA: pressão arterial; PAM: pressão arterial média; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral. Adaptado de Broderick J e cols.¹⁰⁰¹ 2007.

Tabela 54 – Medicções anti-hipertensivas usadas para hemorragia intracerebral

Droga	Mecanismo	Dose intravenosa	Contraindicações
Metoprolol	Antagonista seletivo do receptor β_1 adrenérgico	5mg a 1ml/min a cada 10min, até o máximo de 20min	IC grave, DPOC, asma, hipotensão, bradicardia.
Enalapril	Inibidor da enzima conversora de angiotensina	0,625 – 1,25mg em 5min a cada 6 h	Queda súbita da PA em estados de aumento da renina. IRA se estenose da artéria renal.
Diltiazem	Antagonista de canal de cálcio	0,25-0,35mg/kg em 10 min Infusão 5-15mg/h	Doença do nó sinusal ou nó atrioventricular. IC grave.
Nitroprussiato	Vasodilatador arterial e venoso	0,25 – 10 $\mu\text{g/kg/min}$	Potencial aumento da PIC, resposta variável, intoxicação por cianeto e tiocianeto.
Esmolol	Antagonista seletivo do receptor β_1 adrenérgico	250 a 500 $\mu\text{g/Kg/min}$ em bolus a cada 10min ou infusão 25-300 $\mu\text{g/Kg/min}$	IC grave, DPOC, asma, hipotensão, bradicardia.

IC: insuficiência cardíaca; IRA: insuficiência renal aguda; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; PA: pressão arterial; PIC: pressão intracraniana.¹⁰²²

Tabela 55 – Escore de hemorragia intraparenquimatosa cerebral

Componente	Pontos
Escala de coma de Glasgow	
• 3 – 4	2
• 5 – 12	1
• 13 – 15	0
Volume do hematoma	
• $\geq 30\text{cm}^3$	1
• $< 30\text{cm}^3$	0
Hemorragia intraventricular	
• sim	1
• não	0
Origem infratentorial	
• sim	1
• não	0
TOTAL	0 – 6

Adaptada de Hemphill e cols.⁹⁸³, 2001

9. Parada cardiorrespiratória associada a situações especiais

As paradas cardiorrespiratórias em situações especiais, frequentemente, envolvem condições clínicas distintas que propiciam a ocorrência da PCR, mas demandam especial atenção a aspectos clínicos que envolvem sua abordagem prática de tratamento em cenário fisiopatológico distinto das condições habituais de causalidade da PCR.

9.1. Condições de Hipoxemia

PCR na Asma brônquica

A asma grave motiva taxas de internação em unidade de terapia intensiva, intubação orotraqueal e necessidade de ventilação mecânica de até 2% a 20%¹⁰²³⁻¹⁰²⁵.

As complicações da asma grave, associadas à PCR, habitualmente, são pneumotórax, pneumonia e edema agudo de pulmão; estas alterações propiciam grave hipoxemia, hiper carbacia, acidemia, hipotensão por redução da pré-carga, rebaixamento do nível de consciência e consequente PCR.

A ausência de murmúrio vesicular é um sinal patognomônico da evolução para um grave quadro obstrutivo, ao mesmo tempo em que seu retorno, após a administração de terapia brondilatadora beta-2-agonista, significa melhora do quadro. Também, a saturação de oxigênio periférica em níveis elevados, normalmente considerada marcador de estabilidade do padrão respiratório dos pacientes, pode não refletir na asma grave a progressiva hipoventilação alveolar que se estabelece, particularmente, se já há oferta de oxigênio ao paciente. Convém citar, também, que a queda de SaO_2 , durante o início da terapia com brondilatadores, traduz-se em resposta à consequente vasodilatação após a abertura de bronquíolos e aumento do *shunt* intrapulmonar^{1023,1024}.

Tratamento

Oxigênio

Deve ser ofertado a todos os pacientes, mesmo àqueles que aparentemente têm níveis normais de oxigenação, e não

deve ser titulado apenas pela SaO_2 , considerando os aspectos fisiopatológicos expostos anteriormente.

Beta-2-agonista inalatório

Os beta-2-agonistas de rápido efeito promovem broncodilatação dose-dependente, como mínimos efeitos adversos, sendo a dose liberada dependente do volume pulmonar e fluxo inspiratório, não havendo diferenças entre infusão endovenosa ou inalatória, bem como uso de espaçador ou nebulizador¹⁰²⁵⁻¹⁰²⁷; a administração IV contínua oferece melhores resultados em quadros de exacerbação das crises mais graves (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁰²⁶⁻¹⁰²⁸.

A associação de anticolinérgicos ao tratamento β -agonista, principalmente nas primeiras horas de tratamento, pode ser favorável (Classe IIb, Nível de Evidência B), particularmente associada aos β -agonistas de curta duração, promovendo discreta melhora da função pulmonar, comparando-se ao uso isolado do beta-agonista^{1028,1029}.

Corticoide

A despeito da relevância em se constituir no único fármaco a agir sobre o componente inflamatório da asma aguda, convém lembrar que seu efeito não é imediato, podendo inclusive não ser aparente em até 6-12h, o que não isenta a necessidade de sua administração precoce. A precocidade do uso de corticosteroides sistêmicos pode reduzir a necessidade de internação hospitalar como seu principal desfecho (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁰³⁰, mesmo sem diferença entre seu uso oral ou IV^{1031,1032}. Para adultos, recomenda-se metilprednisolona 125mg (dose média: 40mg a 250mg) ou dexametasona 10mg.

Terapias adjuntas

Anticolinérgicos

O brometo de ipratrópio é um fármaco anticolinérgico brondilatador similar à atropina, sendo utilizado sob a forma de nebulização de 500mcg^{1032,1033}. Tem início de ação em torno de 20 minutos, com pico de efeito de 60 a 90 minutos e sem efeitos sistêmicos. Habitualmente, é administrado apenas em uma vez, por seu prolongado efeito, porém há estudos que recomendam doses repetidas de 250-500mcg a cada 20 minutos (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁰³⁴. O uso de brometo de ipratrópio reduz hospitalizações, particularmente nas exacerbações graves¹⁰³⁵.

Sulfato de Magnésio

Associado ao uso de inalação com agentes β -agonistas e corticosteroides, o uso de sulfato de magnésio IV pode otimizar de forma moderada a função pulmonar¹⁰³⁶. Seu efeito consiste em promover o relaxamento da musculatura lisa brônquica, independente do nível sérico de magnésio, sendo conduta que também reduz a necessidade de admissão hospitalar em pacientes com asma grave (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁰³⁷⁻¹⁰³⁹. A dose padrão considerada é de 2g em tempo mínimo de infusão de 20 minutos.

Epinefrina ou Terbutalina

Podem ser administradas em doses subcutâneas de 0.01 mg/kg para epinefrina, dividida em três doses de aproximadamente

0.3mg, em até 20 minutos de intervalo. Em razão de suas propriedades adrenérgicas não seletivas, a epinefrina pode gerar taquicardia, isquemia miocárdica e aumento da demanda de oxigênio, sendo bem-tolerada apenas para pacientes com menos de 35 anos de idade (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁰⁴⁰.

A terbutalina pode ser administrada SC na dose de 0.25mg, em até três doses com intervalo de 20 minutos. Ressalta-se que não há vantagens da epinefrina ou terbutalina sobre o uso de β 2-agonistas inalatórios¹⁰⁴¹.

Ketamina

É um anestésico com propriedades broncodiladoras, que estimula a secreção brônquica de forma copiosa. Não há, ainda, evidências sólidas para seu uso regular e pode ser opcional o seu uso como sedativo ou analgésico caso seja necessária a intubação (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁰⁴²⁻¹⁰⁴⁴.

Anestésicos Inalatórios

Relatos de casos em adultos e crianças têm demonstrado que o uso de anestésicos inalatórios, como sevoflurano e isoflurano, pode ter sucesso em pacientes refratários aos demais tratamentos indicados para a crise grave de asma. Esses agentes podem ter efeito broncodilatador direto, além de facilitarem a adaptação do paciente à ventilação mecânica e redução da demanda de oxigenação e produção de dióxido de carbono. Esta conduta ainda não foi adequadamente avaliada em ensaios clínicos randomizados (Classe III, Nível de Evidência C)^{1045,1046}.

Ventilação Mecânica Não Invasiva (VMNI)

A VMNI pode reduzir a necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva, desde que o paciente se mantenha com adequado nível de consciência e demanda respiratória espontânea¹⁰⁴⁷⁻¹⁰⁴⁹. Há recomendação maior de uso do *Bilevel positive airway pressure (BiPAP)*, que permite a utilização de níveis pressóricos distintos na inspiração e expiração, o que possibilita maior adequação do paciente à ventilação e menor dificuldade expiratória (Classe IIb Nível de Evidência B).

Ventilação Mecânica Invasiva (VMI)

A ventilação mecânica invasiva em pacientes com asma grave associa riscos ao quadro que devem ser manuseados com cuidado. A VMI associada à expiração incompleta propicia ocorrência de maior pressão positiva ao final da inspiração de forma intrínseca (PEEP intrínseco ou auto-PEEP) e maior ocorrência de barotraumas, redução de volume corrente e elevados picos de pressão nas vias aéreas. Ao se realizar a intubação orotraqueal (IOT), recomenda-se tubos endotraqueais de maior lúmen (usualmente de 8 a 9mm) visando reduzir a resistência à passagem do ar^{1050,1051}.

A VMI deve ser adaptada para valores de volume corrente não muito elevados (6 a 8mL/kg), 36 com menor tempo inspiratório (fluxo inspiratório em adultos de 80 a 100L/min) e tempos inspiratórios mais prolongados (relação inspiração: expiração 1:4 ou 1:5). A hipoventilação moderada com hipercapnia permissiva pode ser necessária objetivando reduzir o risco de barotrauma¹⁰⁵⁰⁻¹⁰⁵².

De modo geral, em pacientes sob VMI, quatro causas são as mais comuns para um quadro de deteriorização aguda

do paciente, as quais podem ser relembradas pela regra mnemônica TOPE (tubo deslocado, obstrução do tubo, pneumotórax e equipamento com falha) e soma-se a esta regra o auto-PEEP em casos de asma.

9.2. PCR em Pacientes com Asma Grave

Para o suporte básico e avançado em um paciente vítima de PCR decorrente de asma grave uma série de casos descrevendo uma técnica de “compressões laterais do tórax” que tem sido aplicada a esta condição de PCR ainda demanda de melhor evidência para sua recomendação (Classe III Nível de Evidência B)¹⁰⁵³⁻¹⁰⁵⁸.

Há a descrição dos efeitos do auto-PEEP sob a pressão de perfusão coronária e sucesso da desfibrilação, mesmo em pacientes não asmáticos^{1053,1058}, e, para tais condições, a despeito da carência de melhores evidências, recomenda-se o emprego, durante a PCR, de estratégias de ventilação com menores frequências e volumes-corrente (Classe IIa, Nível de Evidência C), sendo a breve desconexão da bolsa-valva-máscara ou tubo endotraqueal, durante a compressão torácica, ato permitido, visando à redução de autopeep (Classe IIa, Nível de Evidência C)¹⁰⁵⁹⁻¹⁰⁶².

Sublinha-se, ainda, que o pneumotórax pode ser causa frequente de PCR nos pacientes com asma grave e considerado como prioridade em seu tratamento (Classe I, Nível de Evidência C)¹⁰⁵⁹⁻¹⁰⁶².

9.3. PCR na Anafilaxia

A anafilaxia é uma reação alérgica multissistêmica mediada por imunoglobulinas IgE e IgG e um antígeno imunoglobulina específico que envolve pele, vias aéreas, sistema vascular e trato gastrointestinal. Em casos mais graves, pode promover a obstrução completa e total das vias aéreas, bem como o colapso cardiovascular com choque distributivo grave¹⁰⁶³.

Os agentes farmacológicos, látex, alimentos e insetos são descritos como agentes mais comuns associados à anafilaxia.

A urticária costuma ser o mais comum achado de exame físico; e o sinal inicial de envolvimento das vias aéreas normalmente é a rinite; o comprometimento mais grave está associado ao estridor laríngeo e sibilo¹⁰⁶⁴⁻¹⁰⁶⁶.

O choque distributivo anafilático caracteriza-se por vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar com redução de pré-carga e hipovolemia relativa de até 37% do volume sanguíneo total que, rapidamente, pode levar à PCR^{1067,1068} por isquemia miocárdica e arritmias graves¹⁰⁶⁹. A isquemia miocárdica pode se processar também secundariamente à administração de epinefrina, frequentemente, utilizada como tratamento para a anafilaxia^{1070,1071}.

Não há ensaios clínicos randomizados que tenham avaliado especificamente algum algoritmo de tratamento para anafilaxia, sendo esta ocorrência tratada dentro da rotina de recomendações do suporte básico e avançado de vida com algumas peculiaridades:

- Vias aéreas: como o quadro em geral, oferece a possibilidade de manifestação de grave e rápido edema de orofaringe e/ou laringe¹⁰⁷², a da presença de um profissional que saiba manusear as vias aéreas de forma invasiva e com segurança se faz necessária, incluindo intervenção cirúrgica (Classe I, Nível de Evidência C).

- Circulação: a administração intramuscular de epinefrina pode promover picos de absorção mais indicados nas situações emergenciais¹⁰⁷³ e deve ser administrada em todos os pacientes com sinais de reação alérgica¹⁰⁷⁴ (Classe I, Nível de Evidência C). A dose recomendada é 0.2 a 0.5mg (1:1000) IM e pode ser repetida a cada 5 a 15 minutos na ausência de melhora clínica (Classe I, Nível de Evidência C)¹⁰⁷⁵. A caneta injetora de epinefrina para adultos e crianças, há pouco disponível no Brasil, oferece dose de 0.3mg para adultos e 0.15mg para crianças, sendo sua recomendação de uso para anafilaxia grave ou PCR (Classe I, Nível de Evidência C).

Reposição volêmica com 1000ml de solução isotônica cristalóide para manter a pressão sistólica mínima de 90mmHg tem sido usada com sucesso¹⁰⁷⁶ e repetida sempre que necessário (Classe IIa, Nível de Evidência C).

Se o uso de epinefrina IM não se faz suficiente, inicialmente, para estabilização do quadro¹⁰⁷⁷, a via IV para epinefrina (5-15mcg/min) contínua pode ser alternativa (Classe IIa, Nível de Evidência C), com adequada necessidade de monitoração hemodinâmica devido aos efeitos deletérios deste fármaco em overdoses¹⁰⁷⁶⁻¹⁰⁸⁰ (Classe I, Nível de Evidência B).

Recentemente, a vasopressina e metaraminol também foram considerados para uso em caso de anafilaxia com ou sem PCR¹⁰⁸¹⁻¹⁰⁸⁷ se não responsivo à epinefrina (Classe IIb, Nível de Evidência C).

9.4. PCR na Gravidez

A PCR que ocorre durante a gravidez é, sem dúvida, um dos eventos mais dramáticos que envolvem os atendimentos de emergência, considerando o envolvimento de duas vidas nesta condição, sem a melhor expectativa de vida ao feto ofertada exatamente pela melhor condição de sobrevivência da mãe. A frequência de PCR na gravidez é 1:30.000¹⁰⁸⁸. A despeito da maioria das mulheres grávidas que sofre PCR, as taxas de sobrevivência são bastante baixas, em torno de 6.9%^{1088,1089}.

As recomendações primordiais para o atendimento em condições emergenciais em grávidas são (Classe I, Nível de Evidência C):

- Posicionar a grávida em decúbito lateral esquerdo, objetivando a descompressão da veia cava inferior. O aumento do útero promove a redução do retorno venoso por compressão venosa e precipita hipotensão e hipovolemia relativa, com redução da pré-carga funcional, motivando a PCR^{1090,1091}. É fundamental atentar à condição de hipotensão prévia da mãe definida como pressão arterial sistólica inferior a 100mmHg ou 80% da pressão arterial basal.
- Ofertar o máximo de fração inspirada de oxigênio possível (preferencialmente 100%).
- Estabeleça um acesso IV acima do diafragma.

Não há nenhum ensaio clínico aleatorizado que compare tratamentos distintos para RCP em grávidas. Portanto, as recomendações existentes na literatura se baseiam nos aspectos fisiopatológicos e descrições da literatura.

Durante a RCP em grávidas, a imediata associação com a necessidade de posicionamento da vítima em decúbito lateral promove a melhora da condição volêmica, débito cardíaco e

fração de ejeção, além de melhorar a oxigenação e frequência cardíaca fetal¹⁰⁹¹⁻¹⁰⁹⁵.

A dificuldade maior está em manter a efetividade de compressões, considerando a posição em decúbito lateral¹⁰⁹⁶⁻¹¹⁰². Angulações do decúbito de pequena ordem, em torno de 10° a 20° não ofereceram melhora hemodinâmica à mãe ou feto, em situações fora da PCR¹¹⁰³⁻¹¹¹⁰. Estudos clínicos relatando o deslocamento uterino feito de forma manual, com o paciente em posição supina, demonstraram ser esta manobra semelhante ou até melhor que o decúbito lateral para a descompressão da aortocava¹¹⁰³⁻¹¹¹⁰.

Assim, o deslocamento manual, durante a manobra de RCP na grávida, torna-se mais viável e adequado que o decúbito lateral esquerdo (Classe IIa, Nível de Evidência C), sendo esta manobra realizada com duas mãos tracionando o útero para a esquerda ou uma mão com o socorrista posicionado à direita, empurrando o útero para a esquerda. Se tal técnica se demonstra ineficiente, deve-se posicionar a paciente em decúbito lateral de 27° a 30°^{1023,1110}, utilizando um coxim que possa suportar esta posição para a pelvi e tórax (Figura 43) (Classe IIb, Nível de Evidência C).



Figura 43 - Cxim para deslocamento de pelvi e tórax em 30°
Fonte: Adaptado da American Heart association¹⁰²³.

Ventilação

Pacientes grávidas podem desenvolver hipoxemia rapidamente, com redução da capacidade funcional e aumento da demanda de oxigênio, com taxas de *shunt* intrapulmonar de até 15% comparadas ao estado não gravídico, que estas taxas mal chegam a 5%¹¹⁰⁹⁻¹¹¹³, particularmente devido à elevação do diafragma.

Em pacientes grávidas, também, são comuns alterações da anatomia da via aérea, com edema, friabilidade de mucosa, hipersecreção e hiperemia, tornando as vias aéreas superiores mais estreitas, particularmente, no primeiro trimestre de gestação e oferecendo maior risco de aspiração e desaturação. O uso de bolsa-valva-máscara também oferece menor eficiência, e deve ser usada sempre com oxigênio em 100% (Classe IIa, Nível de Evidência B), bem como os procedimentos de intubação orotraqueal que, por vezes, são feitos com maior dificuldade, sendo relevante disponibilizar o acesso a dispositivos supraglóticos¹¹⁰⁹⁻¹¹¹³.

Circulação

As compressões torácicas devem ser realizadas em região do esterno um pouco mais alta que a posição habitual, normalmente recomendada, considerando o ajuste do conteúdo torácico, a elevação diafragmática e aumento do volume abdominal devido ao útero gravídico.

A despeito do aumento da taxa de filtração glomerular e volume plasmático descrito na gravidez, não há evidência que justifique a necessidade de ajuste de doses de fármacos usados durante a RCP¹¹¹⁴.

A desfibrilação deve ser executada em prioridade seguindo as recomendações habituais de seu uso (Classe I, Nível de Evidência C)¹¹¹⁵. Não sendo descrito nenhum dano à mãe ou feto, a despeito de relatos de casos correlacionando a lesão fetal quando acidentes com corrente contínua ou alternada atingiram a mãe¹¹¹⁶⁻¹¹¹⁹. O risco maior associado a evento adverso inclui a passagem de corrente pelo útero e líquido amniótico, que se constitui em adequado meio condutor. Todavia tanto a cardioversão como a desfibrilação oferecem baixo risco para lesão fetal e são considerados procedimentos seguros a todos os estágios da gestação¹¹¹⁶⁻¹¹¹⁹, sendo recomendada apenas a retirada de monitores fetais internos ou externos acoplados à mãe durante a realização do procedimento (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Causas da PCR em gestantes

As causas mais comuns de PCR em mulheres durante a gravidez são de origem cardíaca (infarto agudo do miocárdio e dissecação de aorta)^{1120,1121}. Em território americano, o risco associado ao IAM é de três a quatro vezes maior durante o período de gravidez¹¹²¹.

A toxicidade pelo uso de magnésio pode promover aumento do espaço PR e QT e alargamento do QRS com níveis de 2.5–5mmol/L e chegar até bloqueios atrioventriculares, bradicardia, hipotensão e PCR em níveis até 6–10mmol/L. A administração empírica de cálcio é o antídoto para esta condição¹¹²²⁻¹¹²⁴.

A pré-eclampsia e eclampsia desenvolvem-se após a vigésima semana de gestação e podem produzir grave hipertensão e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, com elevada mortalidade materno-fetal¹¹²⁴.

O tromboembolismo pulmonar é causa comum de PCR em grávidas e deve ser tratado com as recomendações normais de tratamento à PCR nesta condição^{1125,1126}. A embolia por líquido amniótico tem sido abordada com sucesso utilizando circulação extracorpórea e cesárea imediata¹¹²⁷.

Para os cuidados pós-PCR, há documentação pequena da segurança de hipotermia recomendando-se, quando utilizada, a monitoração fetal intensa^{1128,1129} (Classe IIb, Nível de Evidência C).

A PCR materna não revertida imediatamente com suporte básico e avançado de vida decorre de influência relevante da compressão aortocava. Esta ocorre habitualmente por volta da vigésima semana de gestação, mas pode diferir em tempo, especialmente em múltiparas, retardo do crescimento intrauterino e múltiplos fetos. Habitualmente, quando o fundo uterino ultrapassa o nível da cicatriz umbilical, poderá ocorrer

a compressão aortocava e a necessidade de cesariana pode ser imperiosa, independente da idade gestacional¹¹³⁰.

Relatos da literatura demonstram que, após a realização do parto cesáreo, ocorreu melhora da condição hemodinâmica materna e RCE. O tempo restrito de 5 minutos para resposta às manobras de SBV e SAVC foi descrito, inicialmente, em 1986 e continuado, desde então, sistematicamente, em diretrizes e consensos¹¹³¹⁻¹¹³⁴, porém não se faz necessário que a equipe que atende a PCR aguarde rigidamente este tempo, podendo, dependendo da condição ou circunstância, realizar o procedimento de forma mais precoce¹¹³²⁻¹¹³⁴, particularmente, quando o prognóstico materno é mais reservado e os esforços de RCP seriam fúteis, sendo então relevante a atenção à viabilidade fetal. Entre 24 e 25 semanas, as taxas de sobrevivência do bebê são maiores se o parto é realizado antes de 5 minutos de PCR; a partir de 30 semanas, esse tempo pode exceder 5 minutos.

Assim, a ativação do grupo que irá realizar a cesária deve ser imediata, tão logo ocorra a PCR (Classe I, Nível de Evidência B), para que a cesárea seja considerada, caso em até 4 minutos não ocorra a RCE (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹¹³⁵.

9.5. PCR na Embolia Pulmonar

O uso de trombolíticos no atendimento à PCR em pacientes sem embolia pulmonar diagnosticada ou reconhecida não demonstrou benefício e não é recomendado (Classe III, Nível de Evidência A)^{1136,1137}.

Para pacientes em PCR, com provável associação com embolia pulmonar, o uso de fibrinolíticos oferece chance de sobrevivência maior^{543,544,1138-1146}, apesar de aumentar o risco de sangramentos, sendo considerável sua indicação neste cenário (Classe IIa, Nível de Evidência B). O ecodopplercardiograma de emergência pode ajudar a determinar a possível embolia pulmonar¹¹⁴⁵. Outros recursos terapêuticos, com maior dificuldade logística para sua realização, são tromboembolotomia mecânica percutânea e embolectomia^{544,1139-1146}.

9.6. PCR nos distúrbios hidroeletrólíticos

Os distúrbios hidroeletrólíticos estão fortemente associados à ocorrência de graves emergências cardiovasculares, como arritmias e PCR. De forma didática, apresentaremos os principais aspectos relacionados à PCR de acordo com o eletrólito em questão.

Potássio

Íon intracelular e principal responsável pela bomba de sódio e potássio. Rápidas ou significantes mudanças na concentração de potássio resultam em graves consequências à estabilidade elétrica celular, motivando arritmias graves. As alterações de potássio constituem-se em uma das dez mais frequentes causas de PCR (um dos “H”: hipo ou hipercalemia).

A hipercalemia grave (definida como potássio sérico acima de 6.5 mEq/L) ocorre, em geral, por insuficiência renal ou extensa lesão celular e pode promover arritmias e parada cardíaca¹¹⁴⁷⁻¹¹⁵⁰.

A presença de ondas T apiculadas é a primeira manifestação eletrocardiográfica que demanda maior gravidade; com a progressão é possível determinar a ausência de ondas P, prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS e, por fim, ritmos idioventriculares até assistolia^{1151,1152}.

Tratamento - Consiste na estabilização da condição instável de membrana, forçando a entrada de potássio para seu espaço intracelular e removendo o potássio do organismo. Em ordem de prioridade de urgência recomenda-se:

- ✓ Estabilizar a membrana da célula miocárdica com:
 - Gluconato de Cálcio (10%): 15- 30ml IV de 2 a 5 minutos.
- ✓ Transportar o potássio para dentro da célula:
 - Bicarbonato de Sódio : 50 mEq IV em 5 minutos.
 - Glicose mais insulina: solução “polarizante”: 25g (50ml G50%) glicose e 10 U de insulina regular IV de 15 - 30 minutos.
 - Nebulização com Albuterol: 10 a 20mg nebulização em 15 minutos.
- ✓ Excreção de potássio:
 - Furosemida 40 a 80mg IV.
 - Kayexalate: 15a 50g via oral ou retal.
 - Diálise.

Em caso de PCR, deve-se administrar terapias IV de forma adjuvante (Classe IIb, Nível de Evidência C).

A hipocalcemia grave ocorre com perdas renais e gastrointestinais e está associada à hipomagnesemia. Pode produzir alterações ao ECG, como ondas U, onde T achatada e arritmias (especialmente quando associada à intoxicação digitalica)^{1153,1154}, podendo progredir para FV, assitolia ou AESP^{1155,1156}. A correção de potássio pode ser prolongada, particularmente, em casos de taquicardia polimórfica. A administração do potássio em *bolus* tem efeito desconhecido, nesta situação é contraindicada (Classe III, Nível de Evidência C).

Magnésio (Mg)

Eletrólito essencial é cofator para múltiplas enzimas. É fundamental na regulação do movimento transmembrana do sódio, potássio e cálcio¹¹⁵⁷⁻¹¹⁵⁹.

A hipermagnesemia ocorre quando o nível sérico está superior a 2.2mEq/L (normal: 1.3 a 2.2mEq/L). Em níveis extremos, pode produzir rebaixamento do nível de consciência, bradicardia, arritmias, hipoventilação e PCR¹¹⁵⁷⁻¹¹⁵⁹.

A conduta deve consistir da administração de gluconato de cálcio (10%) 15 a 30ml IV em 2 a 5 minutos (Classe IIb, Nível de Evidência C).

A hipomagnesemia é definida como nível sérico de magnésio inferior a 1.3mEq/L, ocorrendo por perdas renais ou intestinais, disfunção tireoidiana, medicamentos como pentamidina, diuréticos, consumo de álcool e desnutrição podem induzir taquicardia ventricular polimórfica, incluindo *torsades de pointes*. Na PCR o magnésio deve ser administrado em dose de 1 a 2g de MgSO4 IV (Classe I, Nível de Evidência C).

Cálcio (Ca)

O papel da hiper ou hipocalcemia associada à PCR não está bem-definido, mas o uso do gluconato de cálcio é considerado dentro de terapêuticas empíricas para a PCR em situações de hipercalemia e hipermagnesemia (Classe IIb, Nível de Evidência C).

9.7. PCR no Trauma

Em situações de PCR associada ao trauma, com frequência, tem-se pouco sucesso em suas manobras de RCP devido ao grave mecanismo provável que produziu a PCR; habitualmente, inclui em seu mecanismo a hipóxia, hipovolemia, redução do débito cardíaco por pneumotórax ou tamponamento cardíaco ou, ainda, hipotermia.

Quando a PCR ocorre em vítimas de trauma é fundamental lembrar da estabilização da coluna cervical, sendo a manobra do deslocamento anterior da mandíbula ou “jaw thrust”, recordando-se, no entanto, que, se esta manobra não possibilita a ventilação, deve ser substituída pela manobra habitual de hiperextensão da cabeça e elevação do mento. A necessidade de instalação de um acesso avançado às vias aéreas com intubação ou mesmo traqueostomia pode ser imperativa.

A RCP com toracotomia pode ser indicada em casos circunstanciais, com taxas de sobrevivência de até 7.8% (11.2% para lesões penetrantes do tórax e 1.6% para lesões com esmagamento) em vítimas de trauma com praticamente 100% mortalidade¹¹⁶⁰⁻¹¹⁶².

9.8 Commotio Cordis

Trata-se de FV após um golpe frontal do tórax que ocorre durante a fase de repolarização cardíaca¹¹⁶⁰⁻¹¹⁶². O golpe pode resultar em contusão cardíaca e ECG com arritmias. Há descrição de acidentes com atletas, como casos com a bola de *baseball* ou discos de *hockey*, ou golpes de artes marciais. O pronto reconhecimento da PCR e a desfibrilação precoce são fundamentais no tratamento.

9.9. PCR no quase afogamento

Em um país com extenso litoral como o Brasil, a ocorrência de quase afogamento é frequente e de grande interesse médico. A vítima de quase afogamento pode demandar desde suporte ventilatório apenas até RCP no local da ocorrência (Classe I, Nível de Evidência C).

O mecanismo principal de PCR no quase afogamento é a hipóxia. Neste cenário, ainda que as diretrizes mais atuais de RCP enfatizem o início da abordagem pela compressão torácica, para a situação especial de quase afogamento, deve-se iniciar pela sequência habitual de ABC. Convém lembrar que o paciente quase afogado é sempre potencialmente traumatizado, mas realizar rotineiramente cuidados da imobilização cervical, sem que haja evidência de potencial trauma ou lesão cervical não é procedimento recomendado de rotina¹¹⁶⁵⁻¹¹⁶⁷ (Classe III, Nível de Evidência B).

Considerando a ventilação como ponto primordial da abordagem inicial ao quase afogamento, ela deve ser iniciada o mais rápido possível, preferencialmente, na própria água

ou, imediatamente, após retirar a vítima da água¹¹⁶⁸⁻¹¹⁷⁰. Não há nenhuma indicação de procedimento especial para a retirada da água, até porque, caso tenha ocorrido aspição, a quantidade não será maciça e a absorção pela circulação será rápida; desta forma, manobras para este fim, sejam quais forem, não são indicadas (Classe III, Nível de Evidência C).

Atenção especial se deve ter, também, com aplicação do DEA (utilizando o tórax seco).

9.10. PCR na hipotermia acidental

A hipotermia grave (<30°C), com intensa disfunção e depressão orgânica, pode oferecer risco de óbito já em seu manuseio inicial. A abordagem inicial consiste em manter um ritmo organizado com perfusão, priorizando o controle da perda de calor e promovendo o reaquecimento imediatamente.

Este reaquecimento pode ser passivo quando a hipotermia é leve (34°C); para pacientes com hipotermia moderada (30°C a 34°C), sem PCR, as técnicas de aquecimento externo são apropriadas para uso¹¹⁵⁴.

Para os pacientes com hipotermia grave ($\leq 30^\circ\text{C}$), ainda que sem PCR, faz-se necessário o aquecimento central, além do aquecimento externo.

Para os pacientes em PCR, o uso de circulação extracorpórea promove o aquecimento central mais adequado, assim, técnicas alternativas, como lavagem da cavidade torácica com líquido aquecido, podem ser eficientes¹¹⁷¹⁻¹¹⁷⁵, e também terapia adjunta de aquecimento central com infusão de soluções aquecidas por via intraóssea ou intravenosa e oferta de oxigênio umidificado aquecido^{1176,1178-1180}.

Em caso de PCR em fibrilação ventricular em condições de hipotermia grave, há relatos na literatura médica de FV refratária, o que, no entanto, não contraindica as tentativas de desfibrilação que devem ser mantidas enquanto se aquece a vítima (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹¹⁸¹⁻¹¹⁸⁷.

No SAVC, o foco principal se faz sobre o aquecimento do paciente e especial atenção aos tempos habituais para infusão de fármacos, estimulação com marca-passo e desfibrilação¹¹⁷⁷; sendo que particularmente importante, devido à redução do metabolismo que, teoricamente, pode promover o acúmulo e toxicidade de fármacos após sua infusão em doses e intervalos habituais do algoritmo utilizado para pacientes em normotermia. Por esta razão, habitualmente não se recomenda a infusão de fármacos quando a vítima de PCR está em temperatura central <30°C.

No entanto, a discussão sobre a infusão de fármacos permanece ainda pouco clara, mantendo-se como a referência de uso o protocolo padrão de infusão de fármacos, de acordo ao SAVC padrão (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Os esforços de RCP devem ser mantidos até o reaquecimento de, no mínimo, 34°C, particularmente, quando há indícios de que a instalação da hipotermia ocorreu previamente à PCR (Classe IIb, Nível de Evidência C).

9.11. PCR no choque elétrico

O Brasil é um dos países com maior número de acidentes por choque elétrico, associado, particularmente, a raios¹¹⁸⁸⁻¹¹⁹⁴.

As eletrocussões fatais comumente ocorrem em ambiente domiciliar, entretanto lesões por alta voltagem oferecem maiores riscos de óbito e danos mais grave^{1188,1189}.

Os acidentes com corrente alternada habitualmente promovem tetania e, em casos mais graves, podem gerar fibrilação ventricular, particularmente, ao atingirem as fases vulneráveis do ciclo cardíaco e promoverem fenômeno R sobre T¹¹⁸⁸. As correntes de alta voltagem contínuas, como os raios, promovem a ocorrência de PCR em modalidade assistólica¹¹⁸⁸⁻¹¹⁹⁴.

O maior cuidado no atendimento aos acidentados por choque elétrico deve ser seguir os preceitos de segurança de cena e atendimento ao trauma, garantindo que a vítima não esteja mais em contato com a fonte de alimentação de carga elétrica e haja adequada proteção cervical e de via aérea¹¹⁸⁸⁻¹¹⁹⁴.

9.12. PCR por intoxicações

A PCR pode ocorrer com a ingestão de substâncias tóxicas que podem promover lesão celular, alteração de receptores, canais iônicos, organelas e disfunção orgânica incompatível com a vida.

O atendimento a PCR associada às intoxicações segue o tratamento padrão adotado de SBV e SAVC, sendo indicado o uso de antídotos ou intervenções toxino-específicas nem sempre únicos ou específicos para este fim.

Desta forma, sempre, ao se obter o retorno da circulação espontânea, faz-se necessária a consulta urgente a um médico toxicologista para o manuseio pós-PCR da intoxicação. No Brasil, recomenda-se o contato com os centros de tratamento de intoxicação (CEATOX) disponíveis na maioria das cidades.

Esta, ainda, é uma área da medicina que carece de estudos clínicos e melhores evidências para sedimentação de conduta, sendo a maioria de suas recomendações baseada em consenso de especialistas que demandam validação maior¹⁰²³.

O manuseio inicial das situações de intoxicação inicia sempre pelo suporte adequado às vias aéreas, ventilação e circulação. Habitualmente, nos casos mais graves, a obtenção de detalhes da história clínica é adquirida de forma circunstancial com o serviço médico de emergência pré-hospitalar ou familiares que transportaram a vítima ao hospital¹¹⁹⁶.

Frequentemente, em tentativas de suicídio não é incomum a ingestão de mais de uma substância, não sendo possível exames que ofereçam resultados rápidos para suporte de tratamento, e a intoxicações, por sua vez, podem precipitar rapidamente a deterioração do estado geral com depressão do sistema nervoso central e instabilidade hemodinâmica¹¹⁹⁷.

A descontaminação do trato gastrointestinal, habitualmente, a primeira conduta a ser lembrada nas intoxicações, tem papel cada vez menos relevante nos dias atuais, sendo cada vez mais raras as indicações de lavagem e xarope de ipeca¹¹⁹⁸⁻¹²⁰². O uso de carvão ativado em dose única pode ser administrado para as situações em que o antídoto não está disponível e o tempo de ingestão é inferior a uma hora¹²⁰². Doses múltiplas de carvão ativado podem ser usadas em situações específicas (carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina ou teofilina) e

jamais deve ser administradas em intoxicações por substâncias cáusticas, metais e hidrocarbonetos. Adicionalmente, convém lembrar que o carvão ativado só pode ser administrado se há proteção adequada das vias aéreas, seja por nível de consciência adequado ou acesso invasivo com intubação orotraqueal¹¹⁹⁶⁻¹²⁰².

Toxicidade por opioides

Naloxone é um potente antagonista, ocupando receptores opioides no cérebro e medula espinal e revertendo a depressão respiratória propiciada por overdose, no entanto não tem indicação no manuseio da PCR.

Nos casos de intoxicação com depressão respiratória sem PCR^{1201,1202}, o uso do naloxone gera melhor resultado (Classe I, Nível de Evidência A). Naloxone pode promover retirada rápida e intensa dos efeitos do opioide, como agitação, hipertensão e comportamento violento; desta forma, deve ser administrado em pequenas doses (0,04 a 0,4mg) IM, IV ou IN e escalonado até 2mg^{1201,1202}.

Benzodiazepínicos

Flumazenil é um potente antagonista da ligação de benzodiazepinas em nível do SNC. Pode, rapidamente, reverter a depressão respiratória e do SNC. Sua utilização em pacientes em coma de origem indeterminada oferece riscos e não é recomendada (Classe III, Nível de Evidência B). Pode precipitar convulsões, arritmia e hipotensão, particularmente, se associado a antidepressivos tricíclicos¹²⁰³. Pode ser usado nas diversas situações que demandem antagonização de receptores diazepínicos ou para triagem clínica do diagnóstico diferencial de encefalopatias metabólicas, (Classe IIa, Nível de Evidência B).

Betabloqueadores¹²⁰⁴⁻¹²⁰⁸

Geralmente, necessitam de antídoto glucagon, altas doses de insulina ou cloreto/gluconato de cálcio (Classe IIb, Nível de Evidência A). Glucagon: *bolus* de 3 a 10mg, lentamente IV de 3 a 5 minutos, seguido de 3 a 5mg/h (0,05 a 0,15mg/kg e infusão contínua de 0,05 a 0,10mg/kg por hora) (Classe IIb, Nível de Evidência C), sem exceder 100mg em 24 horas. Insulina em altas doses IV, acompanhada da suplementação de glicose e eletrólitos, promove estabilização de energia da membrana.

Cocaína¹²⁰⁹⁻¹²¹¹

A principal complicação, além de hiperexcitabilidade e hipertensão, dá-se pela manifestação de síndromes coronárias agudas, as quais devem ser abordadas com nitratos, fentolamina, benzodiazepínicos antagonistas do cálcio para controle da hipertensão e agitação (Classe IIb, Nível de Evidência B). Não há agentes preferenciais superiores em relação aos outros (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Nos casos de SCA, deve-se utilizar benzodiazepínicos, nitroglicerina, e morfina (Classe IIa, Nível de Evidência B). A administração de betabloqueadores pode piorar o quadro e produzir vasoespasmos do óstio coronário e piora do quadro e não está indicada para uso habitual (Classe IIb, Nível de Evidência C).

Antidepressivos tricíclicos¹²¹²⁻¹²²³

Podem alargar o complexo QRS por seu mecanismo similar a antiarrítmicos e bloqueadores dos canais de sódio (Classe IIb, Nível de Evidência C). Sendo o bicarbonato de sódio utilizado no tratamento da overdose (Classe IIb, Nível de Evidência C).

10. Suporte Básico de Vida em Pediatria

10.1. Introdução

A sobrevivência de crianças em parada cardiorrespiratória depende dos cuidados de emergências, oportunos e apropriados, tanto no ambiente extra-hospitalar como intra-hospitalar.

A realização de Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) rápida e eficaz, em ambiente extra-hospitalar, pode estar associada ao Retorno da Circulação Espontânea (RCE) e sobrevivência sem sequelas neurológicas em crianças¹²²⁴⁻¹²²⁶. Estudos demonstram que o atendimento à parada respiratória extra-hospitalar, por socorristas leigos, pode ter o maior impacto na sobrevivência sem sequelas neurológicas, alcançando taxas de 70%^{1227,1228}.

Sabe-se também que a taxa de sobrevivência de crianças com PCR súbita e testemunhada em ambiente extra-hospitalar, por fibrilação ventricular, é de 20% a 30%¹²²⁹. Estes dados enfatizam a importância do ensino das manobras de RCP para o público leigo, bem como a criação de programas de treinamento em atendimento em emergência nas escolas e creches.

Assim, para melhorar a sobrevivência e a qualidade de vida pós-ressuscitação, esforços devem ser feitos como parte de um conjunto de ações que incluem:

- Prevenção da Parada Cardiopulmonar (PCR), voltada para medidas simples, como o uso de cadeirinhas adequadas e o posicionamento das mesmas nos carros, uma vez que os eventos traumáticos são a principal causa de morte e sequela na pediatria a partir de um ano de idade.
- Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) precoce e de alta qualidade realizada por uma pessoa presente no local.
- Acionamento rápido do Sistema Médico de Emergência (SME), como o 192 (SAMU), em casos de emergências clínicas, ou 193 (Bombeiros), em emergências associadas ao trauma.
- Suporte avançado de vida eficaz, inclusive com a rápida estabilização e transporte para o cuidado definitivo, através do acesso à via aérea definitiva e uso de drogas.
- Cuidados pós-PCR integrados: devem incluir todas as opções terapêuticas que permitam a recuperação neurológica.

10.2. Definição das faixas etárias para o atendimento nas emergências pediátricas

Ressalta-se que o público pediátrico possui suas particularidades dependentes da faixa etária. Assim, seguiremos as seguintes definições para o atendimento pediátrico, por profissionais de saúde:

- **Bebê (lactente):** indivíduo que teve alta da maternidade até 1 ano de idade.
- **Criança:** de 1 ano de idade à puberdade; são sinais de puberdade, nos meninos, a presença de pelos no tórax ou axilas e, nas meninas, o início do desenvolvimento de seios. O que equivale a cerca de 10 anos de idade em média.

Para socorristas leigos, define-se bebê (lactente), vítimas com idade até 1 ano e criança com idade entre 1 a 8 anos.

10.3. Sequência de Suporte Básico de Vida em Crianças para profissionais de saúde com 1 socorrista

Em uma situação de PCR, um mnemônico pode ser utilizado para descrever os passos simplificados do atendimento em SBV: o “CABD primário”^{23,24}. As letras correspondem a Checar responsividade e respiração da vítima, Chamar por ajuda, Checar o pulso da vítima, Compressões (30 compressões), Abertura das vias aéreas, Boa ventilação (2 ventilações) e Desfibrilação.

Esta sequência, também, adotada para o Suporte Básico de Vida em Pediatria, reside nas evidências de que, embora a maioria das PCRs pediátricas seja causada por problemas respiratórios, os dados clínicos respaldam a necessidade de ventilações e compressões para a RCP pediátrica¹²³⁰⁻¹²³². No entanto as PCRs pediátricas são muito menos comuns do que PCRs súbitas em adultos e muitos socorristas nada fazem quando ficam inseguros ou confusos.

A maioria das vítimas de PCR pediátrica não recebe nenhuma manobra de RCP das pessoas que a testemunham¹²²⁶. A abordagem C-A-B para vítimas de todas as idades foi adotada com o intuito de aumentar a chance e rapidez de uma pessoa executar a RCP.

Segurança do local

Primeiramente, avalie a segurança do local. Certifique-se de que o local é seguro para você e para a vítima, para não se tornar uma próxima vítima. Caso o local não seja seguro (por exemplo, um prédio com risco de desmoronamento, uma via de trânsito), torne o local seguro (por exemplo, parando ou desviando o trânsito) ou remova a vítima para um local seguro. Se o local estiver seguro, prossiga o atendimento.

Avalie a responsividade e respiração da vítima

Avalie a responsividade da criança chamando-a e tocando-a pelos ombros. Se a criança responder, apresente-se e converse com ela perguntando se precisa de ajuda.

Se a criança não responder, não falar, nem reagir de alguma forma, considere que ela está irresponsiva. Assim, avalie a respiração observando se há elevação do tórax em menos de 10 segundos ou a presença de respiração agônica (irregular ou anormal). Caso a criança tenha respiração, fique ao seu lado e aguarde para ver sua evolução e, se necessário, chame ajuda.

Chame ajuda

O tempo necessário entre a avaliação da responsividade, respiração e o acionamento do serviço de emergência deve ser de 10 segundos.

Se houver 2 socorristas, um deve iniciar a RCP imediatamente; e o outro deve ativar o SME e obter um Desfibrilador Externo Automático (DEA), se estiver disponível. Lembre-se que a pessoa que ligar para o SME deve estar preparada para responder às perguntas, como a localização do incidente, as condições da vítima, o tipo de primeiros socorros que está sendo realizado, etc.

A maioria das causas de PCR em lactentes e crianças é por hipoxemia ao invés PCR por Fibrilação Ventricular^{1226,1233,1234}, portanto, se o socorrista estiver sozinho, ele deve gritar por socorro e realizar 2 minutos de RCP, antes de deixar a criança e ir chamar ajuda (acionar o SME).

Apenas no caso do colapso, síncope presenciada, que indica uma causa cardíaca, deve-se deixar a criança e acionar o SME, solicitando ajuda e um DEA.

Cheque o pulso

Verificar o pulso carotídeo ou femoral em menos de 10 segundos. Caso a vítima apresente pulso, aplique uma ventilação a cada 3 a 5 segundos, mantendo 12 a 20 ventilações por minuto. Neste caso, cheque o pulso a cada 2 minutos.

Se não detectar pulso na vítima ou estiver com dificuldade de sentir o pulso, inicie os ciclos de compressões e ventilações.

Estudos mostram que tanto profissionais da saúde quanto socorristas leigos têm dificuldade de detectar o pulso e que os primeiros também podem levar muito tempo para realizá-lo, por isso não é enfatizada a checagem de pulso³⁸.

Inicie ciclos de 30 compressões e 2 ventilações

As compressões devem ser realizadas em uma superfície rígida, na metade inferior do esterno, sempre evitando o apêndice xifoide, com 1 ou 2 mãos, o que determina se será necessária a utilização de 1 ou 2 mãos é o diâmetro anteroposterior (AP) da vítima, sendo que as compressões devem ter profundidade de no mínimo 1/3 do diâmetro torácico, cerca de 5cm, sempre permitindo o retorno total do tórax à sua posição inicial, após cada compressão. Não existem dados para determinar se o método de uma ou duas mãos promove melhores compressões (Classe IIb, Nível de Evidência C). Em um estudo realizado utilizando as duas mãos para a técnica de compressão torácica, em um manequim criança, foram obtidas pressões mais elevadas de compressão torácica aliadas à redução de cansaço do socorrista¹²³⁵ (Figura 44).

A frequência de compressões torácicas deve ser, no mínimo, de 100/min e no máximo de 120/min, se for realizar apenas compressões²⁴. A relação de compressões/ventilações deve ser de 30 compressões em, no máximo, 18 segundos, para 2 ventilações. A cada 30 compressões e 2 ventilações é denominado 1 ciclo. Deve-se minimizar as interrupções nas compressões, não demorar mais de 10 segundos entre a última compressão de um ciclo e a primeira compressão do ciclo seguinte⁶⁵⁻⁶⁹.

A RCP tanto para crianças quanto lactentes deve incluir compressões e ventilações, porém as compressões sempre são prioridade no atendimento e devem ser realizadas mesmo na impossibilidade de ventilação.

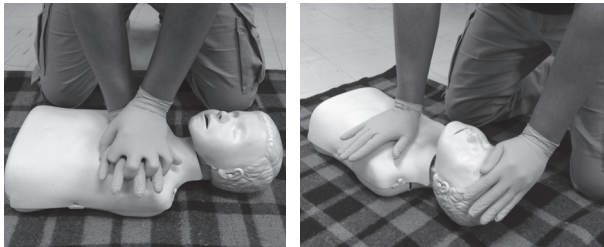


Figura 44 - Compressões torácicas em crianças com 1 ou 2 mãos.

Tabela 56 – Nível de recomendação do atendimento de PCR em crianças.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Avaliação da responsividade e respiração da vítima	C
Classe I	Acionamento de ajuda	C
Classe IIa	Realização de RCP antes de acionar ajuda se o socorrista estiver sozinho	C
Classe IIa	Checagem de pulso e início da RCP se pulso ausente ou se estiver em dúvida	C
Classe IIa	Realização de 30 compressões e 2 ventilações em crianças com suspeita de PCR	B

Ventilação

Após 30 compressões, deve-se abrir as vias aéreas e realizar 2 ventilações.

A técnica indicada para abertura da via aérea é inclinação da cabeça e elevação do queixo^{69,1236}. Deve-se apoiar uma mão sobre a região frontal, inclinar a cabeça para trás e pôr 2 dedos da outra mão na parte óssea mandíbula para abrir as vias aéreas. Sabe-se que em crianças ou lactentes não responsivos, a língua pode obstruir a via aérea e interferir nas ventilações^{86,1237,1238}.

Embora evidências de contaminação com a realização de ventilação boca a boca sejam mínimas, é indicado que o socorrista utilize mecanismos de barreira para aplicar as ventilações, como o lenço facial com válvula antirrefluxo, máscara de bolso (“pocket-mask”) ou bolsa-válvula-máscara.

Independentemente da técnica utilizada para aplicar ventilações, será necessária a abertura de via aérea, que poderá ser realizada com a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo (Figura 45) e, se houver suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (Figura 46).

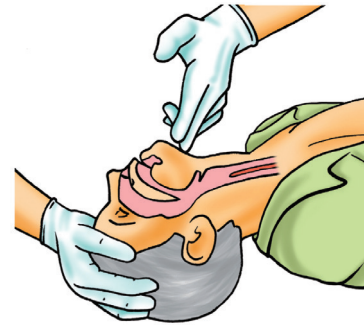


Figura 45 - Abertura das vias aéreas: manobra de inclinação da cabeça e elevação do queixo.



Figura 46 - Abertura das vias aéreas: manobra de tração da mandíbula (“chin-lift”).

Se for realizada uma respiração boca a boca, deve-se pinçar as narinas e a boca sobre a boca da criança e realizar 1 ventilação, que produza uma discreta elevação do tórax, de 1 segundo de duração, assim que o tórax retorna à posição original, realizar outra ventilação de 1 segundo de duração.

Se a ventilação não produzir uma elevação do tórax da criança, é necessário abrir novamente as vias aéreas, inclinando a cabeça e elevando o queixo e realizar outra ventilação que provoque uma expansão torácica¹²³⁶. Mas não deve-se interromper as compressões por mais de 10 segundos; se o tórax não se elevar em 10 segundos, comece a comprimi-lo com força e rapidez novamente.



Figura 47 - Ventilação boca a boca.

Perfusão inadequada

Se houver pulso palpável, mas com frequência cardíaca menor que 60 batimentos por minuto, em crianças e lactentes, é necessário iniciar a RCP¹²³⁹. Se houver pulso palpável, com frequência cardíaca maior que 60bpm, é necessário reavaliar

a respiração, se for detectado apneia ou *gasping*, manter ventilações de 12 a 20 ventilações/minuto, 1 ventilação a cada 3 a 5 segundos.

Se houver pulso palpável, com frequência cardíaca maior que 60bpm e a respiração for regular, deve-se colocar a criança em posição de recuperação lateral.



Figura 48 - Posição de recuperação.

10.4. Sequência de Suporte Básico de Vida em Crianças para Profissionais de Saúde com 2 Socorristas

Para o atendimento à RCP com 2 socorristas, por profissionais de saúde, um profissional deve realizar compressões torácicas, enquanto o outro mantém a via aérea aberta e executa ventilações a uma razão de 15 compressões e 2 ventilações, com interrupções mínimas nas compressões torácicas (Classe IIa, Nível de Evidência C).

Ressalta-se que a sequência do atendimento inicial (CABD Primário) é mantida, sendo que um dos socorristas aciona o SME, enquanto o outro socorrista irá checar o pulso e iniciar as compressões torácicas em uma relação de 30 compressões e 2 ventilações até que o primeiro socorrista retorne ao local e assumo as compressões torácicas, mantendo, agora, uma relação de 15 compressões/2 ventilações, mantendo as características das compressões eficazes. A cada 2 minutos, ou seja, 10 ciclos de 15 compressões e 2 ventilações, deverá haver o rodízio dos socorristas, pois sabe-se que, após 2 minutos, as compressões torácicas talvez não sejam realizadas conforme as recomendações devido à fadiga do compressor.

Quando a RCP é realizada por dois profissionais de saúde, a execução de ventilações pode ser feita com a utilização da bolsa-valva-máscara (BVM)

O socorrista deve escolher um equipamento adequado. Assim, para criança, deve-se utilizar uma bolsa com capacidade de 1000ml, ou chamado "ambu de adulto"¹²⁴⁰. O equipamento pediátrico (450-500ml de capacidade da bolsa) deve ser reservado para os lactentes ou crianças com menos de 2 anos. Se houver oxigênio disponível e reservatório, deve-se abrir 15 litros no fluxômetro de oxigênio para encher o reservatório para bolsas de 1000ml.



Figura 49 - Posição de recuperação.

A técnica para garantir o melhor posicionamento da máscara no rosto da criança e evitar o escape de ar é o E-C¹²⁴¹. Colocar o 3º, 4º e 5º dedos de uma mão na mandíbula, formando a letra E. O polegar e o indicador devem segurar a máscara no rosto da criança, formando a letra C, o que facilita a inclinação da cabeça para abrir as vias aéreas¹²⁴².



Figura 50 - Técnica C-E para uso da bolsa-valva-máscara.

Aberta a via aérea, deve-se pressionar a bolsa com o volume corrente o suficiente para provocar uma expansão torácica de duração de 1 segundo. A recomendação é evitar a ventilação excessiva, e, no caso de um 3º socorrista disponível, ele pode auxiliar no posicionamento da máscara, evitando o extravasamento do ar.

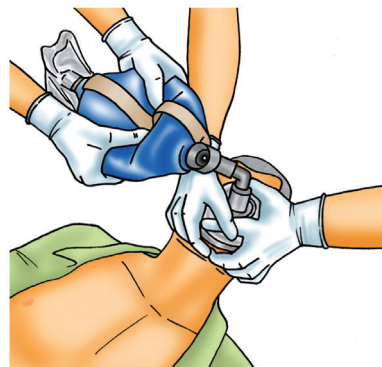


Figura 51 - Uso do dispositivo bolsa-valva-máscara com 2 socorristas.

Tabela 57 – Orientação para a realização de ventilações.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Aplicação de ventilações com fornecimento da quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax	C
Classe III	Evitar hiperventilação, pois aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração	B
Classe IIb	Abertura da via aérea com a inclinação da cabeça, elevação do queixo ou elevação do ângulo da mandíbula	C
Classe IIa	Inclinação da cabeça quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula, e o mesmo apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça	B

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Ventilações com interrupções mínimas na compressões torácicas	C

10.5. Utilização do Desfibrilador Externo Automático (DEA)

A utilização do DEA na PCR súbita com Fibrilação Ventricular (FV) ou Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso é um dos determinantes mais importantes da sobrevivência à PCR.

DEAs são equipamentos computadorizados de operação simples e capazes de identificar FV ou TV sem pulso, que são os ritmos chocáveis, e administrar choques.

Assim que o DEA estiver disponível, o socorrista deve posicioná-lo próximo do socorrista que irá operá-lo, ou em cima da cabeça da criança, para que os 2 socorristas possam operar o equipamento. Um socorrista deve manter a compressão torácica até que o DEA indique que deve ser interrompida a compressão para análise do ritmo.

Existem pás de adulto e pediátrica, que reduzem a carga para 50 a 70 Joules e que devem ser utilizadas em crianças menores de 8 anos – 25kg.¹²⁴³⁻¹²⁴⁵. Mas existem equipamentos que possuem uma chave que reduz a carga. Alguns equipamentos reduzem a carga, utilizando pás/eletrodos pediátricos que devem ser adquiridas separadamente. Se não houver pá pediátrica disponível, deve-se utilizar uma pá de adulto^{122,123}.

Aplicar as pás adesivas ao tórax desnudo da criança. Uma pá no tórax superior direito, abaixo da clavícula, e a outra pá ao lado ou abaixo do mamilo esquerdo. Se o tórax da criança for muito pequeno e se não for possível manter uma distância de 3cm de uma pá da outra, deve-se colocar uma pá na frente do tórax e outra na região posterior.



Figura 52 - Colocação das pás do DEA em uma criança.

Se o choque for indicado, o DEA alertará para que todos se afastem da criança. Isole a vítima, antes de administrar o choque, certifique-se de que ninguém esteja tocando na criança, falando em voz alta e de forma visual para que todos se afastem. Uma vez que todos estejam afastados, o botão de Choque deverá ser pressionado.

Se a aplicação do choque não for necessária, ou após a administração de um choque, é preciso reiniciar as compressões torácicas imediatamente. A cada 2 minutos, o

DEA irá analisar o ritmo novamente e informar se o choque está indicado ou não. Sempre lembrar que uma vez coladas as pás do DEA, estas permanecem e o DEA não será desligado até a chegada do SME, mesmo se o choque não for indicado e a criança evoluir com retorno da circulação espontânea.

10.6. Sequência de Suporte Básico de Vida em Lactentes para profissionais de saúde com 1 socorrista

O atendimento de lactentes (lactentes), em PCR, obedece a mesma sequência de atendimento em crianças com 1 socorrista (CABD Primário), com algumas alterações em suas técnicas:

- Avaliar a responsividade e respiração

O socorrista bate na planta dos pés do lactente. Se não houver qualquer tipo de reação, o lactente está inconsciente. Assim, avalia-se a respiração observando se há elevação do tórax em menos de 10 segundos ou a presença de respiração agônica (irregular ou anormal).

- Acionar o Serviço de Emergência

O socorrista sozinho deverá iniciar a RCP, por 2 minutos, para, depois, acionar o SME. Se outra pessoa estiver disponível, peça para ela acionar o SME. Apenas no caso da PCR presenciada, deve-se levar o bebê até um telefone e acionar o SME e pedir um DEA com pás pediátricas.

- Checar o pulso

O pulso central a ser palpado, em menos de 10 segundos, deve ser o braquial ou femoral. Em caso da ausência de pulso, iniciar as compressões torácicas.

- Compressões torácicas

Traçar uma linha imaginária nos mamilos, colocar 2 dedos logo abaixo da linha intermamilar e comprimir o tórax no esterno, em linha reta, numa profundidade de 1/3 da altura anteroposterior do tórax, cerca de 4cm, em uma velocidade de no mínimo 100 compressões por minuto¹²⁴⁶⁻¹²⁴⁹. O tórax deve retornar à sua posição normal após cada compressão. Realizar 30 compressões para 2 ventilações (com apenas um socorrista).



Figura 53 - Compressões torácicas realizadas por 1 socorrista em lactente.

- Abrir as vias aéreas e realizar ventilações

O socorrista deverá abrir a via aérea mantendo a posição de farejador, o trago da orelha deve estar na altura do ombro do bebê. Se o socorrista realizar uma hiperextensão, ele irá fechar as vias aéreas. A respiração é uma parte importante da RCP, nesta faixa etária, se for boca a boca, a boca do socorrista deve englobar a boca e o nariz do bebê, evitando-se a hiperventilação e ocasionando uma discreta elevação do tórax, com duração de 1 segundo cada ventilação.

10.7. Sequência de Suporte Básico de Vida em lactentes para profissionais de saúde com 2 socorristas

Para o atendimento a RCP com 2 socorristas, por profissionais de saúde, um profissional deve realizar compressões torácicas, enquanto o outro mantém a via aérea aberta e executa ventilações a uma razão de 15 compressões e 2 ventilações, com interrupções mínimas (Classe IIa, Nível de Evidência C).

- Compressões torácicas

Com 2 socorristas, a técnica de compressão torácica mais indicada para o profissional de saúde é envolver o tórax com as mãos e fazer compressão com os polegares - técnica dos 2 polegares. Esta técnica produz melhor fluxo sanguíneo, resultados mais consistentes na profundidade, força de compressão e pode gerar pressões arteriais mais altas do que a técnica dos dois dedos¹²⁵⁰⁻¹²⁵⁴.

Assim, o socorrista coloca os 2 polegares lado a lado, sobre a metade inferior do esterno, sempre evitando o apêndice xifoide. Os polegares podem se sobrepor, em lactentes muito pequenos. É importante envolver o tórax do bebê com as mãos e sustentar suas costas com os dedos de ambas as mãos. Dessa forma, com as mãos envolvendo o tórax, deve-se usar os 2 polegares para comprimir o esterno 1/3 da profundidade anteroposterior do tórax, cerca de 4cm.

Administrar as compressões no ritmo de no mínimo 100 e no máximo 120 compressões por minuto, se forem realizadas apenas compressões. Após cada compressão, deve-se soltar totalmente a pressão sobre o esterno para permitir o retorno total do tórax.

A cada 15 compressões, deve-se realizar uma breve pausa, que não poderá ser mais de 10 segundos para o socorrista 1 administrar duas ventilações. A cada 10 ciclos (2 minutos), os socorristas devem mudar de posição para evitar o cansaço e manter a eficácia das compressões.



Figura 54 - Técnica de compressão torácica com 2 socorristas.

- Abrir as vias aéreas e administrar ventilações

Para fornecer ventilações adequadas, a seleção de uma bolsa-válvula-máscara (BVM) de tamanho adequado é mandatória. Assim, deve-se selecionar uma máscara de tamanho adequado, que cubra totalmente a boca e o nariz do bebê, deixando descobertos os olhos e o queixo. Conectar 10 litros de oxigênio para encher o reservatório da BVM pediátrica (bolsa de 450-500ml), se o oxigênio estiver disponível.

Após selecionar a bolsa e a máscara, o socorrista deve utilizar a técnica do EC para manter a máscara bem acoplada ao rosto do bebê, inclinar a cabeça e elevar o mento para abrir as vias aéreas e realizar 2 ventilações, com volume corrente o suficiente para provocar uma discreta elevação do tórax, de 1 segundo cada ventilação.

É importante lembrar que a maioria dos lactentes que desenvolve PCR, muitas vezes, sofre insuficiência respiratória ou choque, o que reduz o teor de oxigênio no sangue, assim, apenas a aplicação de compressões torácicas para suprir de oxigênio o coração e o cérebro não é tão eficaz quanto a combinação de compressões mais ventilações, porém não é permitido demorar mais que 10 segundos para realizar 2 ventilações adequadas.

- Utilização do DEA em lactentes

Para lactentes, prefira o uso de um desfibrilador manual a um DEA para desfibrilação, porém, se não houver um desfibrilador manual disponível, prefira um DEA com atenuador de carga pediátrico. Mas se nenhum dos dois estiver disponível, use um DEA sem atenuador de carga pediátrico. Mesmo as pás pediátricas, que vêm com um redutor de carga, em média de 50 a 70 Joules, devem ser coladas, uma na frente no tórax e outra atrás, nas costas do bebê, para que não se toquem.

As pás de adulto podem ser utilizadas no bebê, ou na criança com menos de 8 anos de idade, pois é melhor aplicar um choque, mesmo com carga muito superior, que o recomendado para o peso, do que não chocar um bebê em um ritmo chocável e perder a chance, com posterior deterioração para um ritmo, não chocável, ou seja, assistolia. O inverso não é verdadeiro, pois não é recomendado utilizar uma pá pediátrica no adulto.

10.8. RCP com via aérea avançada

Na RCP realizada sem via aérea avançada (boca a boca, boca a máscara e bolsa-valva-máscara), deve-se realizar uma relação de 30 compressões para 2 ventilações com 1 socorrista e 15 compressões para 2 ventilações com 2 socorristas.

Quando houver uma via aérea avançada, por exemplo, tubo traqueal, máscara laríngea e tubo laríngeo, não existe mais a indicação de se realizar compressões e ventilações sincronizadas. Assim, deve-se realizar compressões contínuas, no mínimo 100 e no máximo 120 compressões e 1 ventilação a cada 6 a 8 segundos, ou seja, 8 a 10 ventilações por minuto

Deve-se reavaliar o ritmo a cada 2 minutos, trocando o compressor a cada reavaliação para evitar a fadiga do compressor e garantir uma compressão de boa qualidade.

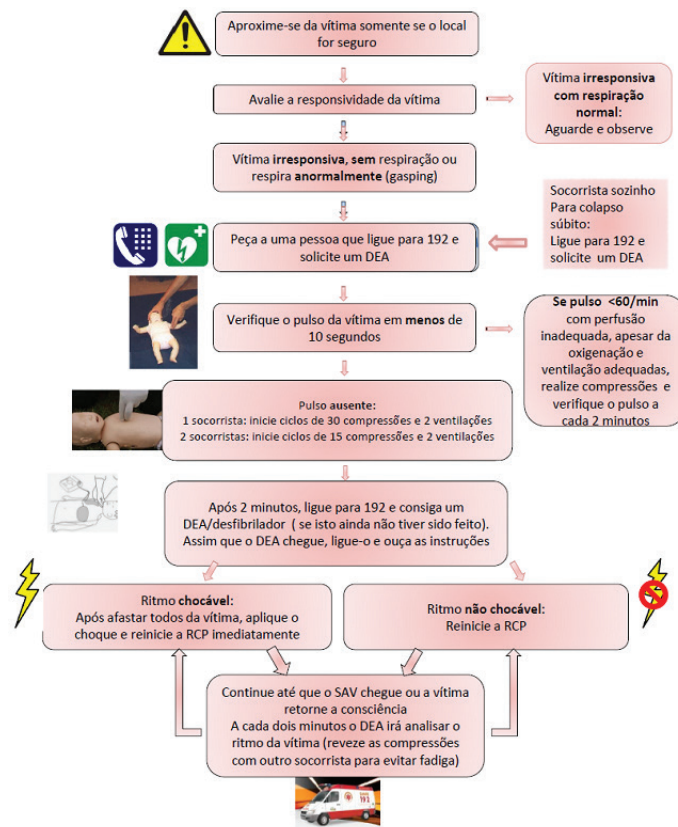


Figura 55 - Algoritmo Suporte Básico de Vida Pediátrico.

10.9. Atendimento a PCR por público leigo

As diferenças do público leigo, quanto ao atendimento, para o profissional da saúde são:

- Gritar por socorro ou solicitar para um 2º socorrista acionar o SME, depois que se verifica a não responsividade da criança ou bebê.
- O socorrista leigo não checa o pulso, assim, se a criança ou bebê não respira, a compressão torácica está indicada.
- Manter uma relação universal de 30 compressões por 2 ventilações para todas as faixas etárias.
- Utilizar a técnica de compressão com 2 dedos nos lactentes com 1 ou 2 socorristas.

Ressalta-se a importância de que se o socorrista leigo não souber realizar as ventilações, ele poderá manter somente as compressões torácicas até que o SME chegue ao local.

10.10. Atendimento à obstrução de vias aéreas por corpo estranho¹²⁵⁵

Algumas medidas preventivas nos acidentes com Corpo Estranho (CE) são: uso de brinquedos adequados para a idade

da criança, a oferta adequada de acordo com a idade da criança, o armazenamento correto de objetos, etc.

Sabe-se que a aspiração de um CE é uma causa importante de morte accidental em lactentes e crianças, sendo a maior concentração na faixa etária de 1 a 3 anos, segundo estatísticas dos EUA e também do Brasil.

Normalmente é um evento súbito, repentinamente, um CE provoca a obstrução da via aérea, resultando em uma asfixia, que pode ser leve ou grave.

Se existe passagem de ar, a asfixia é leve, assim, o socorrista deve permanecer ao lado da criança ou bebê, deixando-o tossir, para eliminar o CE. Não estressar a criança ou bebê tentando retirar o corpo estranho, o que poderá resultar em choro, provocando uma piora da obstrução das vias aéreas. Deve-se, com calma, procurar um Serviço Médico de Emergência.

Na asfixia grave, ou seja, a criança não consegue tossir, emitir sons e respirar, mas ela ainda está consciente e muito agitada, em função do sufocamento, deve-se:

- Perguntar se a criança está engasgada, sentindo dificuldade para respirar.
- Se a criança apenas acenar com a cabeça ou movimentar os braços e não conseguir falar ou tossir, diga-lhe que irá ajudar.

- Realizar compressões abdominais em pé, manobra de Heimlich.
- Posicionar-se atrás da criança, na altura da mesma, o socorrista pode ficar ajoelhado.
- Abraçar a criança de modo que suas mãos fiquem na frente de seu corpo.
- Fechar uma das mãos
- Colocar o lado do polegar da mão fechada contra o abdômen da criança, na linha média, ligeiramente acima do umbigo e bem abaixo do esterno.
- Agarrar a mão fechada com a outra mão e pressionar a mão fechada contra o abdômen da criança, com uma compressão rápida e forte para cima.
- Repetir as compressões até que o objeto seja expelido da via aérea ou a criança pare de responder.
- Se a criança parar de responder, deve-se acionar o SME e iniciar imediatamente a RCP, pelas compressões torácicas.

Se a criança em asfixia for obesa e o socorrista não puder abraçar totalmente a cintura, executar compressões torácicas em vez de abdominais. Deve-se seguir os mesmos passos, exceto pelo local onde posicionar os braços e mãos do socorrista. Os braços do socorrista devem ser colocados por baixo das axilas da criança e as mãos na metade inferior do esterno. Puxar para trás para aplicar as compressões torácicas.



Figura 56 - Manobra de Heimlich em criança e desobstrução da via aérea em lactente.

No bebê gravemente asfisiado, mas ainda consciente, as manobras para remover um CE exigem uma combinação de golpes nas costas e compressões torácicas. Seguindo os seguintes passos:

- O socorrista poderá sentar-se com o bebê no colo.
- Manter o bebê voltado para baixo, com a cabeça mais baixa do que o tórax, apoiado em seu antebraço.
- Sustentar a cabeça e mandíbula do bebê com a mão, com o cuidado de evitar comprimir os tecidos moles da garganta do bebê. Repousar o antebraço do socorrista sobre a coxa para sustentar o bebê.

- Realizar 5 golpes nas costas vigorosos, entre as escápulas do bebê, usando o calcanhar da mão.
- Após os golpes nas costas, colocar a mão que está livre nas costas do bebê, apoiando a parte de trás da cabeça do bebê com a palma da mão.
- O bebê ficará deitado entre os dois antebraços do socorrista, com a palma da uma mão sustentando o rosto e a mandíbula, enquanto a palma da outra mão sustenta a parte de trás da cabeça do bebê.
- Virar o bebê como um todo, sustentando a cabeça e o pescoço. Manter o bebê voltado para cima, com o antebraço do socorrista repousado sobre a coxa. Manter a cabeça do bebê mais baixa do que o tronco.
- Aplicar 5 compressões torácicas com 2 dedos na metade inferior do esterno, evitando o apêndice xifoide, da mesma maneira que na RCP. Aplicar as compressões torácicas à frequência aproximada de 1 por segundo, cada qual com a intenção de criar força suficiente para deslocar o CE.
- Repetir a sequência de 5 golpes nas costas e 5 compressões torácicas até o bebê eliminar o CE ou o bebê deixar de responder.
- Se o bebê parar de responder, deve-se acionar o SME e iniciar imediatamente a RCP, pelas compressões torácicas.

Se a criança ou bebê parar de responder, interromper as compressões abdominais, os golpes nas costas e compressões torácicas e iniciar a RCP. Chamar ajuda. Se houver um segundo socorrista, este deve acionar o SME. Colocar a criança ou bebê sobre uma superfície plana e firme.

Iniciar a RCP, pelas compressões torácicas, com 1 etapa a mais: toda vez que abrir as vias aéreas, o socorrista deve inspecionar a boca e, se o CE for visível, o socorrista deve retirá-lo utilizando seus dedos em forma de pinça.

A varredura digital às cegas não deve ser realizada em nenhuma faixa, pois isso pode empurrar o CE para a via aérea, causando mais obstrução. Se estiver sozinho, após 2 minutos de RCP, na sequência C-A-B, acionar o SME, caso não tenha feito.

11. Suporte Avançado de Vida em Pediatria

11.1. Introdução

O diagnóstico da parada cardiorrespiratória (PCR) é feito com a presença de inconsciência, ausência de pulso em grandes artérias e apneia ou respiração agônica (“gasping”). Na monitorização cardíaca, durante a PCR, observa-se um dos quatro seguintes ritmos: assistolia, atividade elétrica sem pulso (AESP), fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TVSP).

A epidemiologia da PCR da criança é diferente daquela do adulto. Em adultos, na maioria das vezes, é um evento súbito de origem cardíaca primária com predomínio do

ritmo em FV. Já nas crianças a PCR é tipicamente o resultado final da deterioração progressiva das funções respiratória e/ou circulatória, sendo a assistolia e a AESP os ritmos mais frequentemente observados.

Na suspeita de PCR, as manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) devem ser, imediatamente, iniciadas a fim de manter algum fluxo de sangue oxigenado aos órgãos vitais, principalmente cérebro e coração¹²⁵⁶. A RCP no paciente pediátrico também está indicada na bradicardia com hipoperfusão, ou seja, pulso central palpável numa frequência abaixo de 60 batimentos por minuto, com inconsciência e apneia ou respiração agônica.

As evidências científicas em RCP são ampla e exaustivamente revisadas pelo ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation* - Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação) a cada cinco anos, sendo a última publicada em outubro de 2010 nas revisas científicas *Circulation e Resuscitation*¹²⁵⁷⁻¹²⁵⁹. A partir desta publicação, os comitês de ressuscitação dos diferentes países ou continentes fazem as recomendações de tratamento e conduta. Assim, as diretrizes do suporte avançado de vida em pediatria devem incorporar a melhor evidência científica, mas também precisa ser simples e executável, levando em consideração a infraestrutura médica disponível para o atendimento das emergências cardiovasculares dos diferentes locais.

A parada cardíaca pediátrica pré-hospitalar apresenta sobrevida muito baixa, em torno de 6 a 8%, sendo menor nas crianças menores: 4% em lactentes, 10% em crianças e 13% em adolescentes. A maioria desses sobreviventes evolui com dano cerebral grave. No entanto, vem ocorrendo melhora no prognóstico da parada cardíaca pediátrica hospitalar observada nas últimas décadas. A sobrevida pós-RCP, na década 1980-1990, era de cerca de 9%, e, depois de 2000, de 17 a 27% com seqüela cerebral leve. Acredita-se que a implementação de diretrizes de RCP contribuiu, pelo menos em parte, com essa melhora no panorama. O treinamento no reconhecimento precoce e emprego imediato das manobras de RCP pediátrica pelos profissionais de saúde, que atuam nos hospitais, vem sendo pontuado como fundamental no suporte à vida.

O suporte avançado de vida ou ressuscitação avançada deveria ocorrer nos locais onde, em geral, há equipamento adequado e pessoal treinado para a realização de uma RCP de alta qualidade. No suporte avançado, as manobras e intervenções não são realizadas de forma sequencial como descritas no suporte básico de vida, mas sim de forma simultânea. Isto é, assim que a parada cardíaca é detectada, cada profissional ou membro do time de ressuscitação executa uma função. Ao se deparar com uma parada cardíaca, a compressão torácica deve ser imediatamente iniciada por um membro da equipe, enquanto outro se prepara para iniciar a ventilação.

A compressão torácica não necessita de equipamento, somente das mãos, e pode ser realizada por qualquer profissional treinado, não havendo, assim, justificativa em atrasar seu início. A qualidade das compressões está estreitamente ligada ao prognóstico e chance de retorno da circulação espontânea, e é, provavelmente, o passo mais importante da ressuscitação. RCP de alta qualidade significa compressões torácicas de alta qualidade: comprimir

na frequência de 100 a 120 por minuto, na profundidade de pelo menos 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax, permitir total relaxamento do tórax após cada compressão, colocar a vítima em uma superfície firme, evitar ventilação excessiva e hiperinsuflação e minimizar interrupções da compressão.

A substituição da tradicional seqüência ABC da ressuscitação (abrir via aérea, ventilação, compressão cardíaca) pela CAB (compressão cardíaca, abrir via aérea, ventilação) foi a principal mudança na diretriz 2010. A razão para esta mudança reside nas evidências de que, embora a ventilação seja importante, as compressões cardíacas são elementos críticos na RCP, não podendo ser postergadas, como muitas vezes ocorria na seqüência ABC. O início das ventilações é frequentemente prejudicado por problemas com equipamento (máscara-bolsa-válvula, fonte de oxigênio), com ajustes ao tamanho da criança (selamento da máscara à face) e dificuldade de abertura da via aérea.

Simultaneamente às compressões e ventilação, os demais profissionais se preparam e iniciam, no momento oportuno, os outros procedimentos: monitorização cardíaca e desfibrilação, acesso venoso e preparo de medicações.

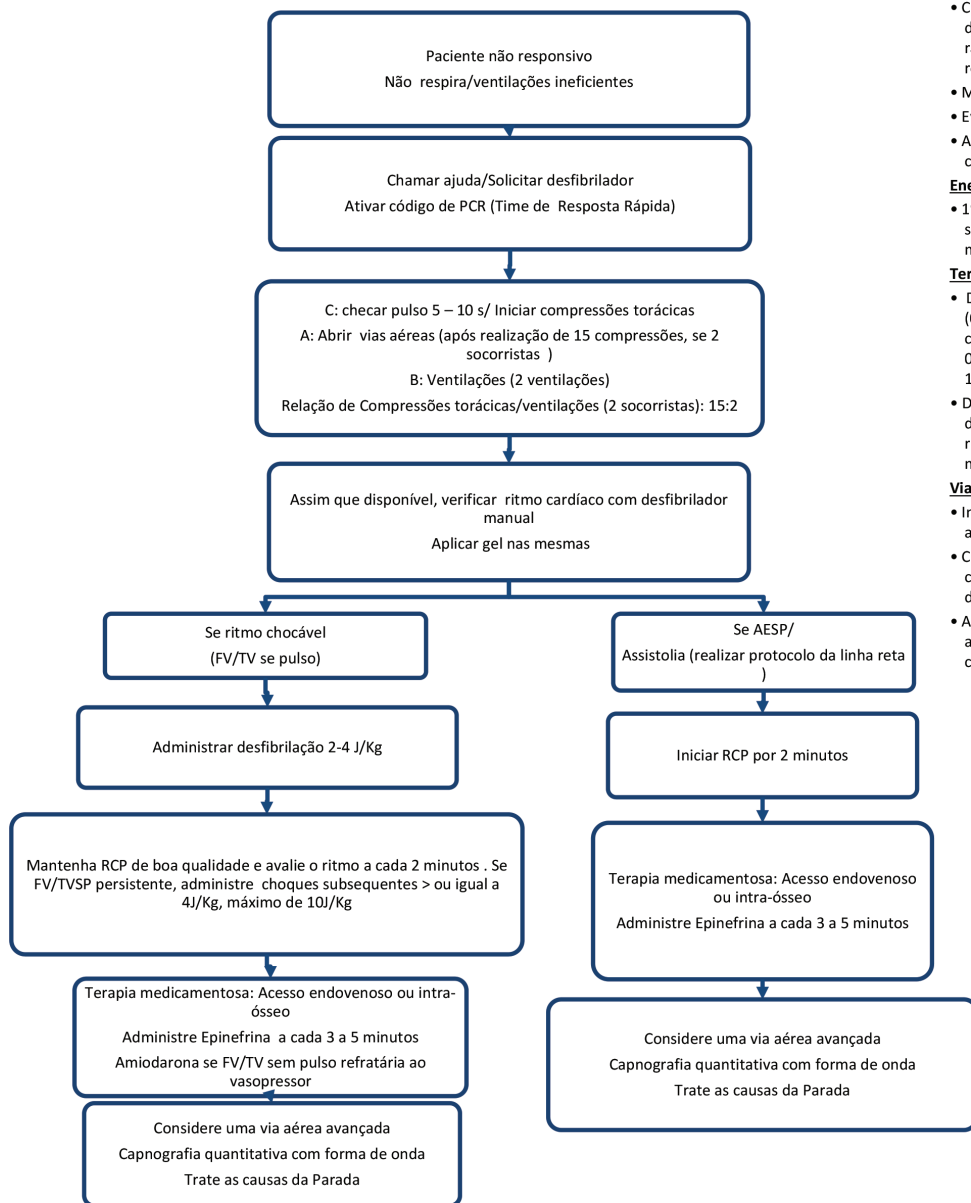
A organização e treinamento prévio do time de ressuscitação são grandes desafios para as instituições, mas essenciais para que haja eficácia nos procedimentos. As funções devem ser coordenadas por um "líder", o qual, em geral, é o indivíduo mais experiente e treinado do grupo. A figura 57 mostra o algoritmo de atendimento avançado da PCR em pediatria.

11.2. Terapia Elétrica

As principais questões relacionadas à terapia elétrica incluem segurança e efetividade da dose de energia, choques sequenciais ou único, uso do desfibrilador externo automático (DEA) em crianças abaixo de um ano de idade; bem como o tamanho, o tipo e a posição das pás durante a cardioversão/desfibrilação. Poucos são os estudos, em humanos e em animais, sobre este assunto com grau de recomendação que varia entre II e III. Vários são os estudos em humanos e animais sobre a dose da desfibrilação, porém os dados são contraditórios e a dose segura e efetiva ainda permanece desconhecida.

A nova recomendação de uma dose inicial de 2 a 4J/kg está baseada em estudos que demonstram a baixa porcentagem de sucesso em tratar a FV em crianças com 2J/kg¹²⁶⁰⁻¹²⁶². Doses mais altas de energia (até 10J/kg) parecem ser seguras e efetivas^{1260,1263-1267}. O dano miocárdico em estudos animais, acompanhado com medidas hemodinâmicas e laboratoriais, não parece ser maior com doses mais altas¹²⁶⁸. Não há nenhum estudo em humanos que compare diretamente ondas mono e bifásicas na desfibrilação ventricular em pediatria. Desta forma, recomenda-se a dose inicial de 2 a 4J/kg e, se necessário, aumentar progressivamente as doses subsequentes até 10J/kg.

A reafirmação da recomendação de choques simples ao invés de choques sequenciais (recomendada desde 2005) é extrapolada de dados de adultos^{329,1269-1274} e mostra que longas pausas nas compressões torácicas durante os choques sequenciais estão associadas com pior sobrevida pós-



Qualidade da RCP

- Comprima com força pelo menos 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax) e rapidez (100 - 120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimizar interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne a pessoa que aplica as compressões a cada 2 minutos.

Energia de choque

- 1º choque: 2-4J/Kg, choques subsequentes > ou igual a 4J/Kg, máximo de 10 J/Kg ou carga adulta

Terapia medicamentosa

- Dose EV/IO de Epinefrina: 0,01 mg/Kg (0,1 ml/Kg de concentração 1: 10.000) a cada 3 a 5 minutos. Dose endotraqueal: 0,1 mg/Kg (0,1 ml/Kg de concentração 1: 1.000)
- Dose EV/IO de Amiodarona: Primeira dose: bólus de 5 mg/kg, pode ser repetida até mais duas vezes (dose máxima de 15 mg/kg)

Via aérea avançada

- Intubação orotraqueal ou via aérea avançada supraglótica.
- Capnografia com forma de onda para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET.
- Após colocação da via aérea avançada 8 a 10 ventilações por minuto, com compressões torácicas contínuas.

Procure as Causas de PCR	
- Hipóxia	- Tóxicos
- Hipovolemia	- Tamponamento cardíaco
- Hidrogênio (acidose)	- Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
- Hiper/hipocalemia	- Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio)
- Hipotermia	- Tromboembolismo pulmonar

Figura 57 - Algoritmo de atendimento avançado da PCR em pediatria.

ressuscitação e que o índice de sucesso do choque inicial é relativamente alto com o desfibrilador bifásico.

Não é recomendada nenhuma mudança na posição ou no tamanho das pás e deve-se utilizar o maior tamanho de pás que couber no tórax do paciente, sem que uma toque na outra. Três estudos pediátricos, grau de recomendação classe II nível de evidência C¹²⁷⁵⁻¹²⁷⁷, demonstraram que a impedância transtorácica diminui com o aumento do tamanho das pás (com a diminuição da impedância transtorácica, a corrente transtorácica aumenta e, conseqüentemente, a corrente transmiciocárdica). A posição das pás (anteroposterior ou anterolateral) também não parece ter diferença nas taxas de retorno a ritmo cardíaco espontâneo. Tanto as pás adesivas quanto as pás do desfibrilador manual podem ser utilizadas com a mesma efetividade¹²⁶⁰.

No entanto, a segurança dos DEA em crianças abaixo de um ano de idade é desconhecida. Relatos de casos documentaram desfibrilação com sucesso utilizando DEA em crianças. Um desfibrilador manual ou um DEA com atenuador de carga infantil é preferível para uso em lactentes e crianças pequenas.

Desfibriladores Externos Automáticos

O DEA tem demonstrado alta sensibilidade e especificidade em detectar ritmos chocáveis em lactentes. Para o tratamento da FV/TVSP de crianças em ambiente extra-hospitalar¹²⁷⁸, o método recomendado de administração de choques está listado em ordem de preferência, como segue abaixo¹²⁷⁹.

- 1) Desfibrilador Manual.
- 2) DEA com atenuador de carga pediátrico.
- 3) DEA sem atenuador de carga.

Se houver qualquer tipo de atraso na disponibilidade do dispositivo recomendado, deve ser utilizado o que estiver disponível de imediato.

Não se conhece a energia mínima eficaz e o limite superior para desfibrilação segura. Em crianças e modelos animais, cargas entre 4 e 9J/kg têm apresentado desfibrilação eficaz sem efeitos adversos significativos^{1261,1267,1280-1282}.

11.3. Vias Aéreas

No manuseio das vias aéreas, é importante manter-se a perviabilidade das mesmas. A ventilação artificial na RCP deve ser iniciada ao final do ciclo de 2 minutos iniciais da reanimação. Cada ventilação deve ser feita em um segundo com elevação visível do tórax e sua frequência varia de acordo com a situação clínica vivenciada (Quadro 11).

Quadro 11 – Frequência das ventilações de acordo com a situação clínica

Situação clínica	Frequência das ventilações
Apneia sem parada cardíaca	12 a 20/min
PCR sem via aérea definitiva	2 para cada 30 compressões torácicas (um socorrista) ou; 2 para cada 15 compressões torácicas (2 socorristas)

PCR com via aérea definitiva (intubação traqueal ou máscara laríngea)

8 a 10 ventilações/min com compressões torácicas contínuas de, pelo menos, 100/min

No suporte avançado, as ventilações podem ser fornecidas como se segue:

- 1) **Ventilação com bolsa-válvula-máscara (BVM):** a ventilação é realizada por uma bolsa-válvula, preferencialmente conectada à fonte de oxigênio. Para recém-nascidos prematuros, utilizam-se bolsas com volume de 250ml; em recém-nascidos de termo e lactente, bolsas com volume mínimo de 450 a 500ml e em crianças a partir de um ano, volumes acima de 750ml. O uso do balão autoinflável permite uma fração de oxigênio inspirada próxima a 100% com fluxo de oxigênio de 10 a 15L/min e uso de reservatório a ela acoplado. Volume e pressão excessivos podem comprometer o débito cardíaco por aumento da pressão intratorácica, diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco, além de provocar distensão alveolar e barotrauma. Volume excessivo pode, também, causar distensão gástrica, comprometer a ventilação e aumentar o risco de regurgitação e broncoaspiração.
- 2) **Máscara laríngea (ML):** é uma opção na PCR para assegurar a via aérea e promover a ventilação no paciente inconsciente, quando não é possível realizar a intubação traqueal, em decorrência de via aérea difícil e/ou inexperiência do profissional. Pode ser utilizada naqueles pacientes com via aérea sabidamente difícil ou naqueles com malformações craniofaciais ou síndromes genéticas.
- 3) **Intubação orotraqueal (IOT):** é a forma mais segura de garantir adequada oxigenação, quando realizada por profissional experiente. Deve ser realizada precocemente se não houver retorno da respiração espontânea efetiva com a BVM. Podem ser utilizadas cânulas de intubação traqueal para crianças com e sem "cuff", sendo cânulas com "cuff" preferíveis nos casos de complacência pulmonar reduzida, alta resistência em via aérea ou escape de ar pela glote com cânula sem "cuff". Tubos endotraqueais com "cuff" podem ser usados em lactentes (exceto em recém-nascidos) e crianças, em ambientes intra-hospitalares, desde que a pressão de insuflação do "cuff" seja mantida abaixo de 20cm de água¹²⁸³⁻¹²⁸⁵. Os números das cânulas orotraqueais (COT) são equivalentes ao diâmetro interno delas, podem variar de 2 a 8 com intervalos de 0,5mm entre um número e outro. A escolha do número da COT depende da idade da vítima (Quadro 12).

Quadro 12 – Número da cânula orotraqueal¹²⁵⁷.

Idade da criança	Diâmetro interno da cânula de intubação orotraqueal (mm)
Recém-nascido/prematuro	2; 2,5 ou 3 (sem "cuff")
Lactente até 6 meses	3 a 3,5 (sem "cuff")
Lactente de 6 a 12 meses	4 a 4,5 (sem "cuff")
1 a 8 anos	(Idade em anos/4) + 4 (sem "cuff") (idade em anos/4) + 3,5 (com "cuff")
Acima de 8 anos e adolescentes	7 a 8 (com "cuff")

Para a IOT, a lâmina reta do laringoscópio é preferível em crianças de até quatro anos de idade, pois promove melhor visualização da glote, em posição anterior e cefálica nessa faixa etária. Em crianças maiores de quatro anos, é preferível a lâmina curva porque a sua base é mais larga e seu flange permite um maior deslocamento da língua e melhor visualização da glote.

A maioria das COT tem inscrita uma marca de corda vocal. Quando esta marca está colocada nas cordas vocais, o tubo provavelmente encontra-se inserido na profundidade adequada com a cabeça da criança em posição neutra. A profundidade de inserção do tubo também pode ser estimada por meio de fórmulas:

$$\text{Número de inserção (cm)} = \text{diâmetro interno da COT} \times 3$$

A confirmação da intubação traqueal é feita pela visualização do tubo passando entre as cordas vocais, saída de vapor d'água pelo tubo durante a sua introdução, observação de expansibilidade torácica bilateral, ausculta simétrica em ambos os campos pulmonares, ausência de sons em epigástrico e detecção de CO₂ expirado no capnógrafo.

A capnografia é altamente recomendada, pois geralmente confirma o posicionamento correto do tubo endotraqueal na via aérea e pode indicar mais rapidamente a colocação incorreta/deslocamento do tubo endotraqueal do que a monitorização da saturação de oxi-hemoglobina. Deve ser utilizada em todos os ambientes (pré-hospitalar, Serviço de Urgência/Emergência, UTI, enfermaria, sala de cirurgia), bem como durante o transporte inter ou intra-hospitalar. Estudos em animais e adultos mostram uma forte correlação entre a pressão parcial de CO₂ expirado e a efetividade das manobras de RCP.

No paciente em parada cardíaca, o CO₂ expirado confirma a localização traqueal do tubo, mas a sua ausência não confirma nem exclui a adequada localização do tubo, pois nesses pacientes o fluxo sanguíneo pulmonar é limitado e, assim, o CO₂ expirado pode não estar detectável, apesar da intubação adequada. Deve ser realizada a laringoscopia direta para confirmar o posicionamento do tubo se o CO₂ exalado não for detectado e houver outras evidências de que o tubo esteja na traqueia (por exemplo, elevação do tórax e sons respiratórios bilaterais).

Os dispositivos de detecção esofágica são muito sensíveis em identificar localização apropriada do tubo em adolescentes e adultos. Os dados não são suficientes para recomendar o

uso rotineiro em crianças, mas devem ser considerados para confirmar a intubação traqueal em pacientes com mais de 20kg.

As evidências atuais¹²⁸⁶ nos estudos em paradas cardíacas extra-hospitalares não demonstram nenhuma vantagem em relação à intubação endotraqueal sobre a ventilação eficaz com BVM, quando o tempo de transporte para o serviço de emergência for curto. Esse estudo sugere que a intubação imediata talvez não seja necessária¹²⁸⁷; dessa forma, cabe ao líder do time de ressuscitação determinar qual o momento ideal para a intubação orotraqueal, de forma que não prejudique as manobras de RCP.

Uma vez restabelecida circulação espontânea, recomenda-se que a administração de oxigênio seja titulada para manter a saturação de oxi-hemoglobina $\geq 94\%$, pois a hiperóxia acentua a lesão oxidativa observada após a reperfusão de isquemia, como ocorre após a ressuscitação de uma PCR¹²⁵⁷.

11.4. Medicções administradas durante a parada cardíaca/reanimação cardiopulmonar

A utilização de medicamentos durante a PCR tem como objetivo aumentar a taxa de sucesso da reanimação. Este processo envolve o estímulo e a intensificação da contratilidade miocárdica, tratamento de arritmias, otimização das perfusões coronariana (aumento de pressão diastólica aórtica) e cerebral; além da correção de acidose metabólica^{1288,1289}.

As doses das drogas a serem administradas devem ser baseadas no peso corpóreo atual (crianças não obesas) ou no peso ideal estimado pela altura (crianças obesas) para minimizar o risco de toxicidade; não se deve ultrapassar a dose preconizada para adultos. Caso não haja conhecimento do peso, utilizam-se tabelas com a altura/comprimento e doses pré-calculadas^{1257,1290}.

O acesso vascular na PCR deve ser o de maior calibre e mais acessível, sem atrapalhar as manobras de reanimação cardiopulmonar. São eles:

- Veia periférica: em braços, mãos, pernas ou pés.
- Veia central: em crianças em PCR é difícil de realizar e deve ser feito por profissional habilitado. Não é recomendado por necessitar de interrupção das compressões torácicas, além poder levar a complicações, como laceração vascular, hematomas, hemotórax e pneumotórax. Quando necessário, a punção de veia femoral é a mais segura e de fácil acesso.
- Acesso intraósseo: deve ser estabelecido se o acesso venoso não for conseguido. É via preferível em relação à via endotraqueal. Podem ser administrados por esta via medicamentos, fluidos, cristaloides, coloides e hemoderivados. A punção é realizada geralmente na porção proximal da tíbia ou distal do fêmur, com agulha apropriada ou agulha de punção de medula óssea.
- Via endotraqueal: se outras vias não forem possíveis, esta pode ser utilizada. São administradas drogas lipossolúveis, como epinefrina, lidocaína, atropina e naloxona. A absorção das drogas por essa via é variável e sua eficácia ainda não comprovada.

Epinefrina

Considerações terapêuticas: é catecolamina endógena, com propriedades alfa e beta-adrenérgicas, utilizada na parada cardíaca e bradicardia sintomática. Seu efeito alfa melhora a perfusão coronariana por aumentar a pressão diastólica aórtica (PDA), reduz o fluxo de sangue para órgãos “não vitais”, como pele, músculo e leito esplâncnico, e redireciona o débito cardíaco limitado para o cérebro. Seu efeito beta corresponde aos inotropismo e cronotropismo positivos. A epinefrina estimula as contrações espontâneas e aumenta o vigor e a intensidade da fibrilação ventricular (FV), o que aumenta o sucesso da desfibrilação^{1258,1288}.

Recomendações de tratamento: lactentes e crianças com PCR pré-hospitalar e hospitalar: dose de 0,01mg/kg ou 0,1ml/kg de 1:10000 intravascular (IV) ou intraóssea (IO) para a primeira dose e as subsequentes (intervalos de 3 a 5min). A dose máxima única é de 1mg. A via endotraqueal (ET) não é mais recomendada, mas se for a via obtida, a dose deverá ser aumentada em dez vezes (0,1mg/kg ou 0,1 ml/kg de 1:1000)^{1258,1290}. Doses altas de epinefrina não são recomendadas na rotina, pois não melhoram o prognóstico neurológico e nem a sobrevida do paciente¹²⁵⁸.

Precauções: pode ocorrer isquemia tecidual e necrose se houver infiltração IV. As catecolaminas são inativadas por soluções alcalinas (não misture com bicarbonato de sódio). Doses altas podem causar vasoconstrição excessiva, taquicardias, arritmias ventriculares e hipertensão arterial sistêmica^{1258,1291}.

Vasopressina

Considerações terapêuticas: é hormônio endógeno e vasoconstritor potente e de duração prolongada. Participa da vasoconstrição sistêmica (receptor V1) e da reabsorção de água no túbulo renal (receptor V2). Diferentemente da epinefrina, seu efeito vasoconstritor é preservado mesmo na presença de hipóxia e acidose grave e não possui efeitos beta-agonistas. Seu análogo é a terlipressina^{1258,1288,1292}.

Recomendações de tratamento: não há evidência científica atual suficiente para recomendação a favor ou contra o uso de vasopressina/terlipressina na rotina da RCP pediátrica. Alguns estudos pediátricos sugerem benefícios da terlipressina em casos de choque séptico com vasodilatação, mas o impacto na sobrevida não está claro. Pequenos relatos/séries de casos em pediatria sugerem o uso de terlipressina na RCP quando o medicamento convencional falhar. No entanto, a maioria dos estudos controlados em adultos não demonstra benefícios^{1257,1258}. Segundo o *American Heart Guidelines 2010*, a vasopressina pode ser usada na ressuscitação do paciente adulto (40 U), substituindo a primeira ou a segunda dose de epinefrina (Classe IIB)¹²⁹².

Precauções: utilizar com cautela em pacientes asmáticos, portadores de síndromes convulsivas, doenças vasculares, renais e cardíacas. A vasopressina pode causar hipertensão, arritmia, trombose venosa, isquemia distal em membros (altas doses com infusão acima de 10 U/h), cefaleia, urticária, hiponatremia, náuseas, vômitos e diarreia, broncoconstrição, necrose de pele após infiltração endovenosa¹²⁹³.

Cálcio

Considerações terapêuticas: o cálcio é fundamental para a função miocárdica (excitação-contração). Entretanto, após lesão isquêmica e de reperfusão, quando ocorre o aumento de cálcio intracelular, as enzimas para a via de necrose e morte celular são ativadas^{1289,1292}.

Recomendações de tratamento: o uso rotineiro de cálcio (Ca) na RCP infantil não é recomendado na ausência de hipocalcemia, “overdose” de bloqueador de canal de Ca, hipermagnesemia ou hipercalemia. A administração de Ca rotineira não melhora a evolução na RCP e pode ser nociva^{1257,1290,1291}. Se houver indicação, podem ser usados gluconato ou cloreto de cálcio. Nas crianças criticamente doentes, o cloreto é preferido porque resulta em um aumento mais significativo do cálcio iônico. Em um contexto diferente da PCR, diante de acesso venoso periférico, o gluconato é mais adequado pela menor osmolaridade e irritação venosa.

A dose recomendada é 5 a 7mg de cálcio elementar ou 20mg/kg de cloreto de cálcio a 10% IV ou IO (5,4mg/kg de Ca elementar). A dose de gluconato é 3 vezes a de cloreto para dose equivalente de Ca elementar^{1257,1289}.

Precauções: evite administração rápida (sobretudo em bradicardia, se o paciente estiver recebendo digoxina). O cálcio pode causar esclerose de veias periféricas e queimadura química. Quando houver necessidade de se infundir Ca e bicarbonato de sódio, irrigar o cateter com soro fisiológico, antes e depois da infusão, pois pode haver formação de precipitado insolúvel¹²⁹¹.

Bicarbonato de sódio

Considerações terapêuticas: a administração de bicarbonato de sódio resulta em reação ácido-base, que gera água e dióxido de carbono. Como a maior causa de PCR em crianças é a insuficiência respiratória, seu uso na ressuscitação pode piorar uma acidose respiratória pré-existente¹²⁸⁸.

Recomendações de tratamento: o uso rotineiro de bicarbonato de sódio na RCP infantil não é recomendado. As indicações potenciais seriam a acidose metabólica grave com suporte ventilatório adequado, a hipercalemia, a hipermagnesemia e a intoxicação por bloqueadores dos canais de sódio (antidepressivos tricíclicos).

Dose na acidose grave e hipercalemia: 1 mEq/kg em bolo lento IV/IO. Dose na “overdose” de bloqueadores de canais de sódio: 1 a 2 mEq/kg até pH sérico >7,45 seguido de infusão contínua para manter alcalose^{1257,1289,1291}.

Precauções: assegure ventilação adequada para não resultar em acidose líquórica paradoxal e intracelular (CO₂ cruza membrana hemato-encefálica rapidamente). Quando combinado com Ca, há formação de precipitado.

Irrigar o cateter IV/IO com soro fisiológico (SF) 0,9%, antes e após as infusões. Cuidado com inativação de catecolaminas. Não administrar por via endotraqueal¹²⁹¹.

Sulfato de Magnésio

Considerações terapêuticas: é um eletrólito, cofator de muitos sistemas enzimáticos, incluindo a Na/K ATPase

miocárdica com ação antiarrítmica. Também possui ação broncodilatadora^{1257,1291,1292}.

Recomendações de tratamento: não há evidência suficiente para recomendar ou contraindicar o uso rotineiro de magnésio na RCP. Sua administração está indicada apenas nos casos de hipomagnesemia documentada ou “torsades de pointes”.

Dose: bolo IV/IO de 25mg a 50mg/kg se TVSP com “torsades”; 25 a 50mg/kg em 10 a 20min para TV com pulso associada a “torsades” ou hipomagnesemia. Dose máxima: 2g^{1257,1291}.

Precauções: bolos rápidos podem causar vasodilatação com hipotensão e bradicardia. Sua toxicidade é revertida pela infusão de cálcio¹²⁹¹.

Glicose

Considerações terapêuticas: a glicose é o principal substrato metabólico para o miocárdio de neonatos e fonte de energia nos episódios de isquemia. Lactentes e crianças cronicamente enfermas têm reservas limitadas de glicogênio e são rapidamente depletadas em episódios de estresse cardiovascular, gerando hipoglicemia. Os sinais clínicos de hipoglicemia podem simular choque/hipoxemia/PCR^{1257,1289}.

Recomendações de tratamento: checar concentração de glicose sérica durante a ressuscitação e tratar prontamente a hipoglicemia. Não administrar soluções glicosadas durante reanimação se não houver hipoglicemia documentada. Evitar hipo ou hiperglicemia após retorno da circulação espontânea. O controle rigoroso da glicemia não se mostrou superior ao controle moderado em termos de benefícios na sobrevida em adultos e aumentou os riscos de hipoglicemia em adultos e crianças¹²⁵⁸.

Dose: 0,5 a 1g/kg IV/IO (SG25% 2 a 4ml/kg; SG 10% 5 a 10ml/kg; SG 5% 10 a 20ml/kg). A terapia para hipoglicemia documentada deve ser seguida pela infusão contínua de glicose^{1289,1291}.

Precauções: a concentração máxima recomendada para administração em bolo é SG 25% (evitar lesões vascular e tissular locais). A concentração máxima para recém-nascidos é SG 12,5%¹²⁹¹.

Adenosina

Considerações terapêuticas: é um antiarrítmico que temporariamente bloqueia a condução pelo nó atrioventricular (NAV), interrompe as vias de reentrada por ele e deprime a automaticidade do nó sinusal^{1257,1291}.

Recomendações de tratamento: é utilizada no tratamento de taquicardias supraventriculares (TSV) e recomendada no diagnóstico e tratamento iniciais da taquicardia de complexo largo monomórfica regular (podendo ser TSV com condução intraventricular anormal ou aberrante).

Não deve ser usada para taquicardias de complexo largo irregulares, já que pode causar degeneração para FV^{1257,1291,1294}.

Dose: primeira dose 0,1mg/kg IV/IO em infusão rápida (dose máxima de 6mg) segunda dose de 0,2mg/kg IV/IO em infusão rápida (dose máxima de 12mg). A administração deve

ser seguida de injeção rápida de solução fisiológica 5 a 10ml e realizada o mais perto do coração possível.

Precauções: registre a fita de ritmo durante a infusão e monitorize a pressão arterial. Pode causar visão turva, cefaleia, hipotensão, bradicardia transitória ou assistolia, angina, palpitações, rubor facial, náuseas. A teofilina reduz a eficácia da adenosina¹²⁹¹.

Atropina

Considerações gerais: é um anticolinérgico que estimula os nós sinusal e atrial e aumenta a velocidade de condução atrioventricular. Aumenta a frequência e o débito cardíacos por bloqueio da estimulação vagal^{1289,1291}.

Recomendações de tratamento: tratamento da bradicardia sintomática (geralmente secundária à estimulação vagal) e tratamento de “overdose” de colinérgicos (ex: organofosforados, carbamato).

Não há evidência sugerindo eficácia da atropina no tratamento da PCR pediátrica. A atropina não é recomendada para o uso de rotina no tratamento de AESP e assistolia, e foi retirada do algoritmo de suporte avançado de vida^{1257,1291,1294}.

Quadro 13 – Dose e administração de atropina¹²⁹¹:

	Crianças	Adolescentes
Bradicardia sintomática	IV/IO: 0,02mg/kg (mínima de 0,1mg e máxima única é 0,5mg). Pode repetir uma vez (máxima total 1mg). ET: 0,04 a 0,06mg/kg	IV/IO: 0,02mg/kg (mínima de 0,1mg e máxima única é 1mg). Pode repetir uma vez (máxima total 2mg).
Intoxicação organofosforados	< 12 a	>12 a
	0,02 a 0,05mg/kg IV/IO inicialmente e depois repita a cada 20 a 30min até reversão de sintomas muscarínicos.	0,05mg/kg IV/IO inicialmente e depois, 1 a 2mg a cada 20 a 30min até reversão de sintomas.

Precauções: a medicação inibe resposta bradicárdica à hipóxia, assim, monitorize a saturação de oxigênio com oximetria de pulso. Para evitar bradicardia paradoxal não use menos do que 0,1mg, pois podem causar taquicardia e contrações ventriculares prematuras.

Amiodarona

Considerações terapêuticas: antiarrítmico da classe III, age prolongando a duração do potencial de ação e o período refratário efetivo. Também diminui a frequência sinusal, prolonga o intervalo QT, inibe os receptores alfa e beta-adrenérgicos não competitivamente.

Recomendações de tratamento: taquicardia supraventricular (TSV), TV com pulso e PCR sem pulso (FV/TVSP).

Dose: TSV e TV com pulso, 5mg/kg IV como dose de ataque, em 30 a 60 minutos, diluída, dose máxima de 300mg.

Na PCR sem pulso (FV/TVSP): 5mg/kg em bolo, dose máxima de 300mg, podendo ser repetida até uma dose máxima diária de 15mg/kg (2,2g em adolescentes).

Precauções: monitorizar o ECG e a pressão arterial. Pode causar hipotensão arterial, bradicardia, assístolia, intervalo QT prolongado e “torsades de pointes”.

Lidocaína

Considerações terapêuticas: antiarrítmico da classe IB, age aumentando o limiar de estimulação elétrica do ventrículo e do sistema Hiss-Purkinje, estabilizando a membrana cardíaca e reduzindo a automaticidade. Reduz a pressão intracraniana por inibição dos canais de sódio nos neurônios, que reduzem a atividade metabólica.

Recomendações de tratamento: FV/TVSP; taquicardia de complexo QRS largo (com pulso); sequência rápida de intubação (SRI) para proteção da pressão intracraniana.

Dose: 1mg/kg em bolo, IV/IO como dose de ataque; 2 a 50mcg/kg por minuto em infusão contínua IV/IO. 2 a 3mg/kg se a via endotraqueal for a utilizada.

Precauções: monitorizar a pressão arterial e o ECG. Pode causar convulsões (altas concentrações), hipotensão arterial sistêmica, depressão miocárdica, bradicardia, bloqueio cardíaco, arritmias e parada cardíaca.

Não usar se houver batimentos de escape ventricular de complexo largo com bradicardia e em bloqueio atrioventricular avançado.

11.5. Medicamentos para a Manutenção do Débito Cardíaco Adequado

Os medicamentos para manter o débito cardíaco (DC) adequado podem ajudar a evitar a parada cardíaca e tratar a disfunção miocárdica pós-ressuscitação.

Dopamina

Considerações terapêuticas: é catecolamina endógena que estimula diretamente os receptores alfa1 (aumenta a resistência vascular sistêmica) e beta 1 (aumenta índice cardíaco) e age como pré-requisito para produção de noradrenalina. Baixas doses da dopamina estimulam os receptores dopaminérgicos e resultam em vasodilatação renal, coronariana e mesentérica^{1288,1289,1293}.

Recomendações de tratamento: a dopamina é indicada para choque cardiogênico (inclusive após cirurgia cardíaca), choque distributivo (séptico com resistência vascular periférica baixa) e hipotensão em recém-nascidos prematuros. Dose: IV/IO 2 a 20mcg/kg/min em infusão, titulado até efeito desejado.

Precauções: pode causar taquicardia, arritmias e hipertensão e necrose local (se houver infiltração), vasoconstrição periférica. A função da tireoide pode ser afetada por uso prolongado (a dopamina pode inibir liberação de TSH)^{1288,1289,1293}.

Dobutamina

Considerações terapêuticas: é catecolamina sintética que age principalmente em receptores beta 1 com algum efeito

alfa e beta 2, melhorando o inotropismo cardíaco com pouco efeito cronotrópico.

Recomendações de tratamento: útil no tratamento do choque cardiogênico e da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), especialmente na disfunção ventricular esquerda com aumento das pressões de enchimento. É importante em pacientes com regurgitação mitral e aórtica que necessitam da redução de pós-carga e do aumento do inotropismo^{1288,1289,1293}.

Dose: IV/IO 2 a 20mcg/kg/min em infusão titulado até efeito desejado.

Precauções: pode levar ao aparecimento de arritmias, náuseas e mielossupressão. O extravasamento pode produzir isquemia local. É inativado por soluções alcalinas^{1288,1289,1293}.

Milrinona

Considerações terapêuticas: é um inibidor da fosfodiesterase, que aumenta o AMP cíclico no miocárdio e na musculatura dos vasos. Isto promove aumento de cálcio intracelular com melhora da contratilidade miocárdica e redução da pós-carga e pré-carga por relaxamento da musculatura lisa vascular periférica.

Recomendações de tratamento: esta droga está indicada no tratamento da disfunção miocárdica e aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) e pulmonar (RVP). Por exemplo: ICC após cirurgia cardíaca, choque cardiogênico com RVS alta e o choque séptico não hiperdinâmico para otimizar índice cardíaco.

Dose IV/IO: dose de ataque de 50 a 75mcg/kg em 10 a 60min. Infusão de 0,5 a 0,75mcg/kg/min.

Precauções: pode causar hipotensão (que pode ser agravada por hipovolemia), plaquetopenia, hipopotassemia e se acumular em pacientes com insuficiência renal. Monitorize ECG, PA e plaquetas^{1288,1291,1293}.

Epinefrina

Considerações terapêuticas: além de ser a droga de escolha na ressuscitação cardiopulmonar, conforme já mencionado, a epinefrina, por ser alfa e beta-agonista, tem papel inotrópico, cronotrópico e vasoconstritor (altas doses).

Recomendações de tratamento: está indicada também para pacientes com choque hipotensivo.

Dose IV/IO: 0,1 a 1mcg/kg/min em infusão titulado até efeito desejado (doses mais altas s/n).

Norepinefrina

Considerações terapêuticas: Catecolamina endógena com potente efeito beta 1 e alfa-agonistas. Tem mínimo efeito beta^{21291,1293}.

Recomendações de tratamento: indicada no choque com vasodilatação não responsivo à dopamina ou epinefrina^{1291,1293}.

Dose IV/ IO: 0,1 a 2mcg/kg/min titulado até efeito desejado.

Precauções: pode causar arritmias, hipertensão, deveria ser administrada somente em acesso venoso central.

Extravasamento pode causar necrose tecidual. A medicação é inativada por soluções alcalinas^{1289,1291,1293}.

Nitroprussiato de sódio

Considerações terapêuticas: vasodilatador, anti-hipertensivo, relaxa o tônus em todos os leitos vasculares, arteriais e venosos, através da liberação de óxido nítrico, resultando em uma redução nas pressões de enchimento cardíaco (pré-carga) e na pós-carga ventricular direita e esquerda.

Recomendações de tratamento: choque cardiogênico (associado à resistência vascular sistêmica elevada) e hipertensão arterial grave.

Dose: 0,1 a 5-8mcg/kg por minuto em infusão contínua IV/IO. É fotossensível.

Precauções: monitorizar a SpO₂ e o ECG. A hipovolemia pode agravar os efeitos hipotensores da medicação. Nos casos de tratamento prolongado (acima de 48 horas), doses superiores a 2mcg/kg por minuto ou em pacientes com disfunção hepática ou renal, os níveis de tiocianato (devem ser menor que 50mg/L) e de cianeto (tóxico se maior que 2mcg/mL) devem ser monitorados (é metabolizado pelas células endoteliais em cianeto e, depois, no fígado, em tiocianato).

Pode causar convulsões (toxicidade pelo tiocianato), agitação hipertensão arterial, bradicardia e taquicardia; náuseas, vômitos, câimbras abdominais (toxicidade pelo tiocianato); hipotireoidismo.

Naloxona

Considerações terapêuticas: antagonista dos receptores opioides, age competindo com os opiáceos nos seus sítios receptores, revertendo os seus efeitos. Exerce alguns efeitos analgésicos.

Recomendações de tratamento: a reversão total é indicada para a toxicidade por narcóticos secundária à "overdose"; doses menores são necessárias para pacientes com depressão respiratória associada ao uso de narcóticos terapêuticos.

A dose para a reversão não total é de 1 a 5mcg/kg IV/IO/IM/SC, titulado até obtenção do efeito; 0,002 a 0,16mg/kg por hora em infusão IV/IO. Na reversão total 0,1mg/kg IV/IO/IM/SC em bolos a cada 2 minutos, se necessário (dose máxima 2mg).

Precauções: monitorizar a SpO₂, a pressão arterial e o eletrocardiograma (ECG). Pode apresentar hiperpneia, edema pulmonar; fibrilação ventricular e/ou taquicardia ventricular, hipertensão, assistolia (principalmente se for administrada a dose total de reversão), convulsões, sonolência, nervosismo, náusea e vômitos.

A repetição da dose pode ser necessária, pois a meia-vida da naloxona é normalmente mais curta que a meia-vida do opioide que está sendo revertido. É possível a administração em lactentes filhos de mulheres viciadas, ou outros sintomas de abstinência. A medicação reverte os efeitos dos analgésicos narcóticos, devendo se considerar a administração de analgésicos não narcóticos para o tratamento da dor.

Prostaglandina (PGE1)

Considerações terapêuticas: este vasodilatador age nos receptores PGE1 causando vasodilatação de todas as artérias e arteríolas, inclusive do ducto arterioso. Inibe a agregação plaquetária e estimula a musculatura lisa uterina e intestinal.

Recomendações de tratamento: nas cardiopatias congênitas com circulação pulmonar (tipo atresia pulmonar ou tipo transposição de grandes artérias) ou circulação sistêmica (lesões obstrutivas graves do coração esquerdo, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo) dependentes da patência do canal arterial.

Dose: 0,01 a 0,05mcg/kg por minuto IV contínuo.

Precauções: monitorizar a SpO₂, frequência respiratória, pressão arterial, ECG e temperatura. Principais efeitos adversos: apneia e febre; rubor ou "rash" cutâneo. Doses mais elevadas estão associadas ao aumento no risco dos efeitos adversos.

11.6. Arritmias

Na avaliação da criança com arritmia devemos determinar se há necessidade de tratamento de emergência ou se esta poderá ser avaliada em consulta ambulatorial¹²⁹⁴.

Em casos de emergência, independentemente da arritmia, devemos sempre iniciar os passos a seguir:

1. Verificar sinais vitais (FC, frequência respiratória, PA sistêmica, perfusão periférica).
2. Pesquisar pulso central.
3. Se não houver sinais vitais, tratar como PCR.
4. Se os sinais vitais estiverem presentes e o pulso central palpável, avaliar o estado hemodinâmico.
5. Se houver comprometimento hemodinâmico, proceder aos seguintes passos.
 - 5.1. Abrir a via aérea.
 - 5.2. Administrar oxigênio (O₂) e ventilar, se necessário.
 - 5.3. Ligar o monitor de ECG ou desfibrilador e avaliar o ritmo.
 - 5.4. Verificar se o ritmo é lento ou rápido para a idade (Quadro 4).
 - 5.5. Verificar se o ritmo é regular ou irregular.
 - 5.6. Medir a duração do complexo QRS (<0,08s: complexos estreitos; >0,08s: complexos largos).

11.6.1. Bradiarritmias

As bradiarritmias^{1295,1296} são as alterações de ritmo mais comuns que precedem a parada cardíaca no paciente pediátrico e quase sempre associadas à hipoxemia, hipotensão e acidose.

As bradiarritmias podem se manifestar com sintomas inespecíficos, como alterações no nível de consciência, sensação de cabeça vazia, tontura, síncope e fadiga e potencialmente fatais. Os principais sinais de gravidade incluem:

- Choque com hipotensão.
- Perfusão insuficiente de órgão-alvo.
- Alteração do nível de consciência.
- Parada cardíaca.

Uma frequência cardíaca inferior a 60 batimentos/min, com perfusão inadequada, é uma indicação para o início das compressões torácicas.

A bradicardia pode ser classificada como:

1. Primária: quando resulta de condições cardíacas congênitas e adquiridas que lentificam a frequência de despolarização espontânea diretamente nas células marca-passo normais do coração ou sua propagação através do sistema de condução cardíaca. As causas incluem os problemas intrínsecos com o marca-passo cardíaco (por exemplo, anormalidade congênita), uma lesão pós-cirúrgica do marca-passo ou do sistema de condução, miocardiopatia e miocardite.
2. Secundária: resulta de condições que alteram a função normal do coração (isto é, lentificação do marca-passo do nó sinusal ou da condução através da junção atrioventricular). As causas incluem a hipóxia, a acidose, a hipotensão, a hipotermia e o efeito de medicações (Quadro 14).

Quadro 14 – Causas de bradicardias.

Tipo	Causa
Sinusal	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunção do NS • Ação do sistema nervoso parassimpático com tônus vagal acentuado ou reflexos neurocardiogênicos • Efeito de medicações, substâncias tóxicas • Distúrbios metabólicos
Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau	<ul style="list-style-type: none"> • Doença nodal AV intrínseca ou cardiopatias congênitas que acometem a estrutura do NAV • Tônus autonômico exacerbado • Afecções inflamatórias (miocardite, cardite reumática) • Distúrbios eletrolíticos (por exemplo, hipopotassemia) • Infarto de miocárdio (origem anômala de artéria coronária, doença de Kawasaki) • Intoxicações por medicações (por exemplo, bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueador β-adrenérgico, digitálicos)
Bloqueio Atrioventricular do Segundo Grau - Mobitz tipo I	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicações por medicações (por exemplo, bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueador β-adrenérgico, digitálicos) • Qualquer condição que estimule o tônus parassimpático • Infarto de miocárdio (origem anômala de artéria coronária, doença de Kawasaki) • Também pode ser observado em pessoas saudáveis
Bloqueio Atrioventricular do Segundo Grau - Mobitz tipo II	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente resulta de lesão orgânica nas vias de condução • É raramente causada por tônus parassimpático aumentado ou por medicações • Síndrome coronariana aguda (origem anômala de coronária, doença de Kawasaki)

Bloqueio Atrioventricular de Terceiro Grau

- QRS estreito – bloqueio congênito (lúpus eritematoso materno doença do tecido conjuntivo, cardiopatia congênita) ou adquirido por intoxicação (medicamentos, substâncias tóxicas), processos inflamatórios (febre reumática), pós-operatório de cardiopatias congênitas, ou infecciosos.
- QRS largo – lesão no sistema His-Prkinje, bloqueios em geral associados a cardiopatias estruturais (transposição corrigida de grandes artérias, defeito do septo atrioventricular, ventrículo único) ou secundários a correção cirúrgica de cardiopatias congênitas; esses bloqueios se revestem de gravidade.
- Infarto de miocárdio (origem anômala de coronária, doença de Kawasaki).

Tratamento das Bradiarritmias: Algoritmo de Bradicardia com Pulso em Pediatria

O algoritmo para bradicardia¹²⁹⁴ apresentado a seguir contém as diversas etapas diagnósticas e terapêuticas a serem seguidas frente ao caso clínico.

Estas etapas encontram-se detalhadas em texto explicativo que segue o algoritmo.

Fase 1 - Verifique a frequência cardíaca comparativamente ao normal em crianças (vide Tabela 58), e identifique as seguintes características da bradicardia no ECG:

- FC menor que 60 batimentos por minuto.
- Presença ou ausência de ondas P.
- Duração normal ou aumenta do complexo QRS.
- Relação entre as ondas P e os complexos QRS.
- A onda P e complexo QRS podem não estar relacionados (dissociação atrioventricular).

Fase 2 - Mantenha a perviabilidade das vias aéreas pérvias, adequada ventilação (assistida, como, por exemplo, com bolsa-válvula-máscara) e oxigenação em alta concentração, instale monitor e desfibrilador. O ECG em 12 é obrigatório. Providenciar um acesso vascular (IV ou IO) para administração de possíveis medicações é medida importante, além da coleta de exames laboratoriais (por exemplo, determinação de potássio, cálcio ionizado, magnésio, gasimetria sérica, além de glicemia).

Fase 3 - Deve-se determinar se a bradicardia está associada ou não ao comprometimento cardiorrespiratório grave. A bradicardia clinicamente significativa é caracterizada por FC menor que 60bpm, associada à evidência de perfusão sistêmica inadequada: hipotensão, má perfusão de órgãos-alvo, dificuldade respiratória, alterações de consciência.

Fase 4 - Se a bradicardia não estiver associada à evidência de perfusão sistêmica inadequada, deve-se reavaliar o paciente observando e criando condições para a perviabilidade das vias aéreas, ventilação e circulação adequadas. A seguir, devem-se investigar possíveis causas.

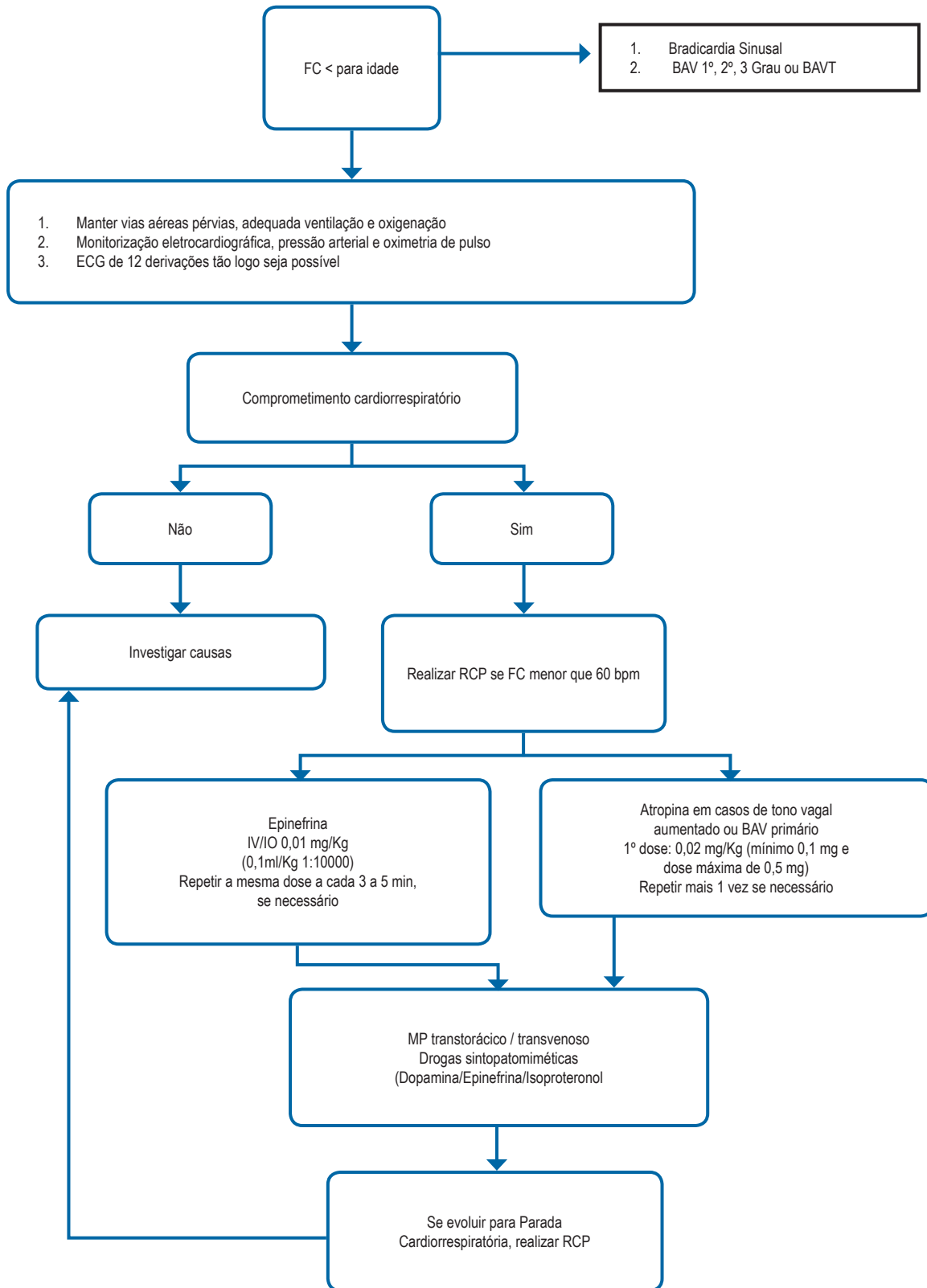


Figura 58 - Algoritmo para bradicardia¹²⁹⁴.

Fase 5 - São apresentadas a seguir as principais condições a serem lembradas na presença de bradicardia com perfusão sistêmica preservada, e respectivas condutas iniciais. As causas potencialmente reversíveis podem ser lembradas usando a regra mnemônica dos Hs, Bs e Ts, como segue (Quadro 15):

Quadro 15 – Causas reversíveis de bradicardia e tratamentos.

Causa reversível	Tratamento
Hipóxia	Providencie a adequada oxigenação do paciente.
Hipotermia	Providencie o adequado aquecimento do paciente.
Hiperpotassemia	Restaura as concentrações normais de potássio.
Bloqueio atrioventricular	Pode resultar de uma variedade de condições congênitas ou adquiridas. Deve ser considerada a possibilidade de uso de atropina, juntamente com medicações cronotrópicas, além de marca-passo.
Toxinas, venenos, fármacos	Pode haver necessidade de antídotos específicos. As causas toxicológicas mais importantes de bradiarritmia incluem: <ul style="list-style-type: none"> - inibidores da colinesterase (organofosforados, carbamatos e agentes neurotóxicos). - bloqueadores dos canais de cálcio. - bloqueadores β-adrenérgicos. - digoxina e outros glicosídeos cardíacos. - clonidina e outros α2- agonistas de ação central. - opioides. - succinilcolina.
Trauma	Trauma crânioencefálico: <ul style="list-style-type: none"> - se a pressão intracraniana estiver elevada e houver comprometimento do tronco cerebral, deve-se providenciar a oxigenação e ventilação; - se estiverem presentes sinais de herniação, a hiperventilação leve está indicada.

Outra causa a ser considerada é o transplante cardíaco. Os receptores têm quase sempre “corações denervados” e, portanto, podem necessitar grandes doses de simpaticomiméticos ou MP. Os medicamentos anticolinérgicos podem não ser efetivos porque corações transplantados carecem de inervação vagal.

Fase 6 - Se a bradicardia estiver associada com grave comprometimento cardiorrespiratório, apesar da efetiva oxigenação e ventilação, deve ser providenciada a massagem cardíaca externa (100 compressões/minuto). A hipoxemia é a principal causa das bradiarritmias. Deve-se, portanto, providenciar a intubação traqueal e garantir a ventilação e oxigenação adequadas.

Se o ritmo bradicárdico persistir, apesar da adequada oxigenação e ventilação, serão necessários medicamentos para aumentar a FC e melhorar a perfusão (ou seja, simpaticomiméticos, fase 7), ou para inibir a estimulação vagal (ou seja, anticolinérgicos, fase 8). Os pacientes que não respondem a estas intervenções podem requerer marca-passo transcutâneo ou transvenoso.

Fase 7 - A administração da epinefrina está indicada se a bradicardia é sintomática e persistente, apesar da oxigenação e ventilação efetivas. A ação das catecolaminas

pode ser reduzida pela acidose e hipoxemia, indicando que a perviabilidade das vias aéreas, ventilação, oxigenação e manutenção da massagem cardíaca externa são essenciais.

A epinefrina deve ser administrada a cada 3 a 5 minutos se necessário.

Dose: 0,01mg/kg (0,1ml/kg da solução 1:10.000), IV ou IO, ou 0,1mg/kg (0,1ml/kg da solução 1:1000), ET. Repetir a cada 3 a 5 minutos, se necessário. Diante da bradicardia persistente, pode-se realizar infusão contínua de epinefrina (0,1 a 0,3mcg/kg/min) ou dopamina (2 a 20mcg/kg/min), regulando-se a dose de acordo com a resposta clínica.

Fase 8 - Se houver suspeita de aumento do tônus vagal ou toxicidade por colinérgicos, ou, ainda, BAV primário, deve ser administrada a atropina, de preferência após o estabelecimento da oxigenação e ventilação. Embora a atropina possa ser usada para o tratamento da bradicardia acompanhada de perfusão inadequada, a epinefrina é mais efetiva nesta situação.

O sulfato de atropina é um fármaco parassimpaticolítico que acelera os batimentos sinusais e atriais e aumenta a condução AV.

Dose: 0,02mg/kg (limites em crianças, 0,1 a 0,5mg; adolescentes, 0,1 a 1mg) por dose, IV ou IO. A administração pode ser repetida em 5min, até 1mg em crianças (dose total) e 2mg em adolescente. A via endotraqueal pode ser usada (dose de 0,04 a 0,06mg/kg) se o acesso venoso não estiver prontamente disponível. Aqui, a absorção para a circulação pode não ser confiável e uma dose maior pode ser requerida (2 a 3 vezes a dose intravenosa). Observe-se que pequenas doses de atropina podem produzir bradicardia paradoxal. Por esta razão, é recomendada uma dose mínima de 0,1mg em crianças. Um aumento exagerado da FC pode ocorrer após administração de atropina, mas este geralmente é bem-tolerado no paciente pediátrico.

Fase 9 - Na bradicardia persistente, deve-se realizar infusão contínua de epinefrina (0,1 a 0,2mcg/kg/min) ou dopamina (2 a 20mcg/kg/min), regulando-se a dose de infusão pela resposta clínica. O isoproterenol, amina simpaticomimética e agonista beta-adrenérgico, pode ser também uma alternativa para a bradicardia persistente na dose de 0,1 a 1mcg/kg/min.

Em casos selecionados de bradicardia causada por bloqueio cardíaco completo ou função anormal do NS, um MP de emergência pode salvar vidas. O marca-passo transcutâneo não invasivo tem sido usado para tratar adultos com bradicardia e assistolia, mas a experiência em crianças é limitada. Esta forma de MP pode ser dolorosa em pacientes conscientes, seu uso é reservado para crianças com bradicardia sintomática profunda e refratária, mas deve ser acompanhado de sedação. Formas alternativas de estimulação de MP não invasivo (transesofágico) ou invasivo (transtorácico, transvenoso), usualmente requerem supervisão especializada.

Fase 10 - Se ocorrerem outros ritmos ou parada cardíaca deve-se recorrer às manobras habituais de ressuscitação.

11.6.2. Taquiarritmias

As taquicardias são definidas como frequência cardíaca acima do normal para a idade. Representam uma variedade de ritmos anormais rápidos que se originam nos átrios ou nos ventrículos. Podem ser divididas de acordo com a duração do complexo QRS em taquicardias de complexo QRS largo ou estreito.

As taquiarritmias^{1295,1296} podem causar sinais e sintomas inespecíficos, que diferem conforme a idade do paciente. Os achados clínicos podem incluir palpitações, sensação de cabeça vazia, tontura, fadiga e síncope. Em lactentes, a taquiarritmia pode passar sem ser detectada por longos períodos (por exemplo, por horas, em casa) até que o débito cardíaco seja significativamente comprometido e o lactente desenvolva sinais de insuficiência cardíaca congestiva, como alimentação inadequada, respiração rápida e irritabilidade. Episódios de FC extremamente rápida são potencialmente fatais, caso comprometam significativamente o DC.

- Solicite exames laboratoriais adequados (por exemplo, determinação dos níveis de potássio, glicemia, cálcio ionizado, magnésio, gasometria para determinação do pH e causas de variação do pH), conforme indicado (não adie as intervenções de emergência para realizar esses exames).
- Avalie a condição neurológica.
- Trate a hipotermia.
- Verifique a necessidade de medicações adequadas, dependendo do tipo de distúrbio do ritmo (por exemplo, supraventricular versus ventricular).
- Identifique e trate as causas e as condições potencialmente reversíveis, usando os Hs e os Ts citados no quadro 16. Deve-se dar atenção especial às causas ligadas a eletrólitos e toxinas/drogas, em casos de taquicardia de complexo largo.

Quadro 16 – Causas reversíveis de bradicardia e tratamentos.

Hipovolemia	Toxinas/drogas (principalmente antidepressivos tricíclicos)
Hipóxia	Tamponamento (cardíaco)
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax
Hiper/hipopotassemia e outros distúrbios metabólicos, inclusive a hipomagnesemia	Trombose (coronária ou pulmonar)
Hipoglicemia	Trauma (hipovolemia)
Hipotermia	

Diante de uma taquicardia, deveremos avaliar se a perfusão sistêmica encontra-se adequada ou inadequada antes de iniciarmos o tratamento. Seguem os organogramas de tratamento das taquicardias¹²⁹⁴.

Taquicardias com Perfusão Adequada

As taquicardias supraventriculares (TSV) são aquelas originadas e mantidas por estruturas localizadas acima da

bifurcação do feixe de Hiss. Os complexos QRS apresentam duração de 0,10s ou menos, na grande maioria dos casos (Crianças até 4 anos são considerados complexos QRS estreitos duração menor de 0,09 segundos, crianças maiores de 4 anos, complexos QRS até 0,10 segundos). As TSV podem se originar: no NS (taquicardia sinusal, por hiperautomatismo ou reentrada); nos átrios (taquicardia atrial ectópica, taquicardia atrial multifocal, flutter ou fibrilação atrial); no NAV (taquicardia supraventricular paroxística por reentrada nodal); no tronco do feixe de Hiss (taquicardia juncional). Podem, ainda, envolver uma via acessória (síndrome de Wolff-Parkinson-White).

Durante a avaliação, é fundamental identificar alguma causa alternativa para a FC elevada, como, por exemplo, a hipertermia. A seguir, apresentamos o algoritmo de orientação frente a taquicardias com perfusão adequada, onde as etapas identificadas no mesmo e no texto são correspondentes, a exemplo do algoritmo para bradicardia.

Fase 1 - É importante manter as vias aéreas pérvias, adequada ventilação e oxigenação, além de um acesso vascular (IV ou IO). De acordo com a necessidade, utilizar cateter/máscara de oxigênio ou IOT. Monitor e desfibrilador devem ser instalados. O ECG deve ser realizado em 12 derivações, como detalhado anteriormente.

Fase 2 - Deve-se determinar se a taquicardia está associada ou não à perfusão adequada. A taquicardia é definida como FC acima do normal para a idade e condição clínica (Tabela 58).

Fase 3 - É importante determinar a duração do QRS em relação à idade e à FC. O QRS estreito remete à fase 4; e o QRS alargado para a idade, à fase 9.

Fase 4 - Nesta fase, a alteração do ritmo deve ser analisada.

Fase 5 - Manobras vagais.

Deve ser obtido um ECG de 12 derivações antes e depois da manobra, registrando-se os batimentos continuamente durante todo o procedimento. Em lactentes e crianças, a FC diminui com a estimulação do nervo vago. Nos pacientes com TSV, a estimulação vagal intensa pode interromper as taquicardias que utilizam o NAV em seu circuito.

Várias manobras estimulam a atividade vagal. As taxas de sucesso destas manobras na interrupção da taquiarritmia variam de acordo com as condições da criança, nível de cooperação e idade. Em crianças pequenas, neonatos e lactentes a manobra vagal mais efetiva é a aplicação de gelo na face. Um método é a colocação de gelo triturado (misturado ou não com água) numa bolsa ou luva de plástico e aplicação na face e região submandibular da criança, por período de cinco a vinte segundos, sem que haja obstrução da ventilação (cobrindo somente a testa, os olhos e a ponte nasal). Se houver sucesso com este método, a TSV terminará em segundos. Se não houve reversão e o paciente estiver estável, pode-se repetir a tentativa. Caso a segunda tentativa falhe, deve ser selecionado outro método ou terapia farmacológica.

Taquicardia com Perfusão Adequada

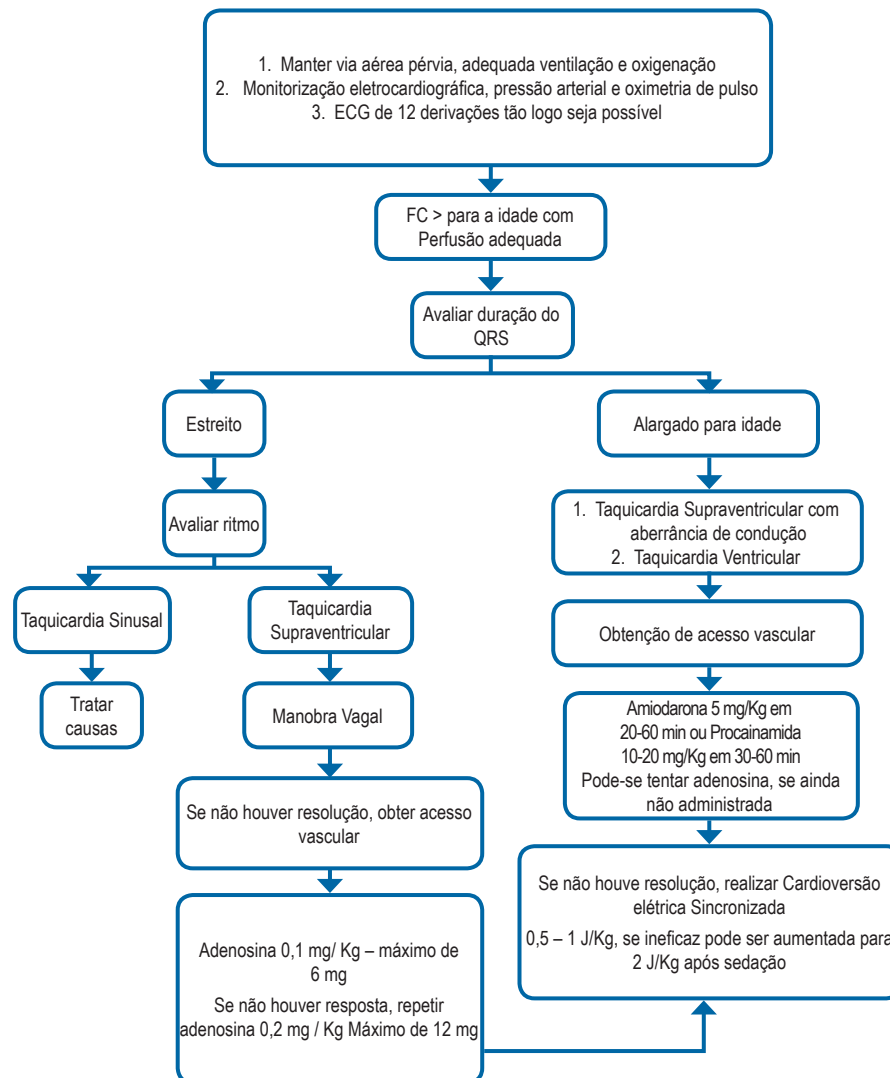


Figura 59 - Algoritmo de orientação frente a taquicardias com perfusão adequada.

As crianças podem realizar uma manobra de Valsalva soprando através de um canudo obstruído; pode-se ainda provocar estímulo vagal por reflexo do vômito, mediante estimulação da orofaringe. Outros métodos para induzir a atividade vagal, tais como a aplicação de pressão ocular externa e massagem carotídea, podem ser efetivos, segundo dados obtidos em crianças maiores, adolescentes e adultos, mas podem causar complicações, não devendo ser usados indiscriminadamente.

Fase 6 - Não havendo resolução da taquiarritmia com as medidas descritas, os passos seguintes requerem uma via

vascular para a administração de drogas. O acesso vascular é de suma importância neste estágio, tanto para sedação como para a administração de drogas antiarrítmicas. A sedação pode ser realizada com uma das alternativas apresentadas a seguir (mais usadas nesta prática clínica).

Fase 7 - Adenosina

É o fármaco de escolha para o tratamento da TSV em crianças.

Dose: com monitorização contínua (ECG), administrar 0,1mg/kg (dose máxima inicial de 6mg) em bolo IV rápido, seguido de infusão também em bolo de água destilada ou

soro fisiológico (3 a 5ml). A adenosina tem uma meia-vida muito curta, e é rapidamente metabolizada por uma enzima na superfície das hemácias (adenosina deaminase), devendo, então, ser administrada em segundos. Pode ser necessária uma dose mais alta na administração venosa periférica, em relação à administração em veia central. Se o fármaco for efetivo, haverá uma conversão imediata do ritmo. Ao contrário, se não houver efeito, a dose deverá ser dobrada (0,2mg/kg, segunda dose máxima de 12mg).

A adenosina não é efetiva para *flutter*, fibrilação, taquicardia atrial e taquicardia ventricular (TV) que não utilizam o NAV em seu circuito de reentrada. Pode reforçar, porém, o diagnóstico destes distúrbios, especialmente se o ECG é gravado durante sua administração.

Fase 8 - Drogas com ação no NAV, tecido atrial e vias acessórias

Caso não haja reversão da taquiarritmia com o uso da adenosina, outras drogas podem ser utilizadas na tentativa de se obter o ritmo sinusal. Tais drogas podem ter ação no NAV, no tecido atrial e nas vias acessórias.

Além disso, nos pacientes com taquiarritmia de difícil reversão ou com recorrências apesar do uso de antiarrítmicos, a alternativa é tentar diminuir a resposta ventricular. Para isso, utilizam-se digitálicos, betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio por via oral, ou amiodarona IV, além da procainamida e propafenona. As drogas podem ser administradas isoladamente ou em associação (exceção feita à amiodarona e procainamida que não devem ser dadas em associação).

Fase 9 - Diferenciar as taquicardias com QRS largo.

Fase 9.1 - Taquicardia supraventricular com QRS largo.

A TSV com QRS largo, ou seja, com condução aberrante (produzindo QRS maior do que 0,08 segundos) é incomum. O diagnóstico correto e diferenciação entre TSV com condução aberrante e TV requer a análise cuidadosa de 12 derivações. Ambas, TSV e TV, podem causar instabilidade hemodinâmica; portanto, a evidência de estado de choque não é útil para diferenciá-las. Para simplicidade de abordagem, a taquicardia com QRS largo não diagnosticada previamente em um lactente ou uma criança deve ser tratada como TV até que haja prova em contrário.

Fase 9.2 - Taquicardia ventricular (TV):

A TV com perfusão adequada é menos comum e de menor gravidade do que a TV com perfusão inadequada. Depois de se avaliar o ECG de 12 derivações, deve-se providenciar acesso vascular para a administração de medicamentos tais como a lidocaína, amiodarona, procainamida, propafenona ou verapamil. Neste momento, pode-se também considerar a cardioversão sincronizada com adequada sedação e analgesia. Tenta-se, ainda, identificar e tratar as causas reversíveis da arritmia: oxigenioterapia nos quadros de hipóxia; reposicionamento de cateteres intracardíacos, caso estejam

com a ponta localizada na parede ventricular; correção de distúrbios hidroeletrólíticos, quando existem; suspensão de drogas que possam ser responsabilizadas como fatores etiológicos da arritmia, como, por exemplo, os digitálicos, em casos de intoxicação.

Fase 10 - Drogas antiarrítmicas.

Fase 10.1 - Lidocaína

Dose: 1mg/kg, IV, em bolo, que poderá ser repetida a cada cinco minutos caso seja necessário.

Ação: bloqueia os canais de sódio, diminuindo a automaticidade e suprimindo as arritmias ventriculares de complexo largo. A lidocaína é um agente alternativo para tratamento de TV estável e TV com pulso ausente.

As demais drogas, amiodarona, procainamida, propafenona, são utilizadas nas mesmas doses da TSV. O uso do verapamil em TV é restrito à forma denominada TV idiopática fascicular de ventrículo esquerdo, também denominada TV sensível ao verapamil, devido à pronta resposta, com reversão ao ritmo sinusal após sua infusão.

Fase 10.2 - Amiodarona

Dose: ataque de 5mg/kg, IV, durante 20 a 60 minutos; impregnação de 10 a 40mg/kg/dia, IV, até cessar a arritmia.

Fase 10.3 - Procainamida

Dose: ataque de 10 a 15mg/kg, IV, durante 30 a 60 minutos, com monitorização contínua do ECG e monitorização frequente da pressão arterial sistêmica.

Fase 10.4 - Propafenona

Dose: 1 a 2mg/kg, IV, infundida em cinco minutos.

Fase 10.5 - Verapamil

Dose: 100 a 150mcg/kg, IV, num período de infusão de cinco minutos; indicada nos pacientes com TV idiopática do ventrículo esquerdo.

Fase 11 - Cardioversão elétrica (CVE)

A cardioversão consiste na aplicação de uma descarga elétrica sincronizada com a onda R, na tentativa de se despolarizar totalmente o coração e interromper os circuitos de reentrada. A sincronização da energia fornecida com a onda R do ECG reduz a possibilidade de indução de FV, porque evita que a descarga elétrica ocorra durante o "período vulnerável" (onda T) do ciclo cardíaco. A cardioversão sincronizada pode também ser usada eletivamente em crianças com TV ou TSV estáveis.

No preparo para a CVE, deve ser estabelecido um acesso vascular e providenciadas sedação e analgesia. Se houver instabilidade do quadro hemodinâmico do paciente, não devemos atrasar a cardioversão sincronizada para a obtenção do acesso vascular.

A dose inicial de energia para a cardioversão sincronizada é 0,5 a 1 joule/kg para TSV. Se a taquiarritmia persiste, depois da primeira tentativa, devemos duplicar dose para 1 a 2 joules/kg. Se o ritmo não se converte ao sinusal, é necessária reavaliação do diagnóstico de TSV versus TV. Na TV, a dose para CVE é de 3 a 5 joules/kg.

Pacientes em uso de drogas como betabloqueadores e inibidores dos canais de cálcio podem apresentar bradicardia acentuada ou mesmo assistolia. Nestes casos, pode ser necessário o uso de drogas simpaticomiméticas, cronotrópicas positivas, bem como marca-passo provisório, ou, ainda, a instalação de manobras de RCP com massagem cardíaca externa e oxigenação. Nos pacientes digitalizados, com função ventricular comprometida e nível sérico baixo de potássio, pode ocorrer FV. Aqui, a desfibrilação ventricular é imperativa. Na presença de lesões orovalvares (insuficiência mitral e/ou tricúspide), átrios grandes e disfunção ventricular devem ser pesquisados trombos intracavitários; se presentes, a cardioversão eletiva deverá ser evitada, até que a anticoagulação plena seja instituída.

Taquicardia com Perfusão Inadequada

O algoritmo para taquicardia em lactentes e crianças com evidência de perfusão inadequada deve ser prontamente considerado se a criança mostra sinais de comprometimento cardiorrespiratório grave, tais como:

- Choque com hipotensão ou perfusão inadequada dos órgãos-alvo.
- Alteração de consciência.
- Perda súbita de consciência com atividade pulsátil detectável rápida.

A seguir, apresentaremos o algoritmo para taquicardia com perfusão inadequada, onde as fases identificadas são correspondentes às do texto.

Fase 1 - A manutenção das vias aéreas pérvias, adequada ventilação e oxigenação e um acesso vascular (intravenoso ou intraósseo) se fazem necessários nesta situação. De acordo

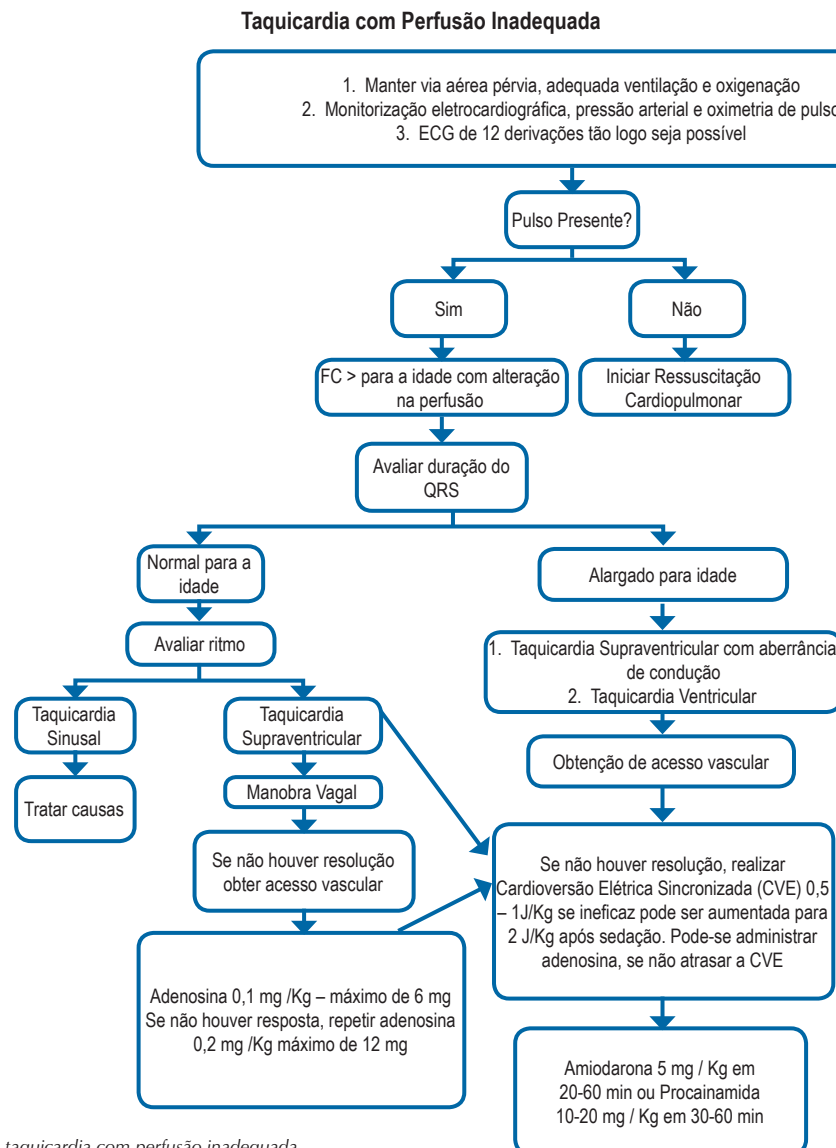


Figura 60 - Algoritmo para taquicardia com perfusão inadequada.

com a conveniência, deve-se utilizar cateter/máscara de oxigênio ou IOT. Deve-se ainda instalar monitor e desfibrilador tão logo seja possível. A realização de ECG de 12 derivações, se as condições cardiorrespiratórias assim o permitirem, é fundamental.

Fase 2 - A identificação de ausência ou presença de pulso é necessária, orientada respectivamente para as fases 3 ou 4.

Fase 3 - Manobras de RCP devem ser iniciadas.

Fase 4 - Frente à FC aumentada para idade, deve-se considerar a duração do QRS, caminhando-se para a etapa 5 ou 10, na dependência de o mesmo estar normal para a idade ou alargado.

Fase 5 - Seria interessante, nesta fase, um ECG de 12 derivações e, se possível, derivação esofágica para auxiliar na identificação do ritmo, presença e relação da onda P com o complexo QRS.

Fase 5.1 - Taquicardia sinusal (TS)

Esse tipo de taquicardia se desenvolve frente às necessidades orgânicas de aumentar o DC, como na ICC de várias etiologias, ou demanda aumentada de oxigênio por diversas causas.

Fase 5.2 - *Taquicardia supraventricular (TSV)*

A TSV é a taquiarritmia mais comum que produz comprometimento cardiovascular durante a infância. Embora a TSV seja inicialmente bem-tolerada pela maioria dos lactentes e crianças, ela pode conduzir à insuficiência cardíaca congestiva, colapso cardiovascular e choque, particularmente se a função miocárdica está prejudicada.

A função cardiopulmonar durante episódios de TSV é influenciada pela idade da criança, função ventricular prévia e frequência ventricular. Crianças maiores sentem tontura, atordoamento ou desconforto torácico, ou simplesmente notam a FC mais rápida. Nos lactentes, entretanto, ritmos muito rápidos podem não ser detectados por longos períodos, até que o DC esteja significativamente prejudicado. Este efeito sobre a função cardíaca resulta da combinação de demanda aumentada de oxigênio miocárdico e limitação na oferta deste durante a fase diastólica encurtada.

Algumas formas incessantes de TSV podem evoluir com quadro de insuficiência cardíaca congestiva e cardiomegalia, dependendo do tempo de duração e da FC (taquicardiomiopatia); as mais frequentes são a taquicardia atrial, a taquicardia atrioventricular tipo Coumel, a fibrilação e *flutter* atriais.

Se a função miocárdica de base está prejudicada (por exemplo, numa criança com enfermidade cardíaca congênita ou miocardiopatia), a TSV pode produzir sinais de choque, em tempo relativamente curto. Pode ser difícil diferenciar a TSV, como a causa primária do choque, da TS, como tentativa de resposta compensatória frente à hipotensão de outra etiologia.

Devemos tratar a TSV com perfusão inadequada (insuficiência cardíaca congestiva, trabalho respiratório aumentado, alteração de consciência, choque) com CVE ou cardioversão química imediata (adenosina).

Fase 6 - Manobra vagal.

Se o paciente estiver instável, manobras vagais devem ser tentadas somente enquanto se prepara a CVE ou farmacológica. A cardioversão não deve ser retardada.

Um ECG de 12 derivações deve ser obtido, com registro contínuo.

Fase 7 - Uma via para administração de drogas deve ser obtida e a sedação providenciada. A obtenção de acesso vascular é importante, porém não deve atrasar a CVE.

Fase 9 - A administração de adenosina poderá ser feita enquanto se aguarda a CVE.

Dose: 0,1mg/kg (dose máxima inicial de 6mg), em bolo intravenoso rápido, seguido de infusão também em bolo de água destilada ou soro fisiológico (3 a 5ml). Se não houver efeito, a dose deve ser dobrada (0,2mg/kg, segunda dose máxima de 12mg). Deve ser realizada sempre com monitorização cardíaca contínua.

Fase 10 - É importante tentar diferenciar TSV com aberrância de condução da TV.

Fase 10.1 - *Taquicardia supraventricular com QRS largo.*

Ambas, TSV e TV, podem causar instabilidade hemodinâmica, portanto a evidência de estado de choque não é útil para diferenciá-las. Para simplicidade de abordagem, a taquicardia de QRS largo não diagnosticada previamente em um lactente ou uma criança deve ser tratada como TV.

Fase 10.2 - *Taquicardia ventricular.*

Na história clínica, avalia-se a importância da arritmia como causa de sintomas como palpitações e tonturas. Antecedente de síncope deve ser considerado, pois é manifestação de comprometimento hemodinâmico secundário à taquicardia ventricular (afastando-se, evidentemente, a possibilidade de outras causas como neurológica, vascular ou endócrina).

Devemos tentar identificar a taquicardia do tipo “torsades des pointes” e a TV com pulso ausente, porque estas formas requerem tratamento específico (como, por exemplo, magnésio e desfibrilação, respectivamente), diferentemente da TV com pulso presente.

Fase 11 - A lidocaína deve ser administrada enquanto se aguarda a CVE sincronizada.

Dose: 1mg/kg, IV, em bolo, que poderá ser repetida a cada cinco minutos caso seja necessário. Para tratamento de TV com pulso ausente, deve-se prosseguir com infusão de 20 a 50mcg/kg/min. Se houver uma demora de mais de 15

minutos entre a dose em bolo e o início da infusão, deve-se considerar a administração de um segundo bolo de 0,5 a 1mg/kg para restabelecer as concentrações terapêuticas. A toxicidade da lidocaína pode ser observada em pacientes com altas concentrações plasmáticas, DC persistentemente baixo e insuficiência renal ou hepática.

Fase 12 - A cardioversão sincronizada é o tratamento de escolha para pacientes com taquiarritmias (TSV, TV) que têm perfusão inadequada, hipotensão, ou insuficiência cardíaca. Se a condição do paciente é instável, não devemos atrasar a cardioversão sincronizada na tentativa de conseguir acesso vascular.

A energia para a cardioversão sincronizada é 0,5 a 1 joule/kg na TSV. Se a taquiarritmia persiste depois da primeira tentativa, a energia deve ser duplicada para 1 a 2 joules/kg. Se o ritmo não se converte ao sinusal, reavaliar o diagnóstico de TSV versus TV. A energia preconizada para TV é de 3 a 5 joules/kg.

Fase 13 - No controle da arritmia, é recomendado utilizar apenas um antiarrítmico, e em caso de insucesso, recorrer novamente à CVE. Devemos evitar a associação de outros fármacos pelo alto risco de indução de arritmias.

Fase 13.1 - Lidocaína.

Dose: 1mg/kg, IV, em bolo, que poderá ser repetida a cada cinco minutos caso seja necessário. A lidocaína é um agente alternativo para tratamento de TV instável ou não.

Fase 13.2 - Amiodarona.

Dose: ataque de 5mg/kg, IV, durante 20 a 60 minutos; impregnação de 10 a 40mg/kg/dia, IV, até cessar a arritmia.

Fase 13.3 - Procainamida.

Dose: infusão inicial de 10 a 15mg/kg, IV, durante 30 a 60 minutos. Em pacientes com disfunção miocárdica, a infusão deve ser feita lentamente a fim de se evitar hipotensão arterial sistêmica.

11.7. Situações Especiais em Pediatria

11.7.1. Choque séptico

Iniciar a terapia do choque séptico com solução cristaloide isotônica (Classe IIa, Nível de Evidência C). Não parece haver diferença na sobrevivência da criança tratada com coloide comparada com a tratada com solução salina isotônica no choque séptico¹²⁹⁷.

A monitorização da saturação venosa de oxigênio central em veia cava superior pode ser útil na titulação da terapia em lactentes e crianças com choque séptico. Valores acima de 70% estão relacionados ao melhor prognóstico em sepse severa (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Ventilação assistida precoce deve ser considerada como parte da estratégia de tratamento no choque séptico¹²⁹⁸.

11.7.2. Choque hipovolêmico

Usar solução cristaloide isotônica (Ringer lactato ou solução salina isotônica) no início do tratamento do choque hipovolêmico (Classe I, Nível de Evidência A). Não existe nenhum benefício no uso de coloides como a albumina durante a fase inicial da ressuscitação volêmica.

Tratar sinais de choque com infusão em *bolus* de 20ml/kg de solução cristaloide isotônica mesmo se a pressão arterial estiver normal (Classe II b, Nível de Evidência C). Os cristaloides têm associado um benefício maior que os coloides na sobrevivência de crianças com choque secundário a trauma, injúria cerebral traumática e queimados. Não há evidência para o uso de uma solução cristaloide específica. Se não melhorar a perfusão, administrar mais 20ml/kg. Não há dados suficientes para se recomendar a utilização de solução salina hipertônica em choque associado à injúria cerebral ou hipovolemia^{1299,1300}.

Não há evidências suficientes para se recomendar o melhor momento, nem o volume necessário na ressuscitação de criança com choque hemorrágico após trauma.

11.7.3. Trauma

Alguns aspectos da ressuscitação no trauma requerem maior atenção porque quando realizados de modo impróprio são responsáveis pela maior ocorrência de morte pediátrica prevenível¹³⁰¹.

Erros comuns na ressuscitação de crianças vitimizadas de trauma incluem o manuseio e manutenção da via aérea aberta; falha em prover adequada ressuscitação da volemia; e falha em reconhecer e tratar hemorragias internas. Envolve a necessidade precoce de cirurgião qualificado e o transporte adequado de criança com politraumatismo para centro pediátrico especializado.

A seguir, alguns dos aspectos importantes na ressuscitação do trauma:

- 1) Se suspeita de lesão cervical: restringir a movimentação da coluna cervical e prevenir tração ou movimento da cabeça e pescoço. Abrir e manter a via aérea com uma elevação da mandíbula, e não inclinar a cabeça.
- 2) Se a via aérea não puder ser aberta com uma elevação da mandíbula, estender a cabeça e levantar o queixo, pois é importante estabelecer uma via aérea pérvia. Devido à desproporção da cabeça, que é maior nas crianças, o bom posicionamento necessita apoio da porção occipital com elevação do tronco, evitando a flexão cervical.
- 3) A hiperventilação de rotina não deve ser realizada, mesmo na presença de injúria cerebral (Classe III, Nível de Evidência C). Breve hiperventilação intencional poderá ser usada como terapia de resgate se houver sinais de herniação cerebral iminente (aumento súbito de medidas de pressão intracraniana, dilatação de uma ou ambas as pupilas com diminuição da resposta à luz, bradicardia e hipertensão arterial)¹³⁰².
- 4) Lesão torácica deve ser suspeitada em todos os traumas toracoabdominais, mesmo na ausência de lesões externas. Pneumotórax hipertensivo,

hemotórax ou contusão pulmonar podem dificultar a ventilação e oxigenação.

- 5) Se trauma maxilofacial ou suspeita de fratura craniana basilar, deve-se inserir tubo orogástrico em vez de nasogástrico¹³⁰³.
- 6) Em criança com PCR por trauma penetrante com pouco tempo de transporte deve ser considerada a realização de toracotomia de ressuscitação (Classe IIa, Nível de Evidência C).
- 7) Considerar hemorragia intra-abdominal, pneumotórax hipertensivo, tamponamento pericárdico, lesão de medula óssea em lactentes e crianças e hemorragia intracraniana em lactentes, como causas de choque.

11.7.4. Parada cardíaca por afogamento

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que ocorram aproximadamente 450.000 mortes por ano por afogamento, sendo 97% dos óbitos em países de baixa e média renda¹³⁰⁴, correspondendo a uma média de 0,56 a 1,2 por 100.000 habitantes¹³⁰⁵. É mais comum em adulto jovem masculino e é a causa principal de morte acidental na Europa neste grupo. Os fatores associados com afogamento (suicídio, acidentes de trânsito, abuso de drogas e álcool) variam de país para país¹³⁰⁶. Entre as causas, as externas são as principais responsáveis por óbitos em menores que quatro anos de idade no Brasil.

O ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) define afogamento como um processo que resulta em insuficiência respiratória decorrente de imersão/submersão em líquido¹³⁰⁷. Após a submersão, a vítima, inicialmente, segura a respiração antes de desenvolver laringoespasmos. Durante este processo, a vítima frequentemente engole grande quantidade de água e pode broncoaspirar também. Como resultado, evolui para hipóxia e hipercapnia. Sem ajuda e retorno da ventilação, a vítima vai apresentar bradicardia antes de evoluir com PCR^{1308,1309}. Como a PCR decorre da hipóxia, sua correção é crítica para obter RCE.

O tratamento de uma vítima de afogamento envolve quatro fases distintas, mas interrelacionadas entre si: (1) o resgate na água, (2) suporte básico de vida, (3) suporte avançado de vida, (4) cuidados pós-ressuscitação. O resgate e a ressuscitação de uma vítima de afogamento envolvem uma equipe multiprofissional. O resgate inicial na água pode ser realizado por um leigo ou por equipes treinadas de salva-vidas ou por operadores de botes salva-vidas. O suporte básico de vida é oferecido pelos primeiros socorristas antes da chegada do serviço médico de emergência. A ressuscitação frequentemente continua até o ambiente hospitalar, onde o paciente, se retorna ao ritmo cardíaco espontâneo, será transferido para uma unidade de cuidado intensivo.

Resgate na água

Certifique-se da sua segurança e minimize os riscos para si e para a vítima. Sempre que possível, salve a vítima de afogamento sem entrar na água (conversando com a vítima, alcançando-a com um objeto, uma vara ou uma peça de roupa, arremessando uma corda ou um resgate flutuante). Se

entrar na água for essencial para o resgate da vítima, pegue um resgate flutuante ou algum objeto flutuante. É mais seguro entrar na água com dois socorristas do que sozinho. Nunca afunde a cabeça primeiro na água, pois você pode perder contato visual com a vítima e corre o risco de uma lesão espinhal. A incidência de lesão de coluna cervical em vítimas de afogamento é muito baixa (aproximadamente 0,5%)¹¹⁶⁶. Imobilização da coluna pode ser difícil dentro da água e pode retardar a remoção da água e adequada ressuscitação da vítima, além disso, colares cervicais mal posicionados podem causar obstrução da via aérea em pacientes inconscientes¹¹⁶⁷. A imobilização da coluna cervical não é indicada, exceto em casos de sinais de injúria severa aparentes ou história é consistente com injúria severa (história de mergulho, uso de escorregador, sinais de trauma ou sinais de intoxicação alcoólica). Se a vítima está em apneia e sem pulso, remova-a da água o mais rápido possível, enquanto tenta limitar a flexão e extensão do pescoço.

O acidente por submersão, conhecido como afogamento, entre as causas externas, é uma das principais responsáveis por óbitos em menores que quatro anos de idade no país¹³⁰⁷. A RCP imediata é o fator único mais importante que influencia na sobrevivência¹³⁰⁸.

Suporte Básico de Vida no Afogamento

Ventilações de Resgate

O primeiro e mais importante tratamento para a vítima de afogamento é o alívio da hipoxemia. O pronto início das ventilações de resgate ou ventilação com pressão positiva melhora a sobrevivência^{1309,1310}. Se possível, suplemente as respirações de resgate ou ventilações com oxigênio. Administre cinco ventilações/respirações de resgate assim que possível.

Compressões Torácicas

A vítima deve estar em uma superfície plana, pois as compressões na água são inefetivas. Confirme que a vítima não responde e não respira normalmente e, então, aplique 30 compressões. Continue a RCP numa relação de 30 compressões para duas ventilações. A maioria dos pacientes vítima de afogamento terá parada cardíaca sustentada secundária à hipóxia. Nestes pacientes, RCP apenas com compressões parece ser menos efetiva e deve ser evitada.

Desfibrilador Externo Automático (DEA)

No curso da RCP, se um DEA estiver disponível, seque o tórax da vítima, fixe as pás do desfibrilador e ligue o DEA, administre os choques conforme solicitação do DEA.

Regurgitação durante a Ressuscitação

Esteja preparado para aspiração devido à alta probabilidade de vômitos pela água engolida; vire o paciente de lado e descomprima o estômago, de preferência com uma sonda nasogástrica ou orogástrica, após assegurar a via aérea¹³¹¹. Cuidado especial para a lesão de coluna cervical, mas isto não

deve retardar as intervenções salva-vidas, como a abertura da via aérea, ventilações e compressões torácicas¹¹⁶⁹.

Suporte Avançado de Vida no Afogamento

Via Aérea e Respiração

Administre oxigênio de alto fluxo, idealmente através de uma máscara com reservatório, durante o cuidado inicial de uma vítima de afogamento que está respirando espontaneamente¹³¹². Considere ventilação não invasiva ou pressão positiva contínua em vias aéreas na falha de resposta com oxigênio de alto fluxo¹³¹³. Considere intubação endotraqueal precoce nos pacientes que falharam com as medidas iniciais e naqueles com depressão do nível de consciência. Utilize uma indução com sequência rápida com pressão crinoide para reduzir o risco de aspiração¹³¹⁴. Depois de confirmada a posição do tubo, titule a FiO₂ para atingir uma SaO₂ entre 94-98%¹³¹². Ajuste o PEEP (pressão expiratória final) em pelo menos 5-10cm H₂O, no entanto PEEP mais elevados (15-20cm H₂O) podem ser necessários para pacientes severamente hipóxicos¹³¹⁵.

Circulação e Desfibrilação

Diferenciar se a vítima está em parada respiratória ou parada cardíaca é particularmente importante no afogamento. Retardo no início das compressões torácicas, se a vítima está em parada cardíaca, pode reduzir a sobrevida. Os "gaspsings" pós-parada, muitas vezes, são difíceis de distinguir dos esforços respiratórios iniciais da recuperação de uma vítima de afogamento. A palpação de pulso como único indicador de presença ou ausência de parada cardíaca é incerta¹³¹⁶. Quando disponível, deve ser utilizado ECG, ETCO₂ e ecocardiograma para confirmação da parada cardíaca. Se a vítima está em parada cardíaca, siga os protocolos do Suporte Avançado de Vida, se a temperatura corporal for abaixo de 30°C, limite as tentativas de desfibrilação em três apenas e limite a administração de drogas endovenosas somente se a temperatura corporal estiver acima de 30°C.

Descontinuação dos esforços de ressuscitação

A decisão de descontinuar os esforços de ressuscitação em uma vítima de afogamento é notoriamente difícil. Nenhum fator isolado pode prever com acurácia sobrevida boa ou ruim com 100% de certeza¹³¹⁷. Continue as manobras de RCP, a não ser que você tenha claras evidências que seus esforços serão inúteis (inúmeras lesões traumáticas, rigor *mortis*, putrefação, etc.) ou o deslocamento para um local com auxílio médico não seja possível. Sobrevida sem dano neurológico tem sido relatada em diversas vítimas submersas por mais de 60 minutos, no entanto esses casos raros quase invariavelmente ocorrem em crianças submersas em água gelada^{1318,1319}.

Cuidados Pós-Ressuscitação

Injúria Pulmonar

Vítimas de afogamento são de risco para desenvolver a Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA)¹³²⁰. A

severidade da lesão pode variar desde leve/autolimitada até hipoxemia refratária. Nos casos mais graves, a oxigenação extracorpórea por membrana tem sido utilizada com sucesso^{1321,1322}. Pneumonia é comum após o afogamento, mas o uso de antibioticoterapia profilática não tem mostrado benefícios.

Hipotermia após afogamento

Vítimas de afogamento podem desenvolver hipotermia primária (submersão em água gelada <5° C) ou secundária (perda de calor pela evaporação durante a tentativa de ressuscitação). Não há evidências que guiem o tratamento deste tipo de paciente, pois os trabalhos atuais mostram tanto benefícios no reaquecimento¹³²³ quanto na manutenção da hipotermia^{1324,1325}. Segundo a *International Life Saving Federation*, 2003, a abordagem pragmática desses casos deve ser reaquecer os pacientes até uma temperatura de 32 a 34° C, tomando cuidado para evitar a hipertermia (>37° C).

11.7.5. Anafilaxia

Anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave com risco de morte. Caracteriza-se pela rápida falência ventilatória e/ou respiratória e/ou cardiocirculatória, geralmente associada a alterações cutâneo-mucosas. Há envolvimento de mediadores inflamatórios liberados pelos mastócitos e/ou basófilos, desencadeados pela interação de um alérgeno com imunoglobulinas E (IgE) fixadas às células. Estes mediadores podem ser também liberados por mecanismos não imunológicos não dependentes da IgE. A liberação maciça de histamina e outros mediadores inflamatórios causam vasodilatação sistêmica, aumento da permeabilidade capilar e edema extracelular.

Nos casos de anafilaxia devemos utilizar as manobras de reanimação cardiopulmonar, além do tratamento específico. Deve-se administrar adrenalina a todos os doentes em risco de morte, por via intramuscular (IM), nas seguintes doses:

- 12 anos e adultos: 500 microgramas.
- 6 a 12 anos: 300 microgramas.
- 6 meses a 6 anos: 150 microgramas.
- < 6 meses: 150 microgramas.

Deve-se administrar oxigênio (O₂) no início, na maior concentração disponível, utilizando máscara com reservatório, e infundir rapidamente 20ml/kg de fluidos IV na criança e, se necessário, repetir.

Outros medicamentos como corticosteroides e anti-histamínicos são indicados na continuidade do tratamento hospitalar e/ou ambulatorial. Se ocorrer PCR, iniciar medidas de reanimação cardiopulmonar. Se possível, deve-se realizar a dosagem de triptase dos mastócitos que auxilia na confirmação do diagnóstico de anafilaxia (três amostras: a primeira, logo que a reanimação começa, outra, 1 a 2h depois do início dos sintomas, e, a terceira amostra, 24h após, no período de convalescença). Os doentes com anafilaxia devem ser todos encaminhados para especialista em alergologia.

Choque anafilático

O choque anafilático resulta de uma reação grave a uma droga, vacina, alimento, toxina, planta, veneno ou outro antígeno. Esta resposta alérgica aguda multissistêmica,

geralmente, ocorre segundos a minutos após a exposição e se caracteriza por vasodilatação, vasodilatação sistêmica e aumento da permeabilidade capilar combinada com vasoconstrição pulmonar. A vasoconstrição aumenta de maneira aguda o esforço cardíaco direito e pode contribuir para a hipotensão arterial, por redução na distribuição de sangue do ventrículo direito para o ventrículo esquerdo. O óbito pode ocorrer imediatamente ou a criança pode desenvolver sintomas de fase aguda, que geralmente começam a 5 a 10 minutos após a exposição.

Os sinais e sintomas podem incluir ansiedade ou agitação, náuseas e vômitos, urticária (erupção cutânea), angioedema (inchaço da face, lábios e língua), angústia respiratória com estridor ou sibilos, hipotensão, taquicardia.

O angioedema pode resultar em obstrução total da via aérea superior. A hipotensão é causada por vasodilatação; a hipovolemia é causada por extravasamento capilar e perda de volume intravascular.

O tratamento do choque anafilático enfoca o tratamento de problemas cardiopulmonares potencialmente fatais e a reversão ou bloqueio dos mediadores liberados como parte da resposta alérgica descontrolada. Como o angioedema (edema tecidual resultante de um aumento acentuado na permeabilidade capilar) pode resultar em uma obstrução total da via aérea superior, a pronta intervenção na via aérea é indicada. Forneça ventilação assistida, se necessário. O aspecto mais importante da terapia é a administração de epinefrina para reverter a hipotensão e a liberação de histamina e de outros mediadores da resposta alérgica. A ressuscitação volêmica também pode ser útil para restaurar a pressão arterial.

Além da epinefrina, administrar o albuterol, se necessário, para o tratamento do broncoespasmo, por nebulização intermitente ou nebulização contínua e/ou anti-histamínicos como os bloqueadores H_1 (difenhidramina) e H_2 . A combinação de bloqueadores H_1 e H_2 pode ser mais eficaz que cada anti-histamínico administrado isoladamente. O uso de corticosteroides, como a metilprednisolona ou equivalente, muitas vezes se faz necessário.

A observação é indicada para identificar e tratar os sintomas de fase tardia, que podem ocorrer várias horas após os sintomas de fase aguda. A probabilidade de sintomas de fase tardia aumenta na proporção da gravidade dos sintomas de fase aguda.

11.7.6. Crise Hipoxêmica

A hipoxemia é responsável por cerca de 10 a 15% dos casos¹³²⁶⁻¹³³⁰ nas unidades de emergência pediátrica, sendo dois terços devidos a queixas do trato respiratório, como a bronquiolite, as crises de sibilância e a pneumonia.

Estas afecções podem acompanhar ou mesmo ser a forma de apresentação clínica de uma cardiopatia congênita, que tem incidência de aproximadamente 1% na população. Entre as cardiopatias que apresentam cianose, destacamos: tetralogia de Fallot (T4F) em 10%, transposição de grandes artérias (TGA) em 7%, atresia tricúspide (AT) em 2%, tronco

arterial comum (TAC) em 1 a 2,5%, drenagem anômala total de veias pulmonares (DATVP) em 1% e anomalia de Ebstein em 0,5%¹³³¹⁻¹³³².

O estado hipoxêmico é uma situação clínica caracterizada por um importante decréscimo do conteúdo arterial de oxigênio; redução do transporte e da oferta do mesmo aos tecidos, impossibilitando o suprimento adequado das necessidades metabólicas do organismo. As crises hipoxêmicas são mais frequentes entre os três meses e dois anos de vida, devido à redução e/ou fechamento do canal arterial, a presença de anemia fisiológica, o aumento de massa corpórea, o aumento da atividade física da criança e hipertrofia infundibular progressiva. Tem duração entre 15 a 60 minutos e, clinicamente, há o aumento da cianose, com taquipneia e agitação com progressão para flacidez, hipotonia, sonolência e possibilidade de convulsão, coma e morte.

O tratamento das crises de cianose ou estado hipoxêmico tem por objetivo atuar rapidamente no ciclo vicioso em que a manutenção da cianose produz acidose metabólica grave.

Medidas gerais

- Sedação e analgesia, quando a criança estiver agitada.
- Adequação da volemia, mantendo a administração endovenosa de fluidos, bem como a correção de anemia/poliglobulia.
- Correção agressiva dos distúrbios metabólicos/hidroeletrolíticos.
- Oferecer oxigênio da forma mais confortável possível para que não piore a agitação do paciente.
- Atuação precoce em processos infecciosos.

Medidas específicas

- a) **Clínica:** aumentar a RVS, relaxar o infundíbulo ventricular direito e tratar processos infecciosos, quando presentes. Para aumentar a RVS podemos colocar o paciente em posição genupeitoral ou usar drogas como fenilefrina e noradrenalina. No relaxamento infundibular direito, podemos administrar morfina que atua como sedativo e diminui a hiperpneia por atuação direta no sistema nervoso central. Outra droga que atua no infundíbulo ventricular é o metoprolol (betabloqueador).
- b) **Hemodinâmica:** realizada para criar condições, paliativas ou corretivas, que aumentem o fluxo pulmonar ou a mistura nas cardiopatias com circulações sanguíneas em paralelo.
- c) **Cirurgia:** na emergência, são indicadas quando há falha nas condutas anteriores. O objetivo é criar mecanismos que favoreçam a oferta de oxigênio aos tecidos, seja pelo direcionamento de fluxo sanguíneo aos pulmões ou pela desobstrução ao fluxo pulmonar. Podem ser paliativas ou corretivas.

Quadro 17 – Doses dos medicamentos preconizados na crise hipoxêmica

1. Analgesia e sedação:
• Morfina 0,1mg/kg/dose – IV ou IM
2. Analgesia e sedação:
• Morfina 0,1mg/kg/dose – IV ou IM
3. Aumentar a resistência vascular periférica:
• Femilefrina 5 a 20mcg/kg/dose a cada 10 a 15min, ou
• Noradrenalina 0,05 a 2mcg/kg/min – IV contínuo

11.7.7. Cardiopatia congênita – ventrículo único

Manobras de ressuscitação padronizadas devem ser realizadas em lactentes e crianças com cardiopatia congênita e anatomia de ventrículo único que são submetidas à cirurgia com *shunt* sistêmico para aumentar o fluxo pulmonar ou reconstrução paliativa estagiada na síndrome de hipoplasia do coração esquerdo.

Neonatos com alto fluxo pulmonar-sistêmico antes do primeiro estágio da cirurgia paliativa devem ter ventilação mecânica com redução da ventilação por minuto, aumentando a fração inspirada de CO₂ com PaCO₂ de 50 a 60mmHg ou com sedação administrando opioides. O manuseio no pós-operatório visa manter o delicado equilíbrio entre as resistências vasculares, a administração de oxigênio deve ser ajustada visando ao equilíbrio do fluxo sistêmico e pulmonar, monitorando a saturação de oxi-hemoglobina, mantendo-a próximo a 80%. A pressão parcial de CO₂ no final da expiração (PET CO₂) no paciente com ventrículo único durante a PCR não é indicador confiável devido à rápida mudança do fluxo pulmonar e não reflete o débito cardíaco real durante a reanimação¹³³³. Neonatos em baixo débito cardíaco podem se beneficiar do uso de vasodiladores sistêmicos como bloqueadores de receptores alfa-adrenérgicos (*phenoxybenzamine*) que podem aumentar a liberação sistêmica de oxigênio (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹³³⁴, assim como a milrinona ou o nipride¹³³⁵, que também reduzem a resistência vascular sistêmica e melhoram a oferta sistêmica de oxigênio, diminuindo a incidência de choque cardiogênico e melhorando sua sobrevida. A monitorização do consumo de O₂ na veia cava superior e a espectroscopia após o primeiro estágio da cirurgia podem ajudar a detectar mudanças hemodinâmicas evitando a PCR, considerando a indicação da instalação de oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO) (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹³³⁶.

Em neonatos e lactentes portadores de ventrículo único que necessitam de *shunt* para aumentar o fluxo pulmonar, a heparina deve ser utilizada.

Crianças em pós-operatório de cirurgia cavopulmonar bidirecional ou total (Fontan) devem ter hipoventilação e pressão negativa na ventilação respiratória que melhoram a oferta de oxigênio e o débito cardíaco (Classe II a,C)¹³³⁷. Em falência da circulação de Fontan e na reanimação, a ECMO pode beneficiar o paciente (Classe IIa, Nível de Evidência C)¹³³⁸.

11.7.8. Hipertensão Pulmonar

Dois estudos pediátricos observacionais^{1339,1340} mostraram que crianças com hipertensão pulmonar apresentam maior risco de parada cardíaca. Não existem estudos que

demonstrem superioridade de alguma terapia específica no tratamento da parada cardíaca nestas crianças.

Um estudo retrospectivo em adultos¹³⁴¹ mostrou que a técnica padronizada de ressuscitação não foi efetiva nestes pacientes, exceto os que apresentavam alguma causa reversível e que receberam iloprostá EV ou óxido nítrico (NO) inalatório.

Dois estudos^{1342,1343} em crianças com cardiopatia congênita mostraram que tanto o NO inalatório como a prostaciclina inalatória ou análogos parecem ter efeito similar em reduzir a resistência vascular pulmonar. Em um estudo realizado em crianças em pós-operatório de cirurgia cardíaca¹³⁴⁴ o NO inalatório e a alcalose são igualmente efetivos em reduzir a resistência vascular pulmonar.

Não há evidências sobre malefícios ou benefícios a respeito de hiperventilação em crianças com hipertensão pulmonar durante a parada cardíaca.

Quatro estudos em adultos e crianças portadoras de hipertensão pulmonar em descompensação ou parada cardíaca¹³⁴⁵⁻¹³⁴⁷ mostraram que o suporte mecânico ventricular melhora a sobrevida.

Os reanimadores devem seguir as recomendações do suporte de vida avançado em crianças, incluindo oxigenação e ventilação na parada cardíaca em crianças com hipertensão pulmonar, enfatizando FiO₂ elevada e alcalose/hiperventilação para reduzir a resistência vascular pulmonar. Se a medicação anti-hipertensiva pulmonar de uso contínuo, quer seja EV ou inalatória, foi interrompida por algum motivo, deve ser reinstituída imediatamente.

O NO inalatório ou a prostaciclina inalatória ou similares devem ser considerados na tentativa de reduzir a resistência vascular pulmonar. Se indisponível, considerar o uso de prostaciclina EV em *bolus* (não disponível no Brasil até o momento).

11.7.9. Morte súbita

PCR pode ser súbita, mas, geralmente é precedida de causas como hipovolemia, tamponamento cardíaco, infarto do miocárdio, pneumotórax hipertensivo, arritmias que deterioram progressivamente a condição do paciente, se detectadas e tratadas precocemente podem ser reversíveis, melhorando a sobrevida. No pós-operatório de cirurgia cardíaca também é possível a reesternotomia em situações de hemorragia ou tamponamento cardíaco.

11.7.10. Canalopatias

Em casos de PCR em criança ou adolescente, deve-se fazer uma anamnese com antecedentes pessoais e familiares adequados (síncope, convulsões, acidentes, afogamentos não explicados ou morte súbita), além de rever todos os eletrocardiogramas disponíveis. Todos os lactentes, crianças e adolescentes com morte súbita devem ser submetidos à autópsia completa por um patologista experiente. Se possível, conservar tecidos para a determinação de uma canalopatia. Os familiares de vítimas de morte súbita de causa não esclarecida devem ser referenciados a centros especializados em distúrbios do ritmo cardíaco.

11.7.11. Transplante Cardíaco

O transplante cardíaco tem possibilitado sobrevida das crianças com cardiopatias complexas e refratárias à terapêutica convencional^{1348,1349}.

No seguimento das crianças submetidas ao transplante, é importante salientar que há situações em que estas crianças podem evoluir de forma desfavorável e que necessitam de cuidados imediatos, incluindo reanimação cardiopulmonar, que são:

- rejeição aguda que pode levar a quadros de choque cardiogênico, arritmias ventriculares e parada cardiocirculatória;
- doença vascular do enxerto: por lesões nas artérias coronarianas com oclusão do seu lume e infarto do miocárdio, arritmias e morte súbita;
- choque séptico: pela própria condição da criança submetida à imunossupressão.

11.7.12. Disfunção Miocárdica Aguda em Pós-Operatório - oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

A oxigenação por membrana extracorpórea é o uso de dispositivos mecânicos como uma forma alternativa de prover oxigenação tecidual, por períodos prolongados de tempo, a pacientes com falência pulmonar e/ou cardíaca^{1350,1351}. Trata-se de um suporte cardiopulmonar usado enquanto ocorre a recuperação desses órgãos.

A aplicação da ECMO permite a redução de outras opções terapêuticas e seus efeitos iatrogênicos, como uso de altas frações inspiradas de oxigênio, altas pressões de ventilação mecânica e altas doses de agentes inotrópicos e vasopressores¹³⁵¹.

Basicamente, ocorre a drenagem de sangue da circulação venosa, o bombeamento desse sangue para uma membrana de oxigenação artificial, capaz também de remover o gás carbônico e, então, o retorno de sangue aquecido para a circulação arterial ou venosa do paciente¹³⁵⁰⁻¹³⁵³.

O conceito de suporte de vida extracorpóreo (ECLS, sigla em inglês) é simples, mas o procedimento em si é complexo.

Dados de 2011 do *International Registry for Extracorporeal Life Support* demonstram que mais de 45.000 pacientes já foram submetidos à ECMO.

As taxas de sobrevida são melhores em patologias respiratórias, quando comparadas às etiologias cardíacas. No entanto, pacientes inclusive com falência de múltiplos órgãos de qualquer etiologia, choque séptico, queimados, trauma, anormalidades de vias aéreas necessitando de cirurgias corretivas complexas e pacientes imunossuprimidos que, antes, eram considerados contraindicados para ECMO, têm sido submetidos com sucesso ao suporte de ECMO nos últimos anos¹³⁵².

Populações de pacientes tratados com ECMO

Neonatos

As causas respiratórias são as mais frequentes indicações de ECMO nesse grupo de pacientes (Tabela 58). No entanto, o surgimento da ventilação de alta frequência e de terapêuticas

como o óxido nítrico e o surfactante reduziram as necessidades de sua aplicação. Da mesma forma, as melhorias no manejo de pacientes infectados com *Streptococcus* do grupo B e da falência cardiopulmonar por síndrome de aspiração de mecônio também reduziram o uso de ECMO. Houve expansão de sua utilização, porém, nos neonatos com outros tipos de choque séptico. Os pacientes com hérnia diafragmática congênita continuam tendo a pior taxa de sobrevida na população neonatal¹³⁵².

Tabela 58 – Orientação para a realização de ventilações.

Gestação >34 semanas
Peso maior que 2 quilos
Ventilação mecânica por menos de 14 dias
Doença pulmonar reversível
Índice de oxigenação >35
Ausência de doença congênita cardíaca
Ausência de anomalia congênita letal
Ausência de evidência de dano cerebral irreversível ³

Crianças

Nesse grupo de pacientes a maior parte das indicações de ECMO são de etiologia cardiocirculatória, segundo dados do *International Registry for Extracorporeal Life Support* (Tabela 59). Em relação à sobrevida, as crianças mais velhas (10-18 anos) têm estatisticamente ($P < 0,01$) menor sobrevida (50%) do que as mais jovens (até 61%)¹³⁵². Há uma tendência ao aumento de ECMO venovenosa nessa faixa etária^{1350,1352}.

Tabela 59 – Orientação para a realização de ventilações.

Insuficiência pulmonar de etiologia potencialmente reversível
Índice de oxigenação >40 e insuficiência respiratória mesmo com suporte ventilatório máximo
Hipercarbia e pH < 7,1
Relação $PaO_2/FiO_2 < 100$
Ventilação mecânica por menos de 14 dias
Nenhuma contraindicação, tais como dano neurológico irreversível, falência de múltiplos órgãos, acometendo mais de 3 órgãos

Paciente com patologias cardíacas

Atualmente este é o grupo que mais está crescendo como indicação de ECMO (Tabelas 60 e 61). Nos neonatos, o mais frequente é ser colocado em ECMO por disfunção cardíaca no pós-operatório, mas estão aumentando os casos em que a ECMO é instalada para estabilização pré-operatória e na falência miocárdica relacionada à *sepsis*. Nos pacientes cardíacos pediátricos, após o período neonatal, as doenças cardíacas congênitas, as miocardites e as cardiomiopatias são as indicações básicas de ECMO¹³⁵².

Tabela 60 – Indicações relativas para suporte extracorpóreo cardíaco

Baixo débito após circulação extracorpórea (CEC) - Falência no desmame ou evolução progressiva da disfunção no pós-operatório.
Cardiomiopatia.
Miocardite.
Parada cardiopulmonar.
Hipertensão pulmonar.
Arritmias refratárias.
Ponte para transplante.
Doenças não cardíacas (choque séptico, síndrome do desconforto respiratório agudo).

Tabela 61 – Contraindicações relativas para suporte extracorpóreo cardíaco

Doença inoperável ou terminal.
Dano neurológico significativo.
Síndrome de disfunção multiorgânica estabelecida.
Sangramento incontrolável.
Limitação para o acesso vascular devido à anatomia ou tamanho.

Fisiologia da ECMO

Compreender a fisiologia da ECMO depende do entendimento da fisiologia respiratória e da interação entre as duas. O objetivo final da ECMO é manter adequadamente a oferta de O₂ aos tecidos e a remoção do gás carbônico. A lei de Fick estabelece que isso ocorre por difusão dos gases através dos tecidos. Sendo assim, a troca desses gases ocorre do local de maior concentração dos mesmos para o de menor.

O O₂ encontra-se ligado à hemoglobina e, em menor proporção, dissolvido no plasma. A oferta de O₂ aos tecidos, por sua vez, depende do débito cardíaco e desse conteúdo arterial de O₂.

A melhor medida para avaliação clínica da oferta adequada de O₂ aos tecidos é a saturação venosa mista de O₂, cujo valor normal está entre aproximadamente 65-80%, dependendo da fisiopatologia e assumindo anatomia cardíaca normal.

O outro lado do balanço da equação de O₂ é o consumo de O₂, o qual é controlado pelo metabolismo tecidual. Ele aumenta com a *sepsis*, a hipóxia e os estímulos relacionados ao *stress*. Embora não seja facilmente manipulado, o manejo cauteloso de temperatura, sedação, nutrição, tratamento da *sepsis* e doenças subjacentes ajudam a diminuí-lo.

Se a oferta de O₂ aumenta com um consumo constante, ou a oferta de O₂ sistêmica é constante com uma redução no consumo, a saturação venosa mista aumenta. Se, no entanto, a oferta é moderadamente decrescente com um consumo constante, ou se a oferta é constante com um aumento no consumo, a saturação venosa mista diminui.

Mecanismos de homeostase normal podem resultar em uma mudança na oferta de oxigênio pelo ajuste de débito cardíaco, se houver mudança no consumo de oxigênio. Esse balanço tenta manter uma taxa constante de oferta: consumo de aproximadamente 5:1.

Normalmente, a ventilação alveolar controla os níveis de CO₂ no sangue, expresso como pCO₂ mmHg. Diferentemente da oferta sistêmica de O₂, a eliminação do CO₂ não é afetada pela hemoglobina ou fluxo sanguíneo, mas é muito sensível às mudanças na ventilação.

O oxigenador de membrana é um pulmão artificial incorporado ao circuito da ECMO. É um componente que dirige o fluxo de sangue através de uma grande superfície de área em espiral, envelopes de *silastic* ou membranas de fibra oca, onde ocorre a troca de gases pelo mesmo princípio da difusão. O fluxo de gás adicionado ao oxigenador é chamado de *sweep gas*.

Tipos de suporte com ECMO

É importante ressaltar que ECMO é sempre um *bypass* parcial, diferente do *bypass* total, que é requerido em algumas cirurgias cardíacas. Enquanto os princípios da troca

de gases e do fluxo sanguíneo são os mesmos, há grandes e importantes diferenças entre a circulação extracorpórea (CEC) usada durante a cirurgia cardiovascular e a ECMO. Na CEC sempre se usa um *bypass* venoarterial total. Uma cânula drena o retorno venoso das veias cavas e outra retorna o fluxo direto na aorta, ficando sangue estagnado na circulação pulmonar. Isso requer anticoagulação plena do paciente com altas doses de heparina. O sangramento decorrente da anticoagulação é submetido à aspiração e filtração com a autotransfusão sendo realizada com o auxílio de um reservatório venoso. São toleradas doses mais baixas de hematócrito, o que reduz a oferta tecidual de O₂ e, por isso, realiza-se hipotermia para redução do consumo de O₂, minimizando acidose.

Em contraste, na ECMO o *bypass* pode ocorrer com canulações extratorácicas, em vigência de normotermia, fluxo de sangue normal, hematócrito normal com a intenção de que a oferta de O₂ seja adequada às necessidades do organismo. No circuito venovenoso de ECMO, toda a circulação é dependente da existência de função miocárdica normal¹³⁵³.

Dispositivos de assistência ventricular (VAD)

Dispositivos de assistência ventricular aplicam alguns princípios de suporte de vida extracorpórea, mas têm muitas diferenças se comparados com a ECMO venoarterial. A função pulmonar nativa deve estar preservada e a circulação pulmonar é mantida. A anticoagulação pode ser reduzida ou eliminada, devido à diminuição da superfície de área do circuito do VAD.

É efetivo para dar suporte a crianças com severa disfunção cardíaca após cirurgia cardíaca ou como ponte para transplante cardíaco ou implante de outro VAD, por exemplo.

Há numerosos dispositivos disponíveis comercialmente (*Berlin Heart*, *Thoratec*, etc.) que podem ser trocados por outros dispositivos considerados terapia final (*Heart Mate II*, *Heart Ware*). Alguns desses dispositivos podem ser implantados no lugar de se realizar transplante cardíaco.

Eles podem ser muito caros e requerer canulação cirúrgica intracardíaca direta por cardiostomia. São frequentemente usados como possibilidade terapêutica se não houver recuperação ventricular após a ECMO venoarterial.

Novas gerações de bombas centrífugas (*Levitronix*) têm, recentemente, sido introduzidas para curto intervalo de uso (15-30 dias), inclusive como ponte para a decisão da terapêutica a ser utilizada a seguir, já que são mais baratas que outros VADs.

Manejo do paciente em ECLS ou ECMO

O manejo de um paciente em ECLS (*Extracorporeal life support* – suporte extracorpóreo de vida) requer uma equipe especializada que inclui enfermeiro, fisioterapeuta respiratório e médicos de diferentes especialidades (intensivista pediátrico, cardiologista, cirurgião cardíaco, nefrologista, neurologista, etc.). A otimização terapêutica com o uso de protocolos favorece o seguimento clínico do caso, no entanto itens individuais poderão ser modificados pelo médico.

Diariamente, a avaliação clínica do paciente inclui um bom exame físico, a revisão de sinais vitais, do balanço sanguíneo e hídrico das últimas 24 horas. É importante observar a coloração, perfusão e temperatura das extremidades, a qualidade dos pulsos centrais e periféricos e a presença de edema periférico e abdominal. Os sítios de canulação devem ser examinados para a contenção de perdas sanguíneas e exsudação. A ausculta pulmonar e a radiografia de tórax fornecem importantes informações a respeito do quadro pulmonar. Além disso, a radiografia permite verificar a posição das cânulas arterial e venosa.

Avaliação neurológica

A maioria das complicações mais graves em pacientes em ECLS são geralmente relacionadas ao sistema nervoso central. O paciente deve estar confortável em uso de medicações sedativas e analgésicas que previnam hipertensão, minimizem movimentos excessivos e ainda permitam sua interação com o meio para que se consiga avaliar o “status” neurológico. Por isso também se evita o uso de paralisantes neuromusculares. Caso ocorra crise convulsiva, deve-se providenciar a realização de eletroencefalograma e de exame de imagem, como ultrassonografia transfontanela ou tomografia computadorizada. Se não houver distúrbio eletrolítico que justifique o quadro, deve-se iniciar o uso de medicação anticonvulsivante. Hemorragia intracraniana ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes em ECLS¹³⁵⁴ e esse risco aumenta com a ocorrência de hipóxia, hipercarbia, acidose, hipotensão, sepsis, coagulopatia, trombocitopenia, hipertensão e convulsões¹³⁵⁵. Caso haja hemorragia intracraniana significativa, a assistência circulatória deve ser reduzida ou mesmo descontinuada.

Fluidos e eletrólitos

O fluido extracelular, o volume de água corporal total e o peso corpóreo aumentam durante a ECLS. Em parte isso se deve à resposta inflamatória, bem como ao contato do sangue com a superfície do circuito da ECLS. O balanço hídrico é difícil de ser calculado devido às perdas pela pele e à demanda metabólica.

Em relação ao suporte eletrolítico, enquanto o sódio normalmente é bastante ofertado na reposição volêmica e junto com as medicações, o potássio é perdido devido ao uso de diuréticos e requer reposição. As necessidades de cálcio aumentam com as transfusões de hemoderivados conservados à base de citrato.

Cuidados Respiratórios

É importante evitar as lesões induzidas pela ventilação durante a otimização do recrutamento pulmonar. Os parâmetros do ventilador são reduzidos o suficiente para manter os pulmões expandidos. O volume total é mantido entre 6-8ml/kg, com uma frequência de 10-20 respirações por minuto e uma pressão de pico menor do que 30 cmH₂O. O PEEP varia de 8-14cm H₂O. Outras modalidades, tais como a ventilação de alta frequência (VAF) e APRV, sigla em inglês

da modalidade bi-vent, têm sido usadas para melhorar o recrutamento pulmonar.

Para otimizar a oferta de oxigênio para as artérias coronárias, a fração de oxigênio inspirada é mantida ao menos em 0,50, já que no suporte venoarterial a perfusão coronariana depende do débito nativo.

No suporte venovenoso, são mantidos altos parâmetros ventilatórios pela dificuldade de alcançar uma boa saturação arterial.

Como o paciente está heparinizado, deve-se evitar vibrações torácicas pelo risco de sangramento.

Na presença de atelectasias ou consolidações na radiografia, pode ser necessária broncoscopia com lavado broncoalveolar.

Dentro das primeiras 24 horas de ECMO, os pulmões geralmente ficam completamente opacos na radiografia, o que se explica pela ativação da cascata do complemento, pela transudação alveolar e pela alteração na relação ventilação:perfusão. O uso de circuitos biocompatíveis reduz dramaticamente esse fenômeno.

Anticoagulação e Sangramento

A anticoagulação do circuito de ECMO previne a formação de trombos em qualquer dos componentes ou cânulas. O controle da heparinização é feito utilizando-se o tempo de coagulação ativado (TCA) que deve ser mantido entre 180 e 200 segundos (valores normais: 90-100 segundos), para uma infusão contínua de heparina entre 20 e 50U/kg/h. Deve-se lembrar que o efeito da heparinização depende de nível adequado de antitrombina, a qual deve ser administrada no caso de deficiência.

Sangramentos normalmente ocorrem nos sítios de drenos e incisões. Essa complicação pode ser minimizada com a manutenção dos níveis de plaquetas entre 80.000-100.000 céls/mm³ e de níveis normais de fibrinogênio e de tempo de protrombina.

Desmame e decanulação de ECMO

A duração do tempo em ECMO pode ser de poucos dias para pacientes cardiopatas a 6-8 semanas para pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo.

Com a redução do fluxo na ECMO, aumenta-se o risco de formação de trombos no circuito e embolização para o paciente. Durante o desmame, o fluxo ofertado pelo paciente pode ser reduzido, enquanto se mantém alto o fluxo no circuito através da criação de um *shunt* com o uso de um “clamp” ajustável. Independente do tamanho do circuito, mesmo estando o fluxo do paciente baixo, não se deve manter fluxo menor do que 500ml/min no circuito.

Nos cardiopatas, com a melhora da função cardíaca, o suporte de ECLS é menos necessário para manter níveis adequados de saturação arterial e venosa mista. A pressão de pulso vai aumentando e a contratilidade melhorando. Nesta fase, inicia-se o uso de baixas doses de inotrópicos.

O ideal é fazer o desmame sem clampar as linhas e sim evoluir para a decanulação, reduzindo o fluxo até níveis baixos de suporte, tais como 5-10mL/kg/min por um curto período de tempo (30-60 minutos).

A decanulação é realizada uma vez que o paciente tenha tolerado com sucesso o processo de desmame^{1350,1353}.

11.8. Cuidados Pós-Ressuscitação

A abordagem do período pós-ressuscitação deve incluir todas as opções terapêuticas que permitam a recuperação neurológica. Entre os principais objetivos podemos destacar a reversão da lesão cerebral, tratamento da disfunção miocárdica e da isquemia sistêmica, além do tratamento de todas as condições precipitantes da parada que persistam neste período⁵⁰⁰.

Controle da Temperatura

A indicação de hipotermia terapêutica para os pacientes pediátricos que se mantêm em coma após a ressuscitação cardiopulmonar foi revisada. Existe evidência de benefício do emprego da hipotermia em adultos que permanecem comatosos após PCR em FV. Na faixa etária pediátrica, existe pouca evidência de benefício da hipotermia em lactentes (acima do período neonatal) e em crianças onde a parada devido à asfixia é mais frequente.

Não há estudos pediátricos randomizados com emprego da hipotermia terapêutica induzida no período pós-ressuscitação. Há dois estudos randomizados prospectivos em adultos com parada em FV^{500,1356} e 2 estudos randomizados prospectivos em recém-nascidos asfixiados^{1357,1358} que demonstraram que a hipotermia terapêutica (32 a 34°C), até 72 horas após a ressuscitação, pode estar associada a um melhor prognóstico neurológico a longo prazo.

Um estudo observacional¹³⁵⁹ (Nível de Evidência B) não demonstrou efeitos positivos ou negativos da hipotermia após ressuscitação na parada pediátrica. Porém os pacientes deste estudo não foram randomizados e os pacientes submetidos à hipotermia eram mais graves que os pacientes não resfriados.

A hipotermia terapêutica (32 a 34°C) pode ser benéfica em adolescentes que permanecem comatosos após a ressuscitação de uma parada súbita presenciada em FV em ambiente pré-hospitalar. Em lactentes e crianças, a hipotermia pode ser considerada nos pacientes que permanecem comatosos após a ressuscitação. O tempo de hipotermia deve ser no mínimo de 24 horas e o reaquecimento deve ser lento, 0,25 a 0,50C por hora. Existem diversos métodos de induzir a hipotermia, monitorizar e manter a temperatura nos pacientes pediátricos.

Durante a hipotermia terapêutica, podem ocorrer tremores passíveis de serem controlados através do uso de bloqueadores neuromusculares. Outras complicações, como a ocorrência de coagulopatias, infecções, instabilidade cardiovascular e distúrbios eletrolíticos, podem ocorrer com o emprego da hipotermia.

A febre deve ser agressivamente tratada, pois está associada a um pior prognóstico neurológico. Os estudos experimentais utilizando antitérmicos e/ou medidas físicas de resfriamento mostraram resultados limitados na redução da lesão neuronal.

Drogas Vasoativas

Não há estudos pediátricos avaliando o papel das drogas vasoativas após o retorno da circulação espontânea. As evidências de 2 estudos em crianças^{1360,1361} (Classe IIa, Nível

de Evidência B), 2 estudos em adultos^{503,1362} e 2 estudos em animais^{1363,1364} demonstram a existência de disfunção miocárdica e instabilidade vascular após a ressuscitação cardiopulmonar.

Seis estudos¹³⁶³⁻¹³⁶⁸ realizados em animais evidenciaram melhora dos parâmetros hemodinâmicos após a introdução de drogas vasoativas (dobutamina, milrinome, levosimendan), quando utilizadas no período pós-parada.

Evidências de um grande estudo pediátrico¹³⁶⁹ e de 4 estudos em adultos¹³⁷⁰⁻¹³⁷³ com pacientes apresentando baixo débito cardíaco ou com risco de desenvolvimento de baixo débito em pós-operatório de cirurgia cardíaca demonstraram melhora consistente dos parâmetros hemodinâmicos após o uso de drogas vasoativas.

Deste modo, o uso de drogas vasoativas no período pós-ressuscitação pode ser indicado quando houver suspeita ou confirmação de disfunção cardiovascular. As drogas vasoativas devem ser selecionadas e tituladas com o objetivo de corrigir a disfunção miocárdica e melhorar a perfusão sistêmica, além de controlar os efeitos adversos das drogas.

Controle Glicêmico

As evidências são insuficientes para indicar uma estratégia de controle glicêmico no período pós-ressuscitação. Apesar da associação de hipoglicemia e hiperglicemia com pior prognóstico neurológico em pacientes com retorno da circulação espontânea, não há estudos que demonstrem estes parâmetros como causa da parada e nenhum estudo avaliando melhora do prognóstico com o tratamento destas condições.

Dois estudos em adultos sobreviventes de parada cardíaca, incluindo um estudo prospectivo observacional¹³⁷⁴ e um estudo randomizado controlado¹³⁷⁵, comparando o controle glicêmico rigoroso com moderado, não observaram benefício através do controle rigoroso da glicemia. Dois estudos realizados em pacientes cirúrgicos adultos em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) utilizando o controle rigoroso da glicemia, incluindo um estudo (Classe I, Nível de Evidência A) prospectivo randomizado controlado¹³⁷⁶ e uma metanálise¹³⁷⁷ (Classe IIa, Nível de Evidência A), observaram uma redução na mortalidade com o controle rigoroso.

Duas metanálises compararam o controle rigoroso com o controle moderado da glicemia em pacientes adultos em UTI^{1378,1379} e um estudo randomizado controlado¹³⁸⁰ comparou o controle rigoroso com moderado da glicemia em pacientes adultos em UTI. Nestes estudos não foram observadas diferenças na sobrevida. Três estudos utilizando o controle rigoroso da glicemia em pacientes adultos, um estudo randomizado controlado em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca¹³⁸¹, um estudo multicêntrico, randomizado, controlado em pacientes clínicos e cirúrgicos de UTI¹³⁸² e um estudo de coorte controlado em pacientes clínicos e cirúrgicos de UTI¹³⁸³ demonstraram aumento de mortalidade com o controle rigoroso da glicemia.

Um estudo randomizado controlado realizado em crianças de UTI¹³⁸⁴ observou melhora dos marcadores inflamatórios e redução do tempo de permanência UTI com o controle rigoroso da glicemia. Outro estudo realizado em recém-

nascidos, com monitorização rigorosa da glicemia, foi interrompido por ser considerado fútil. Taxas significativas de hipoglicemias foram amplamente relatadas através do controle glicêmico rigoroso, além da metodologia pouco esclarecida do controle glicêmico rigoroso em recém-nascidos¹³⁸⁵, crianças¹³⁸⁴ e adultos^{1377,1378,1382} criticamente enfermos.

Estudos em animais com isquemia cerebral neonatal¹³⁸⁶ e estudos em adultos^{1387,1388} criticamente enfermos sugerem que a hipoglicemia associada à isquemia e hipoxemia é maléfica e associada a um aumento na mortalidade. Evidências de 3 estudos em animais¹³⁸⁹⁻¹³⁹¹ sugerem que a hiperglicemia prolongada no período pós-ressuscitação é deletéria ao cérebro. Um estudo em animais³⁸² sugere que a infusão de glicose no período pós-ressuscitação, resultando em hiperglicemia, está associada a um pior prognóstico. Entretanto, outro estudo em animais¹³⁹² demonstrou que a moderada hiperglicemia associada ao uso de insulina melhorou o prognóstico neurológico.

Deste modo, é recomendável monitorizar a glicemia para evitar a hipoglicemia e a hiperglicemia prolongada no período pós-ressuscitação. Não há evidências para recomendar uma abordagem específica da hiperglicemia em lactentes e crianças que evoluem com retorno da circulação espontânea após a parada cardíaca.

Suporte Ventilatório

Não há estudos pediátricos avaliando a ventilação no período pós-ressuscitação, excluindo o período neonatal, comparando diferentes concentrações de oxigênio durante e imediatamente após a ressuscitação. Estudos no período neonatal^{1393,1394} e em animais^{511,540} sugerem que é prudente titular o oxigênio inspirado após o retorno da circulação para evitar a hiperóxia^{1395,1396}.

12. Ressuscitação Neonatal

12.1. Introdução

No Brasil, nascem cerca de três milhões de crianças ao ano, das quais 98% em hospitais¹³⁹⁷. Sabe-se que a maioria delas nasce com boa vitalidade, entretanto manobras de reanimação podem ser necessárias de maneira inesperada, sendo essencial o conhecimento e a habilidade em reanimação neonatal para todos os profissionais que atendem ao recém-nascido em sala de parto, mesmo quando se espera pacientes hígidos sem hipóxia ou asfixia ao nascer^{1398,1399}. Deve-se lembrar que, em nosso país, em 2005 a 2007, 15 recém-nascidos morreram ao dia devido a condições associadas à asfixia perinatal, sendo cinco deles a termo (idade gestacional: 37-41 semanas) e sem malformações congênitas^{1400,1401}.

Ao nascimento, um em cada 10 recém-nascidos (RN) necessita de ventilação com pressão positiva para iniciar e/ou manter movimentos respiratórios efetivos; um em cada 100 neonatos precisa de intubação e/ou massagem cardíaca; e um em cada 1.000 requer intubação, massagem e medicações, desde que a ventilação seja aplicada adequadamente¹⁴⁰². A necessidade de procedimentos de reanimação é maior quanto menor a idade gestacional e/

ou peso ao nascer^{1398,1399}. O parto cesárea, entre 37 e 39 semanas de gestação, mesmo sem fatores de risco antenatais para asfixia, também eleva o risco de que a ventilação ao nascer seja indicada¹⁴⁰³. Estima-se que, no Brasil, a cada ano, 300.000 crianças necessitem de ajuda para iniciar e manter a respiração ao nascer e cerca de 25.000 prematuros, com peso de nascimento inferior a 1500g, precisem de assistência ventilatória na sala de parto.

O texto a seguir foi construído com base nas recomendações da Força Tarefa Neonatal do *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) e nas condutas adotadas pelo *Neonatal Resuscitation Program* da Academia Americana de Pediatria e Associação Americana de Cardiologia, ambas publicadas em outubro de 2010¹⁴⁰⁴⁻¹⁴⁰⁸, além das questões controversas a respeito do tema em discussão pela Força Tarefa Neonatal do ILCOR divulgadas em 2012¹⁴⁰⁹. O texto abaixo baseia-se, também, nas mesmas diretrizes adaptadas à realidade do atendimento neonatal no Brasil, discutidas e aprovadas pelos coordenadores das 27 unidades federativas do país, em março de 2011, divulgadas pelo Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria^{1410,1411} e recomendadas pelo Ministério da Saúde, também em 2011¹⁴¹². Tais condutas estão resumidas no *FLUXOGRAMA* da reanimação do recém-nascido em sala de parto.

12.2. O preparo para a assistência do recém-nascido em sala de parto

O preparo para atender o recém-nascido na sala de parto consiste inicialmente na realização de anamnese materna, na disponibilização do material para atendimento e na presença de equipe treinada em reanimação neonatal.

Todo material necessário para a reanimação deve ser preparado, testado e estar disponível, em local de fácil acesso, antes do nascimento. Esse material é destinado à manutenção da temperatura, aspiração de vias aéreas, ventilação e administração de medicações, de acordo com as recomendações do Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria¹⁴¹¹ e do Ministério da Saúde, em 2011¹⁴¹². A temperatura ambiente na sala de parto deve ser de 26°C para manter a temperatura corpórea normal do recém-nascido entre 36,5 e 37,0°C (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴¹³.

Considerando-se a frequência de RN que precisam de algum procedimento de reanimação e a rapidez com que tais manobras devem ser iniciadas, é fundamental que pelo menos um profissional capaz de iniciar de forma adequada a reanimação neonatal esteja presente em todo parto. Quando se antecipa o nascimento de um concepto de alto risco, podem ser necessários dois a três profissionais treinados e capacitados a reanimar o RN de maneira rápida e efetiva. No caso do nascimento de gemelares, deve-se dispor de material e equipe próprios para cada criança^{1408,1410-1412}.

Para a recepção do RN, utilizar as precauções-padrão que compreendem a lavagem/higienização correta das mãos e o uso de luvas, aventais, máscaras ou proteção facial para evitar o contato do profissional com material biológico do paciente¹⁴¹⁴.

12.3. Avaliação da vitalidade ao nascer

Imediatamente após o nascimento, a necessidade de reanimação depende da avaliação rápida de quatro situações referentes à vitalidade do conceito, sendo feitas as seguintes perguntas: - Gestação a termo? - Ausência de mecônio? - Respirando ou chorando? - Tônus muscular bom? Se a resposta é não a alguma pergunta, considera-se que o RN precisa dos passos iniciais da reanimação^{1404-1406,1410-1412}.

A aplicação de procedimentos de reanimação depende da avaliação simultânea da frequência cardíaca (FC) e da respiração. A FC é o principal determinante da decisão de indicar as diversas manobras de reanimação (Classe IIa, Nível de Evidência C). Logo após o nascimento, o RN deve respirar de maneira regular, suficiente para manter a FC acima de 100bpm. A FC deve ser avaliada por meio da ausculta do precórdio com estetoscópio (Classe IIa, Nível de Evidência B), podendo eventualmente ser verificada pela palpação do pulso na base do cordão umbilical. Tanto a ausculta precordial quanto a palpação do cordão podem subestimar a FC (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1415,1416}.

12.4. Assistência ao recém-nascido com líquido amniótico meconial

A conduta do pediatra frente à presença de líquido tinto de mecônio depende da vitalidade ao nascer. Caso o neonato apresente, logo após o nascimento, movimentos respiratórios rítmicos e regulares, tônus muscular adequado e FC >100bpm, levar o paciente à mesa de reanimação, colocar sob fonte de calor radiante, posicionar sua cabeça com uma leve extensão do pescoço, aspirar o excesso de secreções da boca e do nariz com sonda de aspiração traqueal no 10 e, a seguir, secar e desprezar os campos úmidos, verificando novamente a posição da cabeça e, então, avaliar a respiração e a FC. Se a avaliação resultar normal, o RN receberá cuidados de rotina na sala de parto^{1408,1410-1412}.

Quando o neonato com líquido amniótico meconial fluido ou espesso, logo após o nascimento, não apresentar ritmo respiratório regular e/ou o tônus muscular estiver flácido e/ou a FC <100bpm, o médico deve realizar a retirada do mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta, sob fonte de calor radiante (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴¹⁷. A aspiração traqueal propriamente dita é feita através da cânula traqueal conectada a um dispositivo para aspiração de mecônio e ao aspirador a vácuo, com uma pressão máxima de 100mmHg. Aspirar o excesso de mecônio uma única vez; se o RN permanecer com FC <100bpm, respiração irregular ou apneia, iniciar a ventilação com pressão positiva (VPP).

12.5. Passos iniciais

Todos os pacientes <37 semanas de gestação e aqueles de qualquer idade gestacional sem vitalidade adequada (em apneia ou com respiração irregular ou hipotônicos) precisam ser conduzidos à mesa de reanimação, indicando-se os seguintes passos: prover calor, posicionar a cabeça em leve extensão, aspirar vias aéreas (se necessário) e secar o paciente. Tais passos devem ser executados em, no máximo, 30 segundos¹⁴⁰⁴⁻¹⁴⁰⁶.

O primeiro passo consiste em manter a temperatura corporal entre 36,5 e 37,0°C. Para diminuir a perda de calor nesses pacientes, é importante pré-aquecer a sala de parto e a sala onde serão realizados os procedimentos de reanimação, mantendo temperatura ambiente de 26°C (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴¹³.

Após o clampeamento do cordão, o recém-nascido é recepcionado em campos aquecidos e colocado sob calor radiante. Em pacientes com peso ao nascer inferior a 1500g, recomenda-se o uso de touca de algodão para cobrir a região das fontanelas e o do saco plástico transparente de polietileno de 30x50cm (Classe I, Nível de Evidência A)¹⁴¹⁸. Todos os procedimentos da reanimação são executados no paciente dentro do saco plástico. Nos neonatos com peso >1500g, após a colocação sob fonte de calor radiante e a realização das medidas para manter as vias aéreas permeáveis, é preciso secar o corpo e a região da fontanela e desprezar os campos úmidos. No entanto, cuidado especial deve ser dirigido no sentido de evitar a hipertermia (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴¹⁹, pois pode agravar a lesão cerebral em pacientes asfíxiados.

A fim de manter a permeabilidade das vias aéreas, posiciona-se a cabeça do RN, com uma leve extensão do pescoço^{1408,1410-1412}. Na sequência, se houver excesso de secreções nas vias aéreas, a boca e depois as narinas são aspiradas delicadamente com sonda traqueal conectada ao aspirador a vácuo, sob pressão máxima aproximada de 100mmHg (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴²⁰. Evitar a introdução da sonda de aspiração de maneira brusca ou na faringe posterior ou na hipofaringe.

Uma vez feitos os passos iniciais da reanimação, avalia-se a FC e a respiração. Se a FC é superior a 100bpm e a respiração é rítmica e regular, o RN deve receber os cuidados de rotina na sala de parto. Se o paciente, após os passos iniciais, não apresentar melhora, indica-se a ventilação com pressão positiva.

Ventilação com pressão positiva (VPP)

O ponto crítico para o sucesso da reanimação neonatal é a ventilação pulmonar adequada, fazendo com que os pulmões do recém-nascido se inflem e, com isso, haja dilatação da vasculatura pulmonar e hematose apropriada. Assim, após os cuidados para manter a temperatura e a permeabilidade das vias aéreas do RN, a presença de apneia, respiração irregular e/ou FC <100bpm indica a VPP. Esta precisa ser iniciada nos primeiros 60 segundos de vida (*"The Golden Minute"*). A ventilação pulmonar é o procedimento mais simples, importante e efetivo na reanimação do RN em sala de parto^{1407,1408}.

Para discutir a VPP, é necessário entender qual a concentração de oxigênio suplementar a ser utilizada, como controlar a oferta de oxigênio, quais os equipamentos disponíveis para sua realização efetiva e qual a técnica recomendada.

Oxigênio suplementar

Após os passos iniciais, se o RN \geq 34 semanas apresentar apneia, respiração irregular e/ou FC <100bpm, iniciar a ventilação com ar ambiente (Classe I, Nível de Evidência

A)¹⁴²¹. Uma vez iniciada a ventilação, recomenda-se o uso da oximetria de pulso para monitorar a oferta do oxigênio suplementar (Classe I, Nível de Evidência B)¹⁴²². Aplicar sempre o sensor neonatal na região do pulso radial ou na palma da mão direita e, a seguir, conectá-lo ao cabo do oxímetro (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴²³. A leitura confiável da saturação de oxigênio (SatO₂) e da FC demora cerca de 1-2 minutos após o nascimento, desde que haja débito cardíaco suficiente, com perfusão periférica. Os valores desejáveis de SatO₂ variam de acordo com os minutos de vida e encontram-se no FLUXOGRAMA (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1422,1424}. Quando o RN ≥ 34 semanas não melhora e/ou não atinge os valores desejáveis de SatO₂ com a VPP em ar ambiente, recomenda-se o uso do oxigênio suplementar, ajustando-se a concentração de oxigênio desejada por meio de um blender¹⁴²¹. Quando o oxigênio suplementar é indicado, oferecer inicialmente O₂ a 40% e ajustar a oferta de acordo com a SatO₂ desejável e a FC, ambas determinadas pela oximetria de pulso (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴⁰⁹⁻¹⁴¹¹.

Em relação aos nascidos com idade gestacional <34 semanas, as pesquisas ainda não responderam à questão relativa à concentração de oxigênio ideal para sua reanimação^{1409,1425-1427}. Se, por um lado, o uso de ar ambiente na ventilação de prematuros, durante a reanimação em sala de parto, pode não ser suficiente para que tais pacientes atinjam uma oxigenação adequada, o emprego de oxigênio a 100% pode ser excessivo e deletério, contribuindo para as lesões inflamatórias em pulmões e sistema nervoso central¹⁴²⁵⁻¹⁴²⁷. Uma das opções é utilizar a concentração inicial de 40% (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁴¹⁰⁻¹⁴¹¹, aumentando-a ou reduzindo-a por meio de um blender, de modo a manter a FC superior a 100bpm nos minutos iniciais de vida e a SatO₂ nos limites demonstrados no FLUXOGRAMA (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴²²⁻¹⁴²⁴.

12.6. Equipamentos para a ventilação

Os equipamentos empregados para ventilar o RN em sala de parto compreendem o balão autoinflável (bolsa-válvula-máscara), o balão inflado por fluxo e o ventilador mecânico manual em T.

O balão autoinflável é de fácil manuseio e não necessita de fonte gás para funcionar, tratando-se de um equipamento de baixo custo, que permite a ventilação efetiva do RN em sala de parto (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴⁰⁸⁻¹⁴²⁸. A quantidade de escape de ar entre face e máscara e a complacência pulmonar são pontos críticos na efetividade da ventilação com balão autoinflável e máscara facial. A pressão inspiratória máxima a ser administrada é limitada pela válvula de escape, ativada em 30 a 40cm H₂O para evitar o barotrauma^{1408,1410,1411}. O balão autoinflável fornece concentração de oxigênio apenas de 21% (ar ambiente, quando não está conectado ao oxigênio e ao reservatório) ou de 90-100% (conectado à fonte de oxigênio a 5L/minuto e ao reservatório). A oferta de concentrações intermediárias de oxigênio varia de acordo com o fluxo de oxigênio, a pressão exercida no balão, o tempo de compressão e a frequência aplicada¹⁴²⁹⁻¹⁴³⁰. O balão autoinflável deve estar sempre disponível, em toda sala de parto.

O balão inflado por fluxo é o menos utilizado na reanimação do RN em sala de parto, pois é de manuseio

difícil e precisa obrigatoriamente de uma fonte de gás para inflar. Além disso, as pressões aplicadas podem variar consideravelmente devido à dificuldade para controlar a saída do gás e comprimir o balão de forma simultânea, facilitando a aplicação inadvertida de picos de pressão inspiratória e de PEEP perigosamente elevados. Os profissionais que utilizam o balão anestésico requerem mais treinamento do que aqueles que empregam os balões autoinfláveis¹⁴⁰⁸⁻¹⁴²⁸.

O ventilador mecânico manual em T tem sido empregado de maneira crescente na reanimação neonatal, em especial em prematuros, mas não apresenta efetividade comprovadamente superior à do balão autoinflável (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁴⁰⁹⁻¹⁴²⁸. Além de seu manuseio ser relativamente fácil, o equipamento permite administrar pressão inspiratória e PEEP constantes, ajustáveis de acordo com a resposta clínica do paciente. Para o funcionamento adequado do ventilador, há necessidade de fonte de gás comprimida, fonte de oxigênio e blender, possibilitando titular a oferta de oxigênio ao paciente^{1407,1408}.

Quanto à interface entre o equipamento para ventilação e o paciente, pode-se utilizar a máscara facial ou a cânula traqueal. A máscara facial deve ser constituída de material maleável transparente ou semitransparente, borda acolchoada e planejada para possuir um espaço morto inferior a 5ml. As máscaras faciais estão disponíveis em três tamanhos: para o recém-nascido a termo, para o prematuro e para o prematuro extremo. O emprego de máscara de tamanho adequado, de tal forma que cubra a ponta do queixo, a boca e o nariz, é fundamental para obter um ajuste adequado entre face e máscara e garantir o sucesso da ventilação^{1408,1410,1411}.

Já as cânulas traqueais devem ser de diâmetro uniforme sem balão, com linha radiopaca e marcador de corda vocal. Em neonatos com idade gestacional <28 semanas ou peso <1000g, utiliza-se cânula de 2,5mm; entre 28 e 34 semanas ou peso entre 1000-2000g, opta-se pelo diâmetro de 3,0mm; para os de idade gestacional entre 34 e 38 semanas e peso de 2000-3000g, indica-se a cânula de 3,5mm; e para os acima de 38 semanas ou de 3000g, a de 4,0mm. Deixar sempre à disposição uma cânula de diâmetro superior e outra inferior àquela escolhida^{1408,1410,1411}.

Técnica da ventilação com balão e máscara facial

O emprego da VPP com balão e máscara facial, na reanimação neonatal em sala de parto, deve ser feito na frequência de 40 a 60 movimentos/minuto, de acordo com a regra prática “aperta/solta/solta/aperta...” (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1408,1410,1411}. Quanto à pressão a ser aplicada, esta deve ser individualizada para que o RN alcance e mantenha FC >100bpm. De modo geral, iniciar com pressão inspiratória ao redor de 20cm H₂O, podendo raramente alcançar 30-40cm H₂O naqueles pacientes com pulmões muito imaturos ou muito doentes (Classe IIb, Nível de Evidência B)¹⁴³¹. É obrigatória a monitoração da pressão oferecida pelo balão por meio de manômetro.

Durante a VPP, deve-se observar a adaptação da máscara à face do RN, a permeabilidade das vias aéreas e a expansibilidade pulmonar. A ventilação efetiva deve provocar inicialmente a elevação da FC, a seguir, a melhora

do tônus muscular e, depois, o estabelecimento da respiração espontânea^{1407,1408}. Se, após 30 segundos de VPP, o paciente apresentar FC >100bpm e respiração espontânea e regular, suspender o procedimento. É importante ressaltar que, de cada 10 recém-nascidos que recebem VPP com balão e máscara ao nascer, nove melhoram e não precisam de outros procedimentos de reanimação^{1407,1408}.

Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP, o RN mantém FC <100bpm ou não retoma a respiração espontânea rítmica e regular. Nesse caso, verificar o ajuste entre face e máscara, a permeabilidade das vias aéreas (posicionando a cabeça, aspirando secreções e abrindo a boca do RN) e a pressão no balão, corrigindo o que for necessário. Se o paciente, após a correção da técnica da ventilação, não melhorar, deve-se aumentar a oferta de oxigênio (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴²¹. Se, mesmo assim, a ventilação não for efetiva, está indicado o uso da cânula traqueal como interface para a VPP^{1410,1411}. Recomenda-se, durante períodos prolongados de ventilação, a inserção de uma sonda orogástrica para diminuir a distensão gástrica^{1407,1408}.

Técnica da ventilação com balão e cânula traqueal

As situações mais frequentes para a indicação de ventilação através cânula traqueal em sala de parto incluem: ventilação com máscara facial não efetiva, ou seja, se após a correção de possíveis problemas técnicos relacionados ao seu uso, não há melhora clínica do recém-nascido; ventilação com máscara facial prolongada; e aplicação de massagem cardíaca e/ou de adrenalina^{1407,1408,1410,1411}.

A indicação da intubação no processo de reanimação depende da habilidade e da experiência do profissional responsável pelo procedimento¹⁴⁰⁷. Em mãos menos experientes, existe um elevado risco de complicações como hipoxemia, apneia, bradicardia, pneumotórax, laceração de tecidos moles, perfuração de traqueia ou esôfago, além de maior risco de infecção. Vale lembrar que cada tentativa de intubação deve durar, no máximo, 30 segundos¹⁴⁰⁸. Em caso de insucesso, o procedimento é interrompido e a VPP com balão e máscara deve ser iniciada, sendo realizada nova tentativa de intubação após a estabilização do paciente.

A confirmação da posição da cânula é obrigatória, sendo prioritária nos pacientes bradicárdicos, que não estão respondendo às medidas de reanimação. Na prática, costuma-se confirmar a posição da cânula por meio da inspeção do tórax, ausculta das regiões axilares e gástrica, visualização de condensação na cânula traqueal e observação da FC. Com essa avaliação subjetiva, há demora antes de se concluir que a cânula está mal posicionada, predispondo o recém-nascido à lesão hipóxica. Assim, a detecção de dióxido de carbono (CO₂) exalado é recomendada, pois, além de objetiva, diminui o tempo para confirmar a posição da cânula (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴³². O método mais utilizado é o colorimétrico, no qual o detector pediátrico é posicionado entre o conector da cânula e o balão/ventilador. A única situação em que o método colorimétrico apresenta resultados falso-negativos ocorre quando há má perfusão pulmonar^{1408,1433}.

Após a intubação, inicia-se a ventilação com balão autoinflável (bolsa-válvula-máscara), na mesma frequência

e pressão descritas na ventilação com balão e máscara. Há melhora se o RN apresenta FC >100bpm e movimentos respiratórios espontâneos e regulares. Nesta situação, a ventilação é suspensa e o RN extubado. Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP com balão e cânula traqueal, o RN mantém FC <100bpm ou não retoma a respiração espontânea^{1408,1410,1411}. Nesse caso, verificar a posição da cânula, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão no balão, corrigindo o que for necessário. Se o RN mantém a FC <60bpm, está indicada a massagem cardíaca¹⁴⁰⁴⁻¹⁴⁰⁸.

Ventilador mecânico manual em T com máscara facial ou cânula traqueal

Para o uso do ventilador mecânico manual em T, fixar o fluxo gasoso em 10-15 L/minuto, limitar a pressão máxima do circuito em 40cm H₂O, selecionar a pressão inspiratória a ser aplicada em cada ventilação, em geral ao redor de 20-25cm H₂O, ajustar a PEEP em 2-5cm H₂O e fornecer manualmente a frequência de 40-60 movimentos/minuto (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1408,1431}. Não existem evidências para recomendar a monitoração do volume corrente durante a ventilação em sala de parto¹⁴⁰⁹. A concentração de oxigênio inicial depende da idade gestacional: em RN <34 semanas ajustar em 40% (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1410,1411} e, em RN ≥34 semanas, começar com ar ambiente (Classe I, Nível de Evidência A)¹⁴²¹. A conduta frente à melhora ou não do paciente está descrita nos itens 6.3 e 6.4.

12.7. Compressão cardíaca

A asfixia pode desencadear vasoconstrição periférica, hipoxemia tecidual, diminuição da contratilidade miocárdica, bradicardia e, eventualmente, parada cardíaca. A ventilação adequada do RN reverte esse quadro, na maioria dos pacientes^{1407,1408}. A massagem cardíaca só é iniciada se, após 30 segundos de VPP com oxigênio suplementar por meio de cânula traqueal, o RN apresentar FC <60bpm^{1407,1408}. Deve-se lembrar que, como a massagem cardíaca diminui a eficácia da ventilação, as compressões só devem ser iniciadas quando a expansão e a ventilação pulmonares estiverem bem-estabelecidas.

A compressão cardíaca é realizada no terço inferior do esterno, preferencialmente por meio da técnica dos dois polegares, com os polegares posicionados logo abaixo da linha intermamilar, poupando-se o apêndice xifoide. As palmas e os outros dedos devem circundar o tórax do RN. De modo eventual, pode-se aplicar a técnica dos dois dedos, posicionando-se o dedo indicador e o médio no terço inferior do esterno, usando a outra mão como contraforte, no dorso do paciente. A técnica dos dois polegares é mais eficiente, pois gera maior pico de pressão sistólica e de perfusão coronariana, além de ser menos cansativa (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴³³. Aplica-se a técnica dos dois dedos quando houver desproporção entre o tamanho das mãos do reanimador e do tórax do RN e se há necessidade de cateterismo umbilical. A profundidade da compressão deve englobar 1/3 da dimensão anteroposterior do tórax (Classe IIb, Nível de Evidência B)^{1433,1434}, de maneira a produzir um pulso palpável. É importante permitir a reexpansão plena do tórax

após a compressão para permitir o enchimento das câmaras ventriculares e das coronárias; no entanto, os dedos não devem ser retirados do terço inferior do tórax (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1408,1410,1411}. As complicações da compressão torácica incluem as fraturas de costelas, com pneumotórax e hemotórax, e laceração de fígado^{1408,1410,1411}.

No RN, a ventilação e a compressão torácica são realizadas de forma sincrônica, mantendo-se uma relação de 3:1, ou seja, 3 movimentos de compressão torácica para 1 movimento de ventilação, com uma frequência de 120 eventos por minuto (90 movimentos de massagem e 30 ventilações) (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴³⁵. A compressão torácica deve continuar enquanto a FC estiver <60bpm^{1404,1406}. A única situação em que se pode considerar a aplicação de 15 compressões cardíacas, intercaladas com duas ventilações, é a do paciente internado em unidade neonatal e que está bradicárdico devido à cardiopatia congênita, arritmias cardíacas ou falência miocárdica (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1404,1408}.

Deve-se aplicar a compressão torácica coordenada à ventilação por 45 a 60 segundos, antes de reavaliarmos a FC, pois este é o tempo mínimo para que a compressão torácica efetiva possa restabelecer a pressão de perfusão coronariana. A melhora é considerada quando, após a VPP acompanhada de compressão torácica por 45 a 60 segundos, o RN apresentar FC >60bpm.¹² Neste momento, interrompe-se apenas a compressão torácica. Caso o paciente apresente respirações espontâneas regulares e a FC atinja valores >100bpm, a ventilação também é suspensa.

Considera-se a falha do procedimento se, após 45-60 segundos de compressão torácica e VPP com cânula traqueal e oxigênio suplementar, o RN mantém FC <60bpm. Nesse caso, verificar a posição da cânula, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão de ventilação, além da técnica da massagem propriamente dita, corrigindo o que for necessário. Se, após a correção da técnica da VPP e massagem, não há melhora, indica-se a adrenalina^{1404,1408}.

12.8. Medicações

A bradicardia neonatal é, em geral, resultado da insuflação pulmonar insuficiente e/ou de hipoxemia profunda. Dessa maneira, a ventilação adequada é o passo mais importante para corrigir a bradicardia. Quando a FC permanece abaixo de 60bpm, a despeito de ventilação efetiva e de massagem cardíaca adequada, o uso de adrenalina (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1436,1437}, expansor de volume (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴³⁸ ou ambos está indicado. O bicarbonato de sódio (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴³⁹ e o naloxone (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁴⁴⁰ não são recomendados na reanimação do recém-nascido em sala de parto.

A via preferencial para a infusão de medicações na sala de parto é a endovenosa (Classe IIb, Nível de Evidência B)^{1436,1441}, sendo a veia umbilical de acesso fácil e rápido. A administração de medicações por via traqueal só pode ser usada para a adrenalina, uma única vez, sabendo-se que a absorção por via pulmonar é lenta e imprevisível (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴³⁶.

A adrenalina está indicada quando a ventilação adequada e a compressão torácica efetiva não elevaram a FC acima de

60bpm. Recomenda-se sua administração por via endovenosa na dose de 0,01-0,03mg/kg. Lembrar que doses elevadas de adrenalina (>0,1mg/kg) não devem ser empregadas, pois levam à hipertensão arterial grave, diminuição da função miocárdica e piora do quadro neurológico (Classe IIa, Nível de Evidência B)^{1437,1442}. A adrenalina deve ser sempre usada na diluição de 1:10.000 (diluir 1ml da adrenalina milesimal em 9ml de soro fisiológico)¹⁴⁰⁷. Quando não há reversão da bradicardia, repetir 0,03mg/kg da adrenalina endovenosa a 1:10.000 a cada 3-5 minutos e considerar uso de expansores de volume¹⁴⁰⁸.

Os expansores de volume podem ser necessários para reanimar o RN com hipovolemia. A suspeita é feita se há perda de sangue ou se existem sinais de choque hipovolêmico, como palidez, má perfusão e pulsos débeis, e não houve resposta adequada da FC às outras medidas de reanimação^{1408,1410,1411}. A expansão de volume é feita com solução cristaloide isotônica ou sangue total (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1437,1443}, na dose de 10ml/kg, que pode ser repetida a critério clínico. Administrar o volume lentamente, em especial nos prematuros, pois a expansão rápida da volemia pode se associar à hemorragia intracraniana (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴⁰⁷. Com o uso do expansor, espera-se o aumento da pressão arterial e a melhora dos pulsos e da palidez. Se não houver resposta, deve-se verificar a posição da cânula traqueal, o uso do oxigênio a 100%, a técnica da ventilação e da massagem e a permeabilidade da via de acesso vascular.

Vale lembrar que apenas um RN em cada 1.000 requer reanimação avançada (intubação, massagem e medicações) quando a ventilação com pressão positiva é aplicada de maneira rápida e efetiva no RN que tem dificuldades na transição da vida intra para a extrauterina^{1402,1444}.

12.9. Aspectos éticos da assistência ao recém-nascido na sala de parto

As questões relativas às orientações para não iniciar a reanimação neonatal e/ou interromper as manobras são controversas e dependem do contexto nacional, social, cultural e religioso, no qual os conceitos de moral e ética são discutidos¹⁴⁴⁵. A possibilidade de reanimação deve ser discutida, de preferência, antes do parto, mas a decisão final é feita no momento do nascimento. A conduta de “esperar e ver” para então iniciar a reanimação deve ser abandonada, pois retardar o início dos cuidados podem aumentar a morbidade e mortalidade.

12.10. Quando não iniciar a reanimação

Quando a idade gestacional, o peso ao nascer ou a presença de anomalias congênitas estão associados ao óbito quase certo ou à morbidade inaceitável nos raros sobreviventes, a reanimação neonatal não está indicada^{1404-1407,1446}. Por outro lado, quando existe uma alta chance de sobrevida e morbidade aceitável, a reanimação é indicada^{1404-1407,1446}. No entanto, nas condições associadas a um prognóstico incerto, quando há chance de sobrevida, mas esta é pequena, além de existir um alto risco de morbidade grave, a decisão quanto a iniciar a reanimação deve ser tomada em conjunto com os pais, antes do nascimento^{1404-1407,1446}.

Em relação aos limites de viabilidade, de modo geral, em recém-nascidos com idade gestacional ≤ 22 semanas, há consenso de não se oferecer tratamento ativo para a mãe e para o feto, exceto medidas de conforto (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1408,1447}. Naqueles com 25 semanas completas ou mais, há consenso de que o corticoide antenatal, o parto cesárea e a reanimação em sala de parto devem ser oferecidos a todos os conceitos sem malformações maiores (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1408,1447}. Nos neonatos com idade gestacional de 230/7-246/7 semanas, trata-se de zona cinzenta em que a discussão da equipe com a família deve ser levada em conta para decidir a conduta mais apropriada em sala de parto (Classe IIb, Nível de Evidência C)^{1408,1447}.

12.11. Quando interromper a reanimação

Não existem dados que auxiliem os médicos a decidir quando interromper a reanimação na vigência de bradicardia (FC <60bpm) prolongada¹⁴⁰⁹. Séries de casos relatadas na literatura sugerem que a reanimação superior a 10 minutos em recém-nascidos sem atividade cardíaca pode não ser justificada no presente momento, dada à elevada frequência de morte e, nos raros sobreviventes, de sequelas graves (Classe IIb, Nível de Evidência C)¹⁴⁴⁸. A interrupção da reanimação, nesses casos, é considerada após 10 minutos de FC indetectável, quando todos os procedimentos indicados na reanimação neonatal foram conduzidos de forma apropriada.

É possível que o uso da hipotermia terapêutica altere essa conduta¹⁴⁴⁹. Nos últimos anos, os estudos com a hipotermia terapêutica (33-34°C, iniciada na UTI neonatal nas primeiras 6 horas de vida e mantida por 72 horas) vêm mostrando que é possível utilizar estratégias de neuroproteção para melhorar o prognóstico dos neonatos com idade gestacional acima de 35 semanas, que necessitaram de reanimação na sala de parto e evoluíram com encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada/grave (Classe IIa, Nível de Evidência A)¹⁴⁵⁰.

12.12. Considerações finais

A reanimação ao nascimento é uma das oito intervenções estratégicas para diminuir a mortalidade infantil em nível mundial. Estima-se que o atendimento ao parto por profissionais de saúde habilitados possa reduzir em 20% a 30% as taxas de mortalidade neonatal, enquanto o emprego das técnicas de reanimação resulte em diminuição adicional de 5% a 20% nestas taxas, levando à redução de até 45% das mortes neonatais por asfixia¹⁴⁵¹.

Tabela 62 – Principais recomendações na reanimação neonatal, com classe e nível de evidência.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Manutenção da temperatura corporal		
Classe IIb	A temperatura ambiente na sala de parto deve ser de 26°C para manter a temperatura corpórea normal do RN entre 36,5 e 37,0°C.	C
Classe I	Em RN <1500g, envolver o corpo com saco plástico transparente de polietileno para evitar hipotermia	A

Classe IIb	Evitar a hipertermia do RN após o nascimento, pois pode agravar a lesão cerebral em pacientes asfixiados.	C
Avaliação da vitalidade do RN		
Classe IIa	A FC é o principal determinante da decisão de indicar as diversas manobras de reanimação.	C
Classe IIa	A FC deve ser avaliada por meio da ausculta do precórdio com estetoscópio. Tanto a ausculta precordial quanto a palpação do cordão podem subestimar a FC.	B
Líquido amniótico meconial		
Classe IIb	Quando o RN com líquido amniótico meconial não apresentar respiração regular e/ou estiver flácido e/ou a FC <100bpm ao nascimento, retirar o mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta.	C
Ventilação com pressão positiva e uso de oxigênio na reanimação		
Classe I	Após os passos iniciais, se o RN ≥ 34 semanas apresentar apneia, respiração irregular e/ou FC <100bpm, iniciar a ventilação com ar ambiente.	A
Classe IIb	Após os passos iniciais, se o RN <34 semanas apresentar apneia, respiração irregular e/ou FC <100bpm, iniciar a ventilação com concentração de 40%.	B
Classe I	Uma vez iniciada a ventilação, recomenda-se o uso da oximetria de pulso para monitorar a oferta do oxigênio suplementar.	B
Classe IIa	Os valores desejáveis de SaO_2 variam de acordo com os minutos de vida.	B
Classe IIa	O balão autoinflável (bolsa-válvula-máscara) permite a ventilação efetiva do RN em sala de parto.	B
Classe IIa	A VPP, na reanimação neonatal em sala de parto, deve ser feita na frequência de 40 a 60 movimentos/minuto.	B
Classe IIb	A pressão aplicada durante a VPP deve ser individualizada para que o RN alcance e mantenha FC >100bpm.	B
Classe IIa	A detecção de dióxido de carbono (CO_2) exalado é recomendada para confirmar a posição da cânula traqueal.	B
Compressão torácica		
Classe IIa	Na MC, a técnica dos dois polegares é mais eficiente, pois gera maior pico de pressão sistólica e de perfusão coronariana, além de ser menos cansativa.	B
Classe IIb	A profundidade da compressão, na MC, deve englobar 1/3 da dimensão anteroposterior do tórax.	B
Classe IIa	No RN, a ventilação e a Compressão torácica são realizadas de forma sincrônica, mantendo-se uma relação de 3:1, ou seja, 3 movimentos de massagem cardíaca para 1 movimento de ventilação, com uma frequência de 120 eventos por minuto.	B
Medicações		
Classe IIa	Quando a FC permanece abaixo de 60bpm, a despeito de ventilação efetiva e de massagem cardíaca adequada, o uso de adrenalina é indicado.	B

Classe IIb	Quando a FC permanece abaixo de 60bpm, a despeito de ventilação efetiva, compressão torácica adequada e adrenalina, pode-se administrar o expansor de volume.	C
Classe IIa	O bicarbonato de sódio e o naloxone não são recomendados na reanimação do RN em sala de parto.	B
Classe IIb	A via preferencial para a infusão de medicações na sala de parto é a endovenosa.	C
Classe IIb	Administrar o volume lentamente, em especial nos prematuros, pois a expansão rápida da volemia pode se associar à hemorragia intracraniana.	C

RN: recém-nascido; FC: frequência cardíaca; SatO₂: saturação de oxigênio; VPP: ventilação com pressão positiva; MC: massagem cardíaca.

13. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

13.1. Introdução

A Insuficiência Cardíaca Descompensada (ICD) é a principal causa de internação nos países desenvolvidos, sendo, no Brasil, a terceira causa geral de internação e a primeira entre as causas cardiovasculares. Trata-se de uma doença de alta mortalidade, cujo tratamento nem sempre é fácil e, devido a diferentes formas de apresentação, a sua orientação pode sofrer atrasos com implicações no resultado final.

Sem dúvidas as Diretrizes¹⁴⁵² nacionais para o tratamento da ICD apresentam as linhas gerais para a orientação dos casos, no entanto elas são amplas e nem sempre definem a

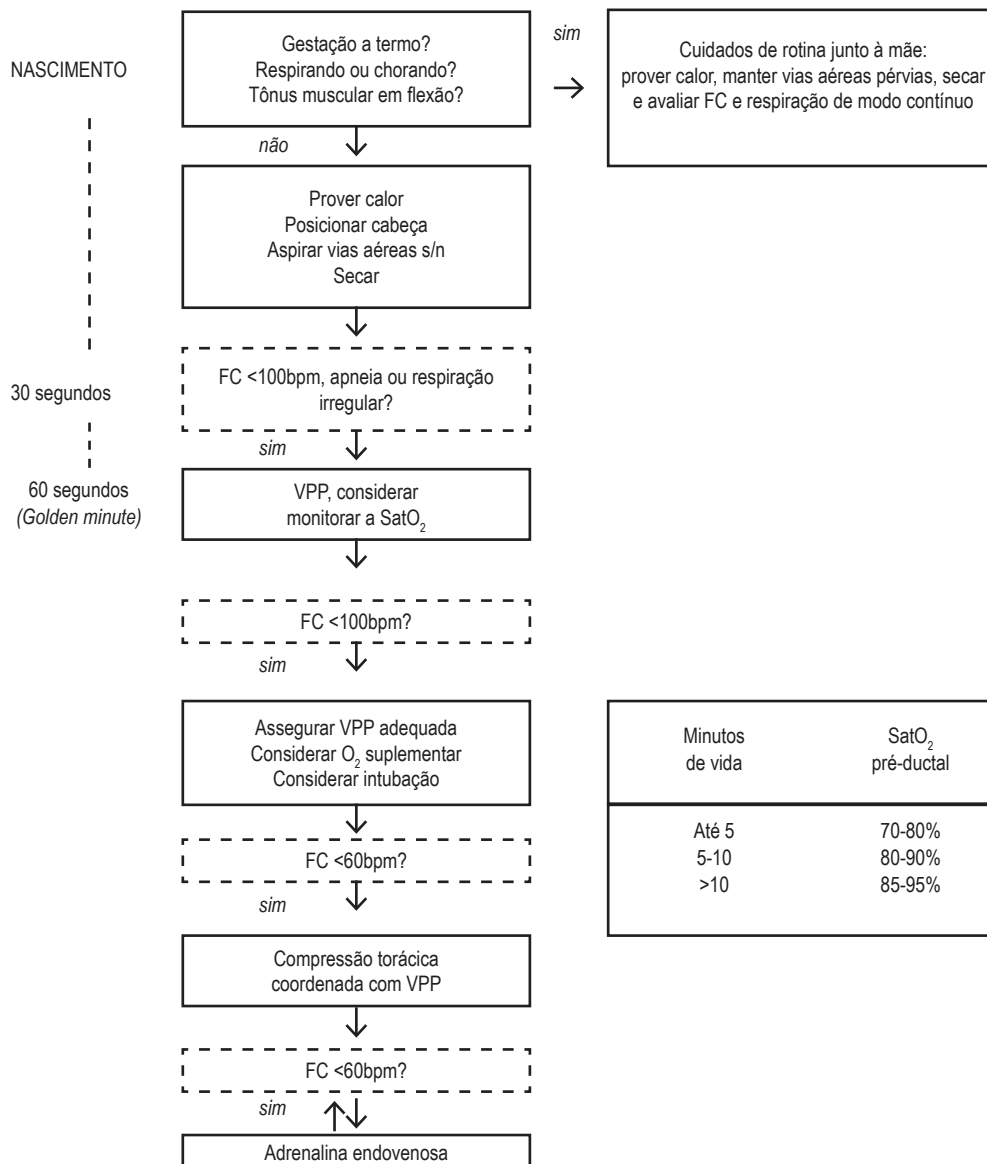


Figura 61 - Algoritmo de Reanimação Neonatal em Sala de Parto^{1410,1411}.

conduta imediata que carecem os pacientes em uma unidade de urgência, é neste sentido que uma diretriz focada nos dados de urgência e emergência se faz necessária.

A Insuficiência cardíaca na sua fase descompensada é uma síndrome diferente da Insuficiência Cardíaca (IC) Crônica, que necessita de estratégias e formas de abordagem do diagnóstico e tratamento adequados, muitas vezes. Esta Diretriz procura sistematizar o tratamento da ICD de forma que a orientação dos pacientes seja agilizada. O foco da abordagem é no aspecto clínico hospitalar, ou seja, o profissional deve ser capaz de tomar decisões que envolvam cardiologia, clínica médica, emergência e terapia intensiva. Esta metodologia baseada na literatura procura criar sistematização para o atendimento da ICD, que pode ser atingida em hospitais de diferentes complexidades, visando alcançar o correto tratamento desta afecção tão frequente em estruturas hospitalares de diferentes níveis. As condutas todas são fundamentadas nas Diretrizes de ICD¹⁴⁵² da SBC que aqui serão citadas, atualizadas e contempladas.

13.2. Insuficiência Cardíaca Descompensada

A ICD é definida como uma doença de rápida instalação dos sinais e sintomas associados à função cardíaca alterada. Esta disfunção cardíaca alterada pode estar relacionada à disfunção sistólica ou diastólica, anormalidades no ritmo cardíaco ou alterações na pré-carga e pós-carga. Na grande maioria das vezes é associada com risco de morte eminente e necessita do estabelecimento do tratamento urgente.

O quadro de ICD tem diferentes formas de apresentação¹⁴⁵³:

13.2.1. Insuficiência Cardíaca Descompensada Aguda: de maneira simplificada, a ICD pode ter duas formas de apresentação, sendo na primeira o aparecimento dos sinais e sintomas da doença de maneira aguda em pacientes que não possuíam diagnóstico prévio da doença (“novo”), e na segunda a descompensação que aparece nos pacientes já portadores de IC. A causa mais comum do quadro “novo” é o infarto do miocárdio. Na sala de emergência, deparamo-nos com maior frequência com os quadros de descompensação de portadores de IC. Os sinais e sintomas desse grupo de pacientes não devem preencher os critérios para Edema Agudo de Pulmão (EAP), choque cardiogênico ou crise hipertensiva, pois são outras formas de apresentação.

13.2.2. Insuficiência Cardíaca Descompensada Hipertensiva: é identificada no paciente com sinais e sintomas de IC acompanhado de Pressão Arterial (PA) elevada com função sistólica relativamente preservada e com radiografia de tórax não compatível com EAP.

13.2.3. Insuficiência Cardíaca Descompensada por Edema Agudo de Pulmão: é identificada no paciente que apresenta aumento abrupto da pressão capilar pulmonar, ocorrendo aumento do líquido nos espaços intersticial e alveolar pulmonar, causando dispnéia súbita e intensa ao repouso com saturação $O_2 < 90\%$ à respiração

ambiente, quadro este comprovado pela radiografia de tórax. Diagnóstico mais frequente em pacientes idosos, hipertensos, coronariopatas e diabéticos.

13.2.4. Insuficiência Cardíaca Descompensada por Choque Cardiogênico: é diagnosticada no paciente com hipoperfusão tecidual induzida por IC após correção da pré-carga. É caracterizada por uma pressão sistólica $< 90\text{mmHg}$ ou queda $> 30\text{ mHg}$ da PA média e/ou débito urinário $< 0,5\text{ml/kg/h}$, com a Frequência Cardíaca (FC) $> 60\text{bpm}$, com ou sem evidência de congestão.

13.2.5. Insuficiência Cardíaca Descompensada por Alto Débito: compõe esse grupo os pacientes com alto débito cardíaco, usualmente com FC aumentada (arritmias, anemia, tirotoxicoses, doença de Paget, iatrogênica), com periferia quente, congestão pulmonar e, às vezes, com PA reduzida como no choque séptico.

13.2.6. Insuficiência Cardíaca Descompensada Direita: a falência direita é identificada nos pacientes com baixo débito cardíaco, com aumento da pressão venosa jugular, aumento hepático e hipotensão.

13.3. Fisiopatologia

O conhecimento da fisiopatologia da IC e da ICD permite uma melhor compreensão na abordagem do paciente. Apesar da gravidade da doença, conhecendo-se princípios básicos de sua fisiopatologia, pode-se modificar sua evolução e mudar o prognóstico da doença.

A causa mais comum de ICD é a redução da contratilidade miocárdica, geralmente associada à miocardiopatia isquêmica, dilatada idiopática, chagásica ou hipertensiva. Outras condições que levam à ICD são aquelas em que o coração é submetido à sobrecarga hemodinâmica (pressão ou volume), distúrbios de FC (bradiarritmias ou taquiarritmias) ou condições que interfiram com o enchimento ventricular.

Na fase inicial da IC, antes mesmo do estabelecimento da ICD, há diminuição da função miocárdica, e mecanismos adaptativos são estimulados para corrigir a disfunção ventricular. Após algum tempo transcorrido com o fator agressor, existe um limite a partir do qual esses mecanismos não são mais suficientes, ocorrendo a descompensação cardíaca. Essa adaptação continua causando dilatação cardíaca (remodelação ventricular) deletéria, sendo que quanto maior a dilatação ventricular, pior o prognóstico do paciente. Simultaneamente a este quadro, ocorre estimulação simpática e neuro-humoral, que pode ter aspecto adaptativo no início, mas a perpetuação é deletéria ao longo do desenvolvimento da doença¹⁴⁵⁴.

Na fase inicial da doença, também, são ativados inicialmente os neuro-hormônios com efeito vasodilatador, como o fator atrial natriurético, que induz vasodilatação arterial e conseqüente melhora da função cardíaca. Tal mecanismo é similar ao tratamento com vasodilatadores endovenosos, instituídos para pacientes com ICD com alto

débito. Em uma fase mais avançada, a maior estimulação neuro-humoral se faz com predomínio dos neuro-hormônios com efeito vasoconstritor, estes induzem aumento da resistência periférica e piora da função cardíaca, levando o coração para um círculo vicioso de agravamento progressivo. Nesta fase, drogas que modulem a estimulação neuro-humoral aumentada são aquelas que influenciam positivamente a evolução da doença.

Outro fator importante, presente em pacientes com ICD na fase avançada, é a elevação de citocinas, com o achado de maiores níveis do fator de necrose tumoral, de interleucina-6 e de endotelinas. Estas alterações são responsáveis pela caquexia nos pacientes graves com ICD.

A maior parte dos pacientes com ICD que chega à emergência encontra-se no grupo de pacientes por reagudização da IC crônica previamente diagnosticada, ou com primeiro episódio de ICD, ou no grupo de pacientes que possuem causa hipertensiva de ICD. Podem ser descritos, na maior parte das vezes, dois perfis clínicos de pacientes com ICD, de fisiopatologia distinta da fase aguda, pacientes com a presença ou com a ausência de hipertensão arterial. A fisiopatologia dos pacientes com função sistólica preservada é diferente da de pacientes com baixa fração de ejeção. Os primeiros apresentam uma alteração da curva pressão-volume, de modo que semelhantes aumentos no volume ventricular se correlacionam a um maior aumento da pressão ventricular. Isso significa que uma pequena sobrecarga de volume pode produzir edema pulmonar com maior facilidade¹⁴⁵⁵.

Outro importante parâmetro da fisiopatologia da ICD está relacionado à síndrome cardiorenal. Os pacientes com função renal normal são mais jovens, frequentemente, mulheres e, com menor frequência, apresentam função sistólica preservada e hipertensão arterial. O desenvolvimento da insuficiência renal nesses pacientes se deve a três fatores independentes ou à sua combinação: doença renal crônica prévia; disfunção sistólica e baixo volume minuto; disfunção diastólica, diabetes, doença vascular ou hipertensão. Nos pacientes com ICD, a resposta renal à sobrecarga hídrica se encontra diminuída, e a função renal piora em um elevado percentual de pacientes após a internação.

O conhecimento destes aspectos da fisiopatologia da ICD relacionados aqui permitirá uma abordagem mais precisa no tratamento destes pacientes.

13.4. Classificação Funcional

Além das definições já estabelecidas anteriormente, a IC pode ser classificada de diferentes formas. Ainda não existe uma classificação consensual, havendo vantagens e desvantagens entre as existentes. As classificações têm como objetivo estabelecer o tratamento mais correto de acordo com o quadro clínico específico de cada paciente no momento do diagnóstico.

Para orientação prática do tratamento da ICD no SAVIC adotamos a Classificação Clínico/Hemodinâmica, que é a mais atual e é a classificação que procura melhor descrever os aspectos clínicos da gravidade do paciente desde o momento de chegada na sala de emergência, podendo ser utilizada na

terapia intensiva e em outros locais do hospital. Ela permite definir melhor o correto tratamento do paciente, tendo já sido validada em serviços de IC; portanto, diferente das duas anteriores, ela pode ser utilizada em pacientes com ICD de diagnóstico já conhecido previamente¹⁴⁵⁶.

Nesta classificação adotada, as diferentes formas de apresentação são facilmente caracterizadas através da abordagem clínica direta, por meio da observação da perfusão periférica do paciente e de seu grau de congestão pulmonar através da ausculta pulmonar e estase jugular, ela permite fácil aplicação em todos os setores hospitalares e até mesmo fora do ambiente hospitalar. Vamos chamá-la de Classificação Clínico/Hemodinâmica.

Esta classificação, além de nos permitir melhor avaliação diagnóstica e de tratamento para todos os tipos de pacientes com ICD, permite também traçar o prognóstico destes pacientes.

13.5. Abordagem Inicial

Para o bom atendimento do paciente com ICD, o médico deve ser capaz de, no momento da chegada do paciente à sala de emergência, realizar o diagnóstico e definir sua abordagem inicial.

Na chegada do paciente com a hipótese diagnóstica de ICD à sala de emergência, devem ser tomadas medidas de proteção ao paciente. Estas medidas incluem oxigenioterapia, acesso venoso e monitorização (eletrocardiográfica, pressórica, respiratória). Várias são as abordagens que podem ser instituídas para estes pacientes (Figura 63). O SAVIC procura sistematizar a abordagem e propõe uma sequência mnemônica das condutas a serem observadas na avaliação do paciente o: ABCDEFGH¹⁴⁵⁷ conforme apresentado no quadro a seguir:

Quadro 18 – Abordagem no SAVIC

A =Avaliação clínica/hemodinâmica
B =Boa Ventilação-Respiração com "adequada oxigenação e ventilação"
C =Circulação com "reposição volêmica" (perfil L e eventualmente C)
D =Diuréticos (perfil B mais frequente)
E =Eletrocardiograma com avaliação de isquemias, arritmias e bloqueios
F =Frequência cardíaca com "controle de bradi e taquiarritmias"
G =Garantir a não suspensão rotineira de drogas
H =Heparina (profilaxia de TVP e TEP)

Com a proteção e a avaliação clínica/hemodinâmica do perfil do paciente em ICD, inicia-se rapidamente o seu tratamento, procurando-se avaliar os oito itens sistematizados pelo SAVIC, não obrigatoriamente na sequência das letras.

Na primeira fase da abordagem, devemos priorizar o diagnóstico classificatório, cabendo ao médico definir em qual perfil clínico/hemodinâmico se encontra o paciente. A correta avaliação clínica do grau de congestão e da perfusão do paciente definirá se o paciente encontra-se no perfil A, B, C, ou L.

		Não	Sim	
Baixa perfusão no repouso	Não	A Quente & seco	B Quente & úmido	Sinais / sintomas de congestão: Ortopneia / DPN Distensão veia jugular Hepatomegalia Edema Estertores (raro na ICC crônica) Presença da artéria pulmonar Onda larga de valsalva Estimativa da pressão de art. pulm. elevada
	Sim	(Baixo perfil) L Frio & seco	(Complexo) C Frio & úmido	
		Possíveis evidências da baixa perfusão:		
		Pressão de pulso reduzida Sonolência / obnubilado Baixo nível de sódio	Extremidades frias Hipotensão com inibidor da ECA Disfunção renal	

Figura 62 - Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca.

13.5.1. A – Avaliação clínica/hemodinâmica

A classificação do paciente em um dos quatro perfis clínico/hemodinâmicos é realizada através da interpretação de sinais e dos sintomas característicos de congestão e baixo débito (Tabelas 63 e 64).

Tabela 63 – Principais Sinais e Sintomas indicativos de Hipoperfusão e Congestão na ICD

Hipoperfusão	Congestão
Pressão de pulso reduzida	Ortopneia/DPN
Sonolência/obnubilção	Distensão jugular
Extremidades frias	Hepatomegalia
Oligúria	Edema/Estertores

Tabela 64 – Avaliação do Perfil Clínico/Hemodinâmico dos Pacientes com ICD

Sinais/Sintomas de Hipoperfusão	Sinais/Sintomas de Congestão	
	Ausente	Presente
Ausente	Perfil A (quente e seco)	Perfil B (quente e úmido)
Presente	Perfil L (frio e seco)	Perfil C (frio e úmido)

Perfil B (quente e úmido)

Em pacientes com ICD, o perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B) é a mais comum das apresentações, ocorrendo entre 50 a 70% dos casos que chegam à sala de emergência. Na literatura, poucos protocolos discutem a sistematização do diagnóstico e da conduta. A morbimortalidade desses pacientes pode ser diminuída com a implementação de protocolos com condutas objetivas, que permitam melhor otimização do diagnóstico e no acompanhamento de pacientes com perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B).

O perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B) se caracteriza pela presença de elevadas pressões de

enchimento ventricular. Isso, clinicamente, manifesta-se pela presença de estase jugular, ortopneia, dispneia de decúbito, hepatomegalia, edema de membros inferiores, entre outros sinais de congestão. Nesse grupo de pacientes, a perfusão tecidual deve estar adequada, portanto, esses pacientes devem estar com nível de consciência adequado, pulsos cheios, extremidades quentes e ausência de sinais de baixo fluxo.

Os objetivos terapêuticos neste perfil são obter uma pressão venosa jugular normal (diminuir a estase jugular), a resolução da ortopneia e do edema periférico e a manutenção da PA sistólica acima de, pelo menos, 80mmHg, ou os sinais de perfusão periférica adequados com manutenção da função renal.

Os diuréticos são medicações de primeira linha no tratamento da ICD perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B), pela melhora da congestão pulmonar. De uso preferencialmente endovenoso, os diuréticos de alça (furosemida) agem no transportador Na⁺/K⁺/Cl⁻ na porção espessa da alça de Henle, promovendo grande perda de água livre.

Neste perfil, os vasodilatadores são fundamentais na redução da congestão e na demanda miocárdica de oxigênio, ao promoverem redução na pré-carga e pós-carga.

Perfil C (frio e úmido)

Os pacientes com ICD que apresentam o perfil clínico/hemodinâmico frio e úmido (C) representam cerca de 20% dos pacientes descompensados, sendo o grupo de maior mortalidade.

Os pacientes com perfil clínico/hemodinâmico frio e úmido (C) apresentam tanto baixo débito cardíaco quanto sinais de hipervolemia e representam o grupo com maior mortalidade.

O perfil clínico hemodinâmico frio e úmido (C) caracteriza-se tanto pela presença de elevadas pressões de enchimento ventricular quanto pelo baixo índice cardíaco. No quadro clínico, portanto, os sintomas são de um indivíduo congesto com dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, aumento do volume abdominal e inchaço em membros inferiores, com sinais também de congestão, associados a sintomas e sinais de baixo débito, como também descritos anteriormente (nível de consciência inadequado, pulsos finos, pulso alternante, temperatura fria de antebráço de

pernas, relação entre a pressão de pulso (sistólica-diastólica) e a pressão menor que 25%, sugerindo IC $<2,2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$, diminuição da diurese, pressão arterial diminuída). Conquanto a PA seja um dos mais importantes sinais de baixo débito, ela é um dos componentes da síndrome. PA sistólica menor que 90mmHg não necessariamente precisa estar presente para caracterização de baixo débito.

No perfil clínico/hemodinâmico frio e úmido (C), há congestão evidente e, portanto, hipervolemia. Segue-se para a etapa seguinte de redução da pré-carga com uso de diuréticos. Caso não haja melhora, deve-se passar à prescrição de medicações para melhora do baixo débito.

Quando a pressão arterial sistólica encontra-se em níveis iguais ou acima de 90mmHg e os sinais de perfusão estão melhores, a escolha de drogas inotrópicas e vasodilatadoras é a melhor opção. Quando os níveis de pressão sistólica estão abaixo de 90mmHg e a perfusão está diminuída, apesar da tentativa de melhora da pré-carga com diuréticos, as drogas inotrópica e vasoconstritoras são a opção ideal.

Portanto, nos pacientes em que a pressão sistólica encontra-se, em média, igual ou acima de 90mmHg, mas ainda sem melhora evidente, a melhor opção é administrar drogas como levosimendana, na dose de 0,1mcg/kg/min (pode ser diminuída para 0,05 ou aumentada para 0,2mcg/kg/min) ou milrinona na dose de 0,375 a 0,750mcg/kg/min, principalmente naqueles pacientes em uso de betabloqueadores, por sua ausência de ação direta nos receptores β_1 , ou dobutamina, na dose 2-20mcg/kg/min, por possuírem efeito inotrópico e vasodilatador. Outra opção para esses pacientes, que ainda permanecem com a pressão sistólica igual ou maior a 90mmHg, é a utilização de vasodilatadores para melhora da pós-carga, sejam eles de forma oral, na qual são permitidos uma titulação e controle ideal, como os IECAs, BRAs, hidralazina e nitrato, ou endovenosos (nitroglicerina, nitroprussiato e nesiritida), que devem ser acompanhados, na maioria das vezes, de uma monitorização contínua cuidadosa desses pacientes para controles adequados da resistência vascular periférica e pressão capilar pulmonar¹⁴⁵².

Nos pacientes em que a perfusão ainda persiste baixa, as drogas com efeito constritor, como dopamina, na dose 3-5mcg/kg/min com efeito $\beta+$ $>5\text{mcg}/\text{kg}/\text{min}$ com efeito $\alpha+$, ou, noradrenalina, na dose de 0,2-1mcg/kg/min, devem ser usadas antes de drogas com efeito inotrópico isolado maior (dobutamina e levosimendana)

Perfil L (frio e seco)

Entre os pacientes admitidos em serviços médicos por quadro de descompensação aguda da IC, o perfil frio e seco (L), está presente em cerca de 5% das apresentações, contra cerca de 20% dos pacientes com perfil frio e úmido (C) e cerca de 70% com perfil quente e úmido (B). Este perfil é muitas vezes decorrente da própria terapia da ICD como, por exemplo, a hipovolemia causada por diuréticos.

O "C" da circulação é o aspecto mais importante neste perfil. Observando a tabela 63 podemos notar que os pacientes incluídos nesse perfil são aqueles com baixo débito cardíaco e sem evidências clínicas de uma pressão de

enchimento elevada. Comumente, esse subgrupo é constituído de pacientes estáveis e pouco sintomáticos. Esses pacientes se apresentam com quadro de congestão desprezível. Nesta fase, um teste de volume controlado através de avaliações clínicas, a fim de se melhorar a volemia, pode ser útil com 250ml de soro fisiológico ou mais. Após o teste de volemia, é importante medir novamente a PA desses pacientes, para se poder definir qual a melhor opção terapêutica.

13.5.2. B - Boa ventilação e adequada oxigenação

Dispositivos não invasivos devem ser utilizados para aumentar o aporte de oxigênio para os tecidos. Existem diversos dispositivos para manejo do aporte de oxigênio de acordo com a necessidade individual.

Inicialmente, dividem-se os dispositivos de baixo e alto fluxo (Tabela 65). O cateter e máscara sem reservatório são dispositivos de baixo fluxo. O primeiro consegue ofertar, no máximo, 44% de FiO_2 com fluxo de 6L/min, e a máscara até 60% de FiO_2 com fluxo de 6 - 10L/min. A máscara de Venturi e a máscara com reservatório de O_2 fornecem até 50 e 100% de FiO_2 , respectivamente.

Quando a oferta de O_2 , o aporte ventilatório ou a necessidade de proteção de vias aéreas não forem adequados pelos dispositivos apresentados, deve ser considerada a ventilação mecânica, opção esta que não deve ser postergada na vigência do quadro agudo. Podem ser consideradas, se possível, a Ventilação Mecânica Não Invasiva (VMNI) e, ainda, a Ventilação Mecânica Invasiva (VMI)¹⁴⁵⁸.

Períodos de VMNI intermitente com pressão positiva devem ser considerados em pacientes com EAP de origem cardiogênica. Sua ação primordial deve-se principalmente à diminuição do retorno venoso e, com isso, redução da pré-carga. A VMNI na forma de CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) demonstrou reduzir a necessidade de VMI e reduziu a mortalidade neste grupo de pacientes.

Ao se comparar CPAP com BiPAP (dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas), as duas modalidades ventilatórias foram superiores ao tratamento convencional em relação às taxas de intubação orotraqueal, mas não diferiram entre si. Outros autores também já mostraram eficácia semelhante entre CPAP e BiPAP no tratamento do EAP, eventualmente com melhora mais rápida da hipercapnia, quando presente, com o BiPAP.

Assim, do ponto de vista prático, CPAP e BiPAP têm eficácias muito próximas no tratamento do EAP. Ainda sem evidência científica sólida, a preferência recai sobre o BiPAP em pacientes com hipercapnia e naqueles que não melhoraram com o CPAP. Caso se opte pelo BiPAP, deve-se ter em mente que a pressão expiratória (EPAP) deve ser ajustada em torno de 10cmH₂O; e a inspiratória (IPAP, em valores tolerados pelo paciente e que garantam bom volume corrente e redução da Frequência Respiratória (FR).

A VMI é reservada para casos refratários à terapêutica empregada até então. Ela é utilizada em pacientes com franca insuficiência respiratória (hipoxêmica e ou hipercápica).

Há várias maneiras de obtenção de via aérea permeável para utilizarmos a VMI. A mais empregada e difundida é a IOT com

cânula orotraqueal sob laringoscopia direta, procedimento que deverá ser realizado unicamente por profissional médico. Outra maneira também eficaz para obtenção de uma via aérea avançada é inserção da máscara laríngea ou do Combitubo, dispositivos de via aérea invasiva que podem ser manuseados por profissionais não médicos treinados e habilitados.

Tabela 65 – Oxigenoterapia e Suporte Respiratório Mecânico¹⁴⁵².

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	O ₂ suplementar aos pacientes com desconforto respiratório (visando SO ₂ >95% ou >90% para pneumopatas com hipercapnia.	C
Classe I	Suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP) para pacientes com edema agudo de pulmão sem hipotensão e na persistência de desconforto respiratório a despeito da utilização de outras formas não invasivas de ventilação.	B
Classe I	Suporte mecânico respiratório invasivo para pacientes sintomáticos e/ou hipoxêmicos a despeito de suporte não invasivo ou que apresentam contraindicação à suporte não invasivo.	C

13.5.3. C- Circulação e reposição volêmica

Deve ser considerada a prova de volume de forma cuidadosa e monitorada nos casos em que não há evidências de congestão pulmonar ou sistêmica. O volume aumenta a pré-carga e melhora a força contrátil e o volume sistólico. Os pacientes com perfil hemodinâmico C (frio-seco) ou A (quente e seco) possuem maior benefício. Quando da decorrência de dúvida no grau de perfusão do paciente, ou pela real baixa perfusão, a infusão de 250ml de soro fisiológico 0,9% se faz necessária, seguida de uma reavaliação imediata. A utilização de acesso venoso central com monitorização de pressão venosa central poderá ser utilizada em casos específicos.

Tabela 66 – Recomendação para reposição volêmica na IC descompensada¹⁴⁵².

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Reposição volêmica nos pacientes com comprovação de hipovolemia.	C
Classe I	Valores baixos de PVC e ou POAP (<5mmHg), associados a hipofluxo tecidual, indicam infusão hídrica imediata.	C
Classe IIa	Uso de medidas dinâmicas para avaliação da responsividade cardiovascular e volume.	C
Classe IIa	Prova de volume com infusão rápida de 250ml de cristalóide na suspeita de hipovolemia.	C
Classe IIb	A avaliação do DC para orientação da RV está indicada quando há suspeita de sobrecarga volêmica e/ou manutenção da hipoperfusão após ressuscitação inicial.	C
Classe III	Utilização de valores médios da PVC para guiar a ressuscitação volêmica.	B

13.5.4. D- Diuréticos

Todas as classes de diuréticos podem ser empregadas no manejo inicial da ICD. Os diuréticos de alça (furosemida) são os medicamentos de primeira escolha, em decorrência do seu efeito venodilatador, que já tem início nos primeiros minutos da administração endovenosa. Já tem uso consagrado, sem trabalhos que demonstrem redução na mortalidade, com grandes efeitos na hipervolemia e congestão¹⁴⁵⁹. Em decorrência dessa ação inicial, diminuem a pré-carga; além disso, são drogas que promovem grande eliminação de água livre, efeito este, mais tardio. É o diurético de escolha nas descompensações agudas dos pacientes congestos. A dose recomendada é de 1mg/Kg como dose de ataque. Devem-se monitorizar de forma cuidadosa os níveis de potássio e, possivelmente, os de magnésio devido à espoliação que se promove desses eletrólitos.

Os diuréticos tiazídicos (tiazida, hidroclorotiazida, indapamida) agem na bomba Na⁺/Cl⁻ no túbulo contorcido distal e ganham espaço na ICD, principalmente no controle da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e como potencializadores dos diuréticos de alça. Os efeitos colaterais se traduzem em hiponatremia, particularmente, em idosos, aumento da resistência à glicose e nos níveis séricos dos triglicérides e do ácido úrico.

A espironolactona, pertencente à classe dos diuréticos poupadores de potássio, exerce seu efeito antagonizando – o efeito mineralocorticoide da aldosterona. Sua prescrição na fase crônica, quando usado em dose única diária, promoveu redução de 30% das internações por causa cardíaca, além de redução de 30% no risco de morte. Por ser um diurético com mecanismo “hormonal”, seu início de ação pode levar horas a dias, e seu efeito natriurético pode persistir, mesmo após sua suspensão, por longos períodos. O benefício do bloqueio da aldosterona nos quadros agudos foi documentado com a eplerenona, um análogo da espironolactona, que foi investigada em pacientes pós-infarto do miocárdio. Foi prescrita durante a fase hospitalar de pacientes com disfunção ventricular, reduzindo a mortalidade e as taxas de reinternações nesse grupo de pacientes. Assim, esses medicamentos tiveram sua eficácia comprovada tanto na fase crônica como na aguda. Deve ser usada para amenizar o efeito caliurético dos outros diuréticos, tendo também um efeito diurético sinérgico, quando associada à furosemida e aos tiazídicos.

Tabela 67 – Tipos de diuréticos dose inicial e dose máxima na IC descompensada¹⁴⁵².

Diuréticos	Dose Inicial (mg)	Dose Máxima (mg)
Diuréticos de alça:		
Furosemida	20	240
Bumetanida	0,5 - 2	10
Tiazídicos		
Hidroclorotiazida	25	100
Clortalidona	12,5	50
Indapamida	2,5	5
Diuréticos Poupadores de Potássio		
Espironolactona	25	50
Amilorida	2,5	20
Triantereno	25	100

13.5.5. E - Eletrocardiograma

A obtenção de ECG de 12 derivações para diagnóstico de IAM ou quadro de isquemia aguda se faz necessária nesta fase. O ECG na fase inicial é, também, de utilidade para o diagnóstico das arritmias e bloqueios avançados ainda não diagnosticados pela monitorização; deverá ser realizado nos primeiros minutos da chegada do paciente à sala de emergência. Na identificação destas alterações, o tratamento apropriado deve ser realizado.

13.5.6. F - Frequência cardíaca e controle de arritmias

Taquiarritmias ou bradiarritmias, que reduzem o débito cardíaco, devem ser corrigidas. O flutter e fibrilação atrial (FA) aguda são importantes causas de descompensação nos pacientes com IC, estes pacientes possuem o risco destas arritmias até 3,5 vezes maior que pacientes sem IC¹⁴⁶⁰. A incidência de arritmias ventriculares na IC é alta e estes pacientes são um grupo de alto risco para morte súbita^{1461,1462}. Os distúrbios metabólicos devem ser investigados e corrigidos no paciente com arritmia. Drogas antiarrítmicas com propriedades inotrópicas negativas ou vasodilatadoras devem ser evitadas ou utilizadas com cautela. Apesar dos efeitos betabloqueadores da amiodarona, é o fármaco de escolha para pacientes com arritmia ventricular sustentada estável. Pode ser necessário cardioversão elétrica ou marca-passo nos pacientes instáveis.

13.5.7. G – Garantir a não suspensão de drogas

Aspecto importante a ser considerado é a não suspensão dos betabloqueadores nos pacientes que fazem uso deles, devendo a dose ser ajustada e a suspensão somente ser realizada em casos de instabilidade hemodinâmica grave, bloqueios atrioventriculares avançados ou efeito colateral comprovadamente relacionado ao medicamento. Há várias evidências indicando que a suspensão dos betabloqueadores pode promover aumento da mortalidade, assim, deve-se evitar a suspensão sistemática dos betabloqueadores. Quando se suspeitar que eles são responsáveis pela instabilidade hemodinâmica dos pacientes, sua dose deve ser revista e eles podem ser suspensos.

Tabela 68 – Recomendação do uso do Betabloqueador na IC descompensada¹⁴⁵²

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Iniciar BB, sempre que possível, naqueles que não estavam em uso prévio, após compensação clínica/melhora da congestão pulmonar e sistêmica, ainda durante a internação.	A
Classe I	Manter a dose BB em pacientes que já estejam em uso crônico e que, sob nova descompensação, apresentam-se sem sinais de baixo débito.	C
Classe I	Suspender o BB naqueles pacientes que já estejam em uso crônico e apresentam choque cardiogênico.	C

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Após estabilização do quadro, manter BB com redução de 50% da dose naqueles pacientes que estavam em uso crônico e apresentavam sinais de baixo débito.	C
Classe III	Iniciar BB precocemente naqueles pacientes que não estejam em uso prévio e apresentam choque cardiogênico, instabilidade hemodinâmica grave ou ainda na persistência da congestão, apesar do tratamento clássico.	B

Os inibidores da ECA, assim como os betabloqueadores, são as principais drogas que melhoram a sobrevida de pacientes com IC^{1463,1464}. Os inibidores da ECA também deverão ser mantidos na maior parte das vezes, e as doses deverão ser ajustadas de acordo com estado de perfusão do paciente e dos sinais de insuficiência renal ou da presença de hiperpotassemia. Os vasodilatadores são indispensáveis no tratamento da ICD, portanto sua suspensão sistemática somente prolongará o tempo de internação para que eles possam novamente ser prescritos.

13.5.8. H - Heparina (profilaxia de TVP e TEP)

Trombose Venosa Profunda (TVP) e Tromboembolismo Pulmonar (TEP) contribuem significativamente para aumentar a morbimortalidade de pacientes com ICD de qualquer perfil. A ICD isoladamente já é considerada um fator de alto risco para TVP e TEP, com risco de evento que pode chegar a 15% em pacientes internados¹⁴⁶⁵. O quadro de ICD associado a outros fatores que podem existir nesses pacientes, como broncopneumonia, obesidade, uso de cateteres venosos centrais, idade avançada, necessidade de ventilação invasiva e imobilização, pode aumentar ainda mais o risco.

O TEP deve ser considerado como complicação de uma trombose venosa originada, na maioria dos casos, no sistema venoso profundo dos membros inferiores, piorando o quadro do paciente e, muitas vezes, sendo a causa da morte. Pela baixa acurácia do exame físico, não é raro que a TVP possa estar presente mesmo antes da descompensação desses pacientes.

A maioria dos estudos de profilaxia, em pacientes clínicos, utilizou as chamadas doses profiláticas altas de heparina, ou seja, heparina não fracionada (HNF) 5.000UI SC 3 vezes ao dia, ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) SC 1 vez ao dia – enoxaparina 40mg, dalteparina 5.000UI e nadroparina 3.800UI ou 5.700UI, respectivamente, para peso menor ou maior do que 70kg¹⁴⁶⁶. São raros os estudos com as doses profiláticas baixas destas medicações – 5.000UI 2 vezes ao dia de HNF, 20mg de enoxaparina, 2.500UI de dalteparina ou 1.900-2.850UI de nadroparina.

Contraindicações para profilaxia de TEP/TVP devem ser consideradas: sangramento interno ativo; hipotensão arterial não controlada $>180 \times 110$ mmHg; hipersensibilidade da heparina; plaquetopenia induzida por heparina; insuficiência renal (*clearance* <30 ml/min); cirurgia intracraniana ou ocular recente; coleta de líquor nas últimas 24 horas. O uso de compressão pneumática intermitente deve ser discutido nesses casos.

O AAS não deve ser utilizado como método único em nenhuma situação. Considerar ajuste de dose para função renal, especialmente para HBPM, e outros que tenham eliminação renal, principalmente em idosos e pacientes com alto risco de sangramento. A seguir, a orientação-padrão que deve ser prescrita com o objetivo de promover a profilaxia de TVP e TEP em pacientes internados com ICD.

13.6. Padrão de abordagem e drogas vasoativas

Uma vez avaliado o paciente e tomadas as medidas de suporte, é importante que estejamos conscientes da seleção clínica em que melhor se encaixa o paciente avaliado para

a classificação do perfil clínico hemodinâmico (Figura 63). Logo após, é fundamental o seguimento da abordagem específica de cada perfil clínico hemodinâmico, segundo as drogas vasoativas que são, muitas vezes, necessárias (Figuras 63, 64 e 65).

Vasodilatadores e Vasoconstritores

Os nitratos constituem uma classe de medicamentos de grande utilidade na fase aguda da ICD, bem como na fase crônica, empregados em associação aos vasodilatadores diretos, especialmente, em pacientes intolerantes aos IECAs. O dinitrato de isossorbida é usado em casos ICD aguda, principalmente de etiologia hipertensiva e/ou isquêmica, possui pico de ação em 3 a 5 min, promove diminuição da pré-carga, vasodilatação coronariana e da artéria pulmonar. A nitroglicerina pode também ser utilizada na sua forma endovenosa, sob infusão contínua, com intuito de melhorar o desempenho miocárdico¹⁴⁶⁷. Ela promove redução da pré e da pós-carga, bem como das pressões de enchimento ventricular esquerdo, melhora a perfusão das áreas isquêmicas devido à vasodilatação

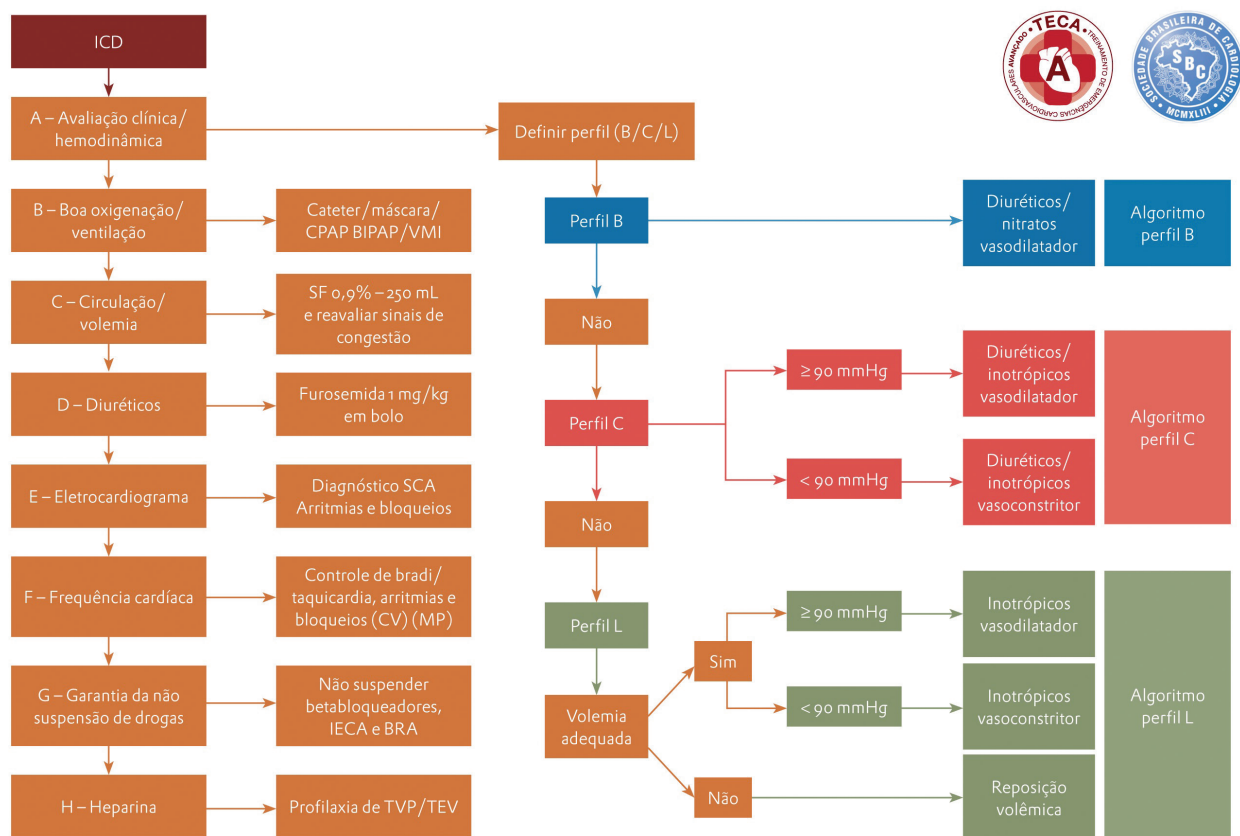


Figura 63 - Algoritmo Manejo Inicial da Insuficiência Cardíaca Descompensada.

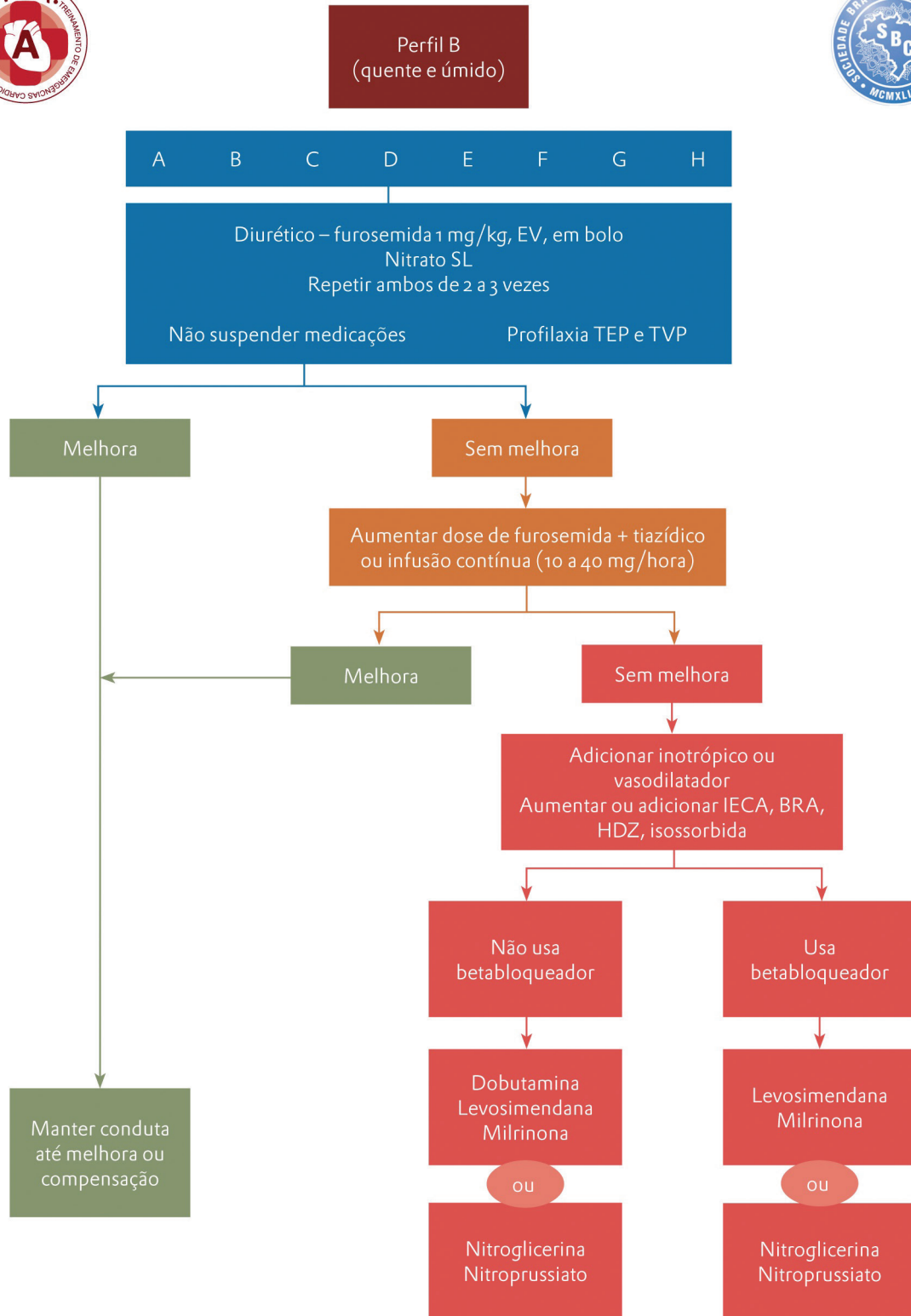


Figura 64 - Algoritmo Perfil B (Quente e Úmido).

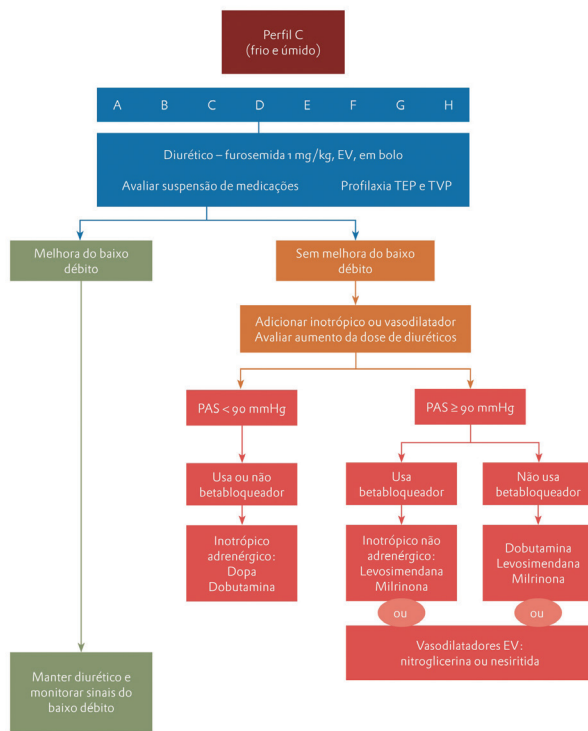


Figura 65 - Algoritmo Perfil C (Frio e Úmido)

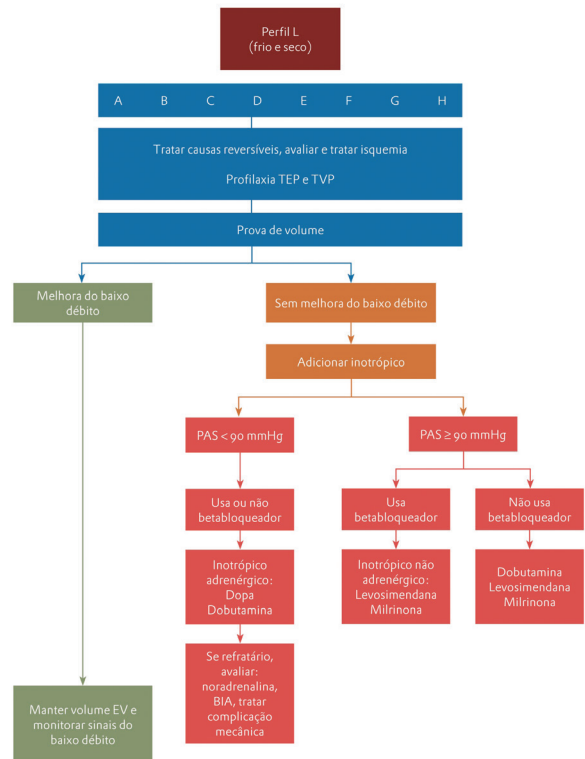


Figura 66 - Algoritmo Perfil L (Frio e Seco).

coronariana. O nitroprussiato de sódio pode também ser empregado no controle da fase aguda de pacientes com ICD. Seu efeito é dado pela conversão em óxido nítrico e óxido de cianeto, tornando-se um potente vasodilatador, principalmente arterial, capaz de reduzir rapidamente a pós-carga, de forma titulável, permitindo-se atingir o efeito hemodinâmico desejado.

Tabela 69 – Indicação de vasodilatadores endovenosos na IC descompensada.

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Nitroglicerina para o tratamento da IC descompensada em pacientes sem hipotensão.	B
Classe I	Nitroprussiato para o tratamento da IC descompensada associada à emergência hipertensiva sem evidência de isquemia miocárdica aguda.	B
Classe I	Nitroprussiato em pacientes em uso de monitorização hemodinâmica invasiva e resistência vascular periférica aumentada, associada ou não a inotrópicos.	B

Tabela 70 – Dose de vasodilatadores endovenosos da IC descompensada.

Vasodilatadores	Dose inicial	Dose máxima
Nitroglicerina	0,2µg/kg/min	Titular até melhora ou PAS <90mmHg
Nitroprussiato de Sódio	0,3µg/kg/min	Titular até melhora ou PAS <90mmHg

Para atingir estabilização hemodinâmica naqueles pacientes que evoluem sem cabeça de pressão, com hipotensão importante, principalmente no perfil C (frio e úmido) e L (frio e seco), a epinefrina (agonista dos receptores β_1 , β_2 e α), nas doses de 0,05-0,5µg/kg/min e, especialmente, a norepinefrina (predominantemente agonista de receptores α), nas doses de 0,2-1,0 µg/kg/min, têm papel fundamental na tentativa de uma rápida elevação na PA. A associação de norepinefrina e dobutamina é bastante eficaz nestes pacientes

A utilização de vasopressores leva à necessidade de utilização de um acesso arterial para mensuração da PA média e de um acesso central a fim de evitar os riscos de necrose

tecidual e/ou oferta errática da droga, o que ocorre quando é utilizado acesso periférico.

Inotrópicos

Os inotrópicos não digitálicos são medicamentos que melhoram o desempenho ventricular, sendo utilizados para estabilização de pacientes com ICD e podendo ser necessários já na fase inicial da abordagem, conforme o perfil clínico/hemodinâmico em que o paciente se encontra. Neste item, abordaremos somente alguns aspectos dessa orientação terapêutica, os quais serão, entretanto, mais bem discutidos em capítulos específicos. Os inotrópicos podem ser classificados da seguinte forma, na dependência de seu mecanismo de ação: agonistas beta-adrenérgicos, inibidores da fosfodiesterase, sensibilizadores da troponina C aos íons Ca^{++} , que são, respectivamente, a dobutamina, a milrinona e a levosimendana.

A dobutamina é uma amina simpatomimética, potente inotrópica positiva, habitualmente utilizada nas doses de 2,5 a 15mcg/kg/min. Devemos lembrar que, em pacientes que utilizam betabloqueadores, a dose deve ser mais elevada¹⁴⁶⁸. A dopamina é uma catecolamina precursora imediata da noradrenalina, possui efeito hemodinâmico dose-dependente. Os inibidores da fosfodiesterase, a milrinona, promovem maior disponibilidade de Adenosina Monofosfato Cíclico (AMPc), exercendo com isso efeito cardiotônico¹⁴⁶⁹. Os fármacos cálcio-sensibilizantes, representados no Brasil pela levosimendana, possuem mecanismo de ação dupla: primeiro inibem parcialmente a fosfodiesterase cardíaca e, depois, agem como sensibilizadores da troponina C aos íons de cálcio disponíveis¹⁴⁷⁰. Essa ação promove efeito cardiotônico sem aumentar a demanda de O_2 pelo miocárdio. Ao lado do seu efeito inotrópico, alteram também os canais de potássio periféricos, promovendo um efeito vasodilatador arterial. O efeito hemodinâmico traduz-se em melhora do desempenho miocárdio, redução da pré e pós-carga e melhora do fluxo coronariano, sem aumento da demanda miocárdica de oxigênio.

Tabela 71 – Dose de vasodilatadores endovenosos da IC descompensada.

Inotrópicos	Dose inicial	Dose máxima $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Agonistas beta-adrenérgicos: Dobutamina	Ataque: sem dose de ataque 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. - ajuste a cada 10min.	20
Inibidores da fosfodiesterase: Milrinone	Ataque: 50 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ em 10 minutos (risco de hipotensão). Manutenção: 0,375 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. (correção pela função renal).	0,75
Sensibilizadores de cálcio: Levosimendana	Ataque: não usada de rotina Manutenção: 0,05 - $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ por 24h.	0,2

Os digitálicos têm seu efeito inotrópico através da inibição da bomba Na/K-ATPase, promovendo maior concentração de cálcio intracelular. Na fase aguda da descompensação, têm indicação no controle da FC, principalmente quando da presença de taquiarritmias supraventriculares de alta resposta (Ex: FA de alta resposta), em que há contra-indicação de outros antiarrítmicos.

No momento da escolha dos inotrópicos, devemos considerar a PA do paciente e se está em uso de betabloqueador ou não. Em pacientes com PA abaixo de 85mmHg, devemos prescrever inotrópicos vasopressores como a dopamina, noradrenalina e a dobutamina. Nos casos em que o paciente está em uso de um betabloqueador, devemos preferir inotrópicos não betaestimulantes, como a milrinona e a levosimendana.

Tabela 72 – Recomendações do uso de inotrópicos em IC descompensada¹⁴⁵²

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Dobutamina para pacientes em choque cardiogênico, para suporte hemodinâmico, independentemente da etiologia da cardiomiopatia.	B
Classe IIa	Levosimendana para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, em uso de betabloqueador.	B
Classe IIa	Milrinone para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, etiologia não isquêmica, em uso de betabloqueador.	B
Classe IIa	Dobutamina e/ou milrinone para suporte hemodinâmico para pacientes em baixo débito e em fila de espera para transplante cardíaco em situação de prioridade.	C
Classe IIb	Dobutamina, milrinone ou levosimendana para melhora dos sintomas de pacientes em baixo débito sem hipotensão arterial.	B
Classe IIb	Associação de levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina.	C
Classe III	Dobutamina, Milrinone ou Levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito.	B
Classe III	Dobutamina, milrinone ou levosimendana em infusão intermitente ambulatorial para pacientes com frequentes descompensações.	B
Classe III	Levosimendana ou milrinone para pacientes em choque cardiogênico.	C

13.7. Conclusão

A inclusão na Diretriz de Emergência Cardiovascular do capítulo de Insuficiência Cardíaca Aguda na Sala de Emergência é fundamental por ser doença de altíssima taxa de internação, morbidade e mortalidade. Esta diretriz, baseada também na Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda, tem a intenção de facilitar a leitura de profissionais de saúde que queiram otimizar o tratamento da ICD e utilizar melhor as estratégias de tratamento no ambiente.

14. Times de Resposta Rápida e Registro de Parada Cardiorrespiratória

14.1. Time de Resposta Rápida

Nos últimos anos, houve diversos avanços nas estratégias para o atendimento das emergências cardiovasculares, dentre as quais destaca-se a criação dos Times de Resposta Rápida (TRR). Esses times começaram a ser implantados a partir do resultado de alguns estudos que evidenciaram que a parada cardiorrespiratória (PCR) era precedida de deterioração clínica, em média de 6 a 8 horas antes do evento¹⁴⁷¹⁻¹⁴⁷⁶. Em 2005, foi iniciada a campanha de 100.000 vidas do *Institute for Healthcare Improvement*, cujo objetivo foi prevenir as mortes hospitalares e, entre as seis intervenções recomendadas, a primeira foi a implantação dos TRR¹⁴⁷⁷. Atualmente, os TRR vêm sendo implementados em várias partes do mundo, como Austrália, Europa, Estados Unidos e Brasil^{1473,1478,1479}.

Os TRR são compostos por equipe multiprofissional (médicos, enfermeiros, fisioterapeutas)^{1472,1473,1480,1481} e têm como objetivo identificar e tratar precocemente os pacientes (adultos e pediátricos) que apresentam deterioração clínica ou estão em risco de morte, fora do ambiente de unidades críticas^{1473,1482-1487}. Diversos são os fatores que podem ser considerados como preditivos da PCR em adultos, a saber, as alterações significativas da frequência cardíaca^{1481,1488-1490}, da pressão arterial^{1481,1488-1490}, da frequência respiratória^{1481,1482,1489,1490}, do débito cardíaco¹⁴⁸⁸, da saturação de oxigênio^{1481,1482,1489,1490}, da temperatura corporal (de forma inexplicada)^{1481,1482,1489,1490}, do estado mental^{1481,1482,1488,1490}, da característica da fala¹⁴⁸⁸, da diurese nas últimas 4 horas¹⁴⁸¹, bem como a presença de dor¹⁴⁸⁸, sangramento agudo significante¹⁴⁸¹, arritmias¹⁴⁸¹, relato do paciente de que não está se sentindo bem e/ou quando o médico ou enfermeiro relatam estar preocupados com a situação clínica do paciente^{1482,1488,1489}. Ressalta-se que esses parâmetros devem ser contextualizados de acordo com a população atendida¹⁴⁸⁸.

A implantação dos TRR tem mostrado efetividade na prevenção de PCR, bem como na diminuição das taxas de mortalidade hospitalar e nas admissões em unidade de terapia intensiva, tanto para pacientes adultos como pediátricos^{1471,1473,1489,1491-1499}. Em revisão sistemática da literatura, publicada recentemente, evidenciou-se que com a implantação dos TRR houve redução de 33,8% das PCR em adultos internados fora da unidade de terapia intensiva, porém não houve redução da mortalidade hospitalar. No atendimento dos TRR a crianças, verificou-se redução de 37,7% da incidência de PCR e diminuição de 21,4% das taxas de mortalidade hospitalar e extra-hospitalar. A diferença observada nas taxas de mortalidade pode ter ocorrido por dois motivos: 1) a principal causa de PCR em crianças é a parada respiratória e 2) em geral, as crianças não apresentam tantas comorbidades quando comparadas com adultos²². Em contrapartida, são necessários outros estudos para avaliar os resultados de eficácia e eficiência na implementação dos TRR^{1488,1495}.

Para a implantação dos TRR são necessários: adequação da infraestrutura hospitalar; desenvolvimento de instrumentos de detecção dos sinais preditivos da PCR; estratégias de acionamento da equipe; equipe de resposta prontamente

disponível e instrumentos de avaliação da qualidade dos atendimentos.

Além disso, o treinamento da equipe, tanto para a atuação nos TRR quanto para o trabalho conjunto com a equipe local, é imperioso. Recomenda-se que o treinamento seja iniciado antes da implantação dos TRR e ocorra de forma continuada^{1491,1495}.

A educação permanente tem mostrado impacto positivo sobre o conhecimento, habilidade e atitudes da equipe multiprofissional, principalmente no aumento da frequência de ativação dos TRR e na performance de atendimento da equipe^{1472,1473,1495}.

14.1.1. Código Azul

Código Azul é um modelo de acionamento de TRR para atendimento da PCR fora de unidades críticas (unidade de terapia intensiva, pronto-socorro ou centro cirúrgico).

Objetivos^{1479,1500}

- Sistematizar o atendimento de pacientes com suspeita de PCR, de forma a abreviar, ao máximo, o acesso ao suporte básico e avançado de vida;
- Aumentar a taxa de sobrevivência em pacientes com PCR;
- Verificar a incidência e analisar a forma como são atendidas as PCR e
- Diminuir os custos hospitalares e sociais das PCR.

Implantação

É desejável que a instituição de saúde realize o diagnóstico situacional da incidência e da forma de atendimento da PCR antes da implantação do TRR/código azul. Isso fornecerá subsídios para o direcionamento das ações estratégicas de implantação do código azul e, conseqüentemente, a redução de custos nesse processo. Para tanto, os seguintes passos são recomendados:

- Estruturar uma comissão com representantes dos profissionais que atuarão diretamente no atendimento das PCR e com os gestores da instituição.
- Estabelecer protocolo de atendimento com base em diretrizes nacional e/ou internacional, que deverá prever a composição da equipe; fluxos de atendimento, considerando se este será realizado apenas pelo TRR/código azul ou em conjunto com a equipe local; recursos materiais e de infraestrutura, incluindo um sistema eficiente de acionamento do TRR e um sistema de deslocamento rápido da equipe para o local de atendimento da PCR.
- Realizar a padronização do carro de emergência de todas as unidades.
- Encaminhar o protocolo para aprovação pelas instâncias pertinentes, como diretoria clínica.
- Realizar treinamento das equipes do TRR/código azul e das equipes assistenciais locais.
- Adotar uma forma de registro do atendimento da PCR, como o modelo Utstein^{1500,1501}.

Acionamento

Existem diferentes métodos para o acionamento do código azul, como *beeper*, *palm* ou sistema por telefonia móvel. Cada instituição de saúde poderá escolher o método de acionamento mais apropriado de acordo com sua realidade.

Tabela 73 – Implantação do Time de Resposta Rápida

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Estruturar uma comissão com representantes dos profissionais que atuarão diretamente no atendimento das PCR e com os gestores da instituição.	A
Classe I	Estabelecer protocolo de atendimento com base em diretrizes nacional e/ou internacional.	A
Classe I	Implantar Time de Resposta Rápida (TRR) em instituições de saúde.	A
Classe I	Acionar o Código Azul em situações de suspeita ou confirmação de parada cardiorrespiratória (PCR) nas unidades não críticas das instituições de saúde.	A
Classe I	Realizar treinamento das equipes de TRR.	A

14.2. Registro da parada cardiorrespiratória intra-hospitalar

14.2.1. Importância

Reconhecidamente os registros são fundamentais, sob os aspectos ético e legal, como instrumentos de avaliação das intervenções realizadas e indicadores de qualidade do atendimento prestado durante e após o atendimento da PCR¹⁵⁰².

No contexto do atendimento da PCR, o modelo Utstein é utilizado para padronizar os registros de atendimento a pacientes em PCR, possibilitando a comparação adequada, de forma sistemática, dos resultados obtidos na ressuscitação cardiorrespiratória (RCP)¹⁵⁰³.

Inicialmente, o modelo Utstein foi criado para registrar a PCR no ambiente pré-hospitalar. Posteriormente, outros consensos internacionais foram publicados, ampliando a utilização deste modelo para o ambiente intra-hospitalar¹⁵⁰⁰.

A utilização do modelo Utstein propicia anotações sequenciais dos acontecimentos referentes à PCR e do atendimento prestado, evitando que as condutas tomadas sejam esquecidas ou perdidas no momento do registro no prontuário do paciente. Além disso, permite a avaliação da atuação das equipes que prestam assistência nas situações de emergência, a manutenção de um programa de educação permanente para esses profissionais¹⁵⁰²⁻¹⁵⁰⁵ e a realização de estudos de sobrevida e prognóstico de RCP.

Tabela 74 – Estruturação do Time de Resposta Rápida

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Estabelecer um modelo para registro das paradas cardiorrespiratórias (PCR) das instituições de saúde.	A

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Realizar o registro de todas as paradas cardiorrespiratórias (PCR) das instituições de saúde.	A
Classe I	Treinar as equipes de TRR para realizar o registro das paradas cardiorrespiratórias (PCR) das instituições de saúde.	A

14.2.2. Aplicação do Modelo

Estudos evidenciam que a não utilização de um modelo sistematizado para registro da PCR resulta em informações incompletas e de qualidade questionável¹⁵⁰³. A despeito da importância do adequado registro das variáveis de uma PCR, profissionais da saúde apresentam aparente resistência à documentação nos prontuários dos pacientes¹⁵⁰⁶. Estudo demonstrou que há fatores extrínsecos e intrínsecos que interferem na atitude dos profissionais frente ao registro¹⁵⁰⁷. Os fatores extrínsecos merecem especial atenção no contexto do registro do atendimento da PCR e podem ser exemplificados pela inflexibilidade do sistema de registro e pela falta de tempo. Vale ressaltar que uma ação não registrada, legalmente, pode ser interpretada como não tendo sido realizada. Nesse contexto, a utilização de modelos sistematizados e padronizados pode ser útil.

Alguns fatores podem ser destacados como dificultadores para a disseminação do modelo Utstein como metodologia para o registro do atendimento da PCR, dentre os quais a falta de entendimento das definições das variáveis que devem ser coletadas. Estudo¹⁵⁰⁸ realizado por pesquisadores da Universidade de Toronto (Canadá) desenvolveu um dicionário compreensivo com as definições das variáveis contidas no modelo Utstein. Vale destacar que, no Brasil, desde as diretrizes publicadas em 2003, as variáveis que compõem o modelo Utstein são apresentadas com suas respectivas definições e instruções ou comentários, que auxiliam na execução do registro¹⁴⁷⁹.

Muitos esforços têm sido empreendidos para a utilização desse modelo. Estudo de revisão de literatura mostrou que cerca de 60% das pesquisas sobre atendimento da PCR publicadas entre 1992 e 1997 utilizavam o modelo Utstein¹⁵⁰⁹. Recentemente, enfermeiros e profissionais da área de informática publicaram estudo no qual discorreram sobre o desenvolvimento e implantação de sistema informatizado baseado no modelo Utstein para registro do atendimento da PCR, utilizando-se um sistema informatizado específico¹⁵¹⁰. Na literatura também há relatos sobre o desenvolvimento de sistema de coleta de dados baseado na web¹⁵⁰⁸.

14.2.3. Variáveis do Modelo Utstein

Para melhorar os registros de RCP intra-hospitalar, a força tarefa de Utstein e o comitê de padronização da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) identificaram quatro grupos de variáveis: do hospital, do paciente, do evento e dos resultados (acompanhamento)^{1479,1505}. O quadro a seguir descreve os itens que compõem os quatro grupos de variáveis, suas definições, a prioridade de registro e as instruções ou comentários necessários para a correta utilização do modelo (Quadro 19).

Quadro 19 – Dados que devem ser coletados na Planilha de Registro de Ressuscitação Cardiorrespiratória Intra-Hospitalar¹⁴⁷⁹.

	Definição	Prioridade (essencial ou desejável)	Instruções ou Comentários
Variáveis do paciente			
Nome do paciente (coletar para os registros médicos, não para informe de dados)	Alguém que ocupa uma cama de hospital. Não requer uma duração de ocupação (exemplo: >24 horas)	Essencial	Tabule separadamente pacientes ambulatoriais que tiveram eventos dentro do hospital; pacientes com eventos dentro do hospital, mas cuja parada ocorreu originalmente fora do hospital. Deve-se respeitar sigilo sobre os dados dos pacientes.
Identificador dos pacientes	Um registro único para permitir o seguimento de todos os registros do hospital e auditorias posteriores	Essencial	Número do prontuário ou número de identidade.
Data de nascimento	Autoexplicativo	Essencial	Registre como dia/mês/ano.
Data de admissão	Autoexplicativo	Essencial	Registre como dia/mês/ano.
Idade	Autoexplicativo	Essencial	Registre como anos.
Sexo	Autoexplicativo	Essencial	Registre como masculino, feminino.
Estatura	Essencial para lactantes e crianças	Essencial	Registre em escala métrica.
Peso	Essencial para lactantes e crianças	Essencial	Registre em Kg.
Evento Presenciado/ Monitorado	Indique se presenciou, escutou ou monitorou a emergência	Essencial	Registre como "sim", "não", "desconhecido". Para "sim", indique se foi monitorado ou não monitorado.
Local do Evento	Área do hospital	Essencial	Registre como departamento de emergência (DE), centro cirúrgico, unidade de cuidados intensivos, unidade coronariana, recuperação pós-anestésica, unidades de diagnóstico e tratamento, ambulatórios, outras áreas dentro do hospital.
Intervenções de Suporte de Vida Avançado (SVA) no local do evento cardíaco	Indique as intervenções no local	Essencial	Registre intubação endotraqueal, ventilação mecânica, acesso IV, cateterização intra-arterial; medicamentos IV; desfibrilador cardioversor implantável.
Eventos cardiopulmonares prévios	Local e número de qualquer evento cardíaco completo prévio que requereu tentativas de ressuscitação; os eventos prévios devem ter ocorrido por mais de 24 horas antes do evento atual	Desejável	Registre o número dos eventos cardíacos prévios nas seguintes categorias: prévio fora do hospital; prévio dentro do hospital (antes da admissão); dentro do hospital (a mesma admissão, mas somente se >24 horas antes do evento atual).
Causas da admissão	Os detalhes e diagnósticos clínicos completos podem não estar disponíveis imediatamente para a equipe do Código Azul	Desejável	Registre como cardíaco (inclui médico e cirúrgico); não cardíaco, médico; cirúrgico, de procedimento (programado/eletivo; programado/não eletivo; não programado/emergente); trauma, múltiplas razões.
Capacidade funcional pré-evento	Use o sistema de pontuação de Funcionamento Cerebral (CPC), baseado na revisão das tabelas, entrevistas à família e em informação registrada no momento da admissão	Desejável	Ver definição detalhada do sistema de pontuação CPC.
Variáveis do evento			
Causa imediata precipitante	Evento precipitante imediato de uma PCR	Essencial	Registre como arritmia letal, isquemia/infarto do miocárdio, edema agudo dos pulmões, alterações eletrolíticas/metabólicas, hipotensão, insuficiência respiratória aguda, obstrução de vias aéreas desconhecida. A causa precipitante pode ser incerta.
Tentativa de ressuscitação	Intervenções sobre a via aérea, compressões torácicas, desfibrilação.	Essencial	Indique sim ou não. Se sim, liste todas as possibilidades usadas: somente via aérea, somente desfibrilação, somente compressões torácicas.
Condição inicial da ressuscitação	Condição do paciente no momento da chegada do primeiro profissional médico	Essencial	Registre "sim/não" em caso de presença de apneia, sem pulso e inconsciência.
Ritmo inicial	O primeiro ritmo cardíaco monitorado registrado depois do chamado de ajuda	Essencial	Registre como taquicardia/FV, assistolia, atividade elétrica sem pulso, bradicardia.

Diretrizes

	Definição	Prioridade (essencial ou desejável)	Instruções ou Comentários
Método para cronometrar eventos e intervalos	Os formulários de auditoria devem usar um relógio de 24 horas. Os "intervalos" são a duração do tempo entre eventos cronometrados	Essencial	Estabelecer uma sincronização dos relógios no hospital.
Anotar a hora do colapso	Isto deve representar a hora em que o colapso foi presenciado	Essencial	Para pacientes com telemetria, pode ser evidente por meio do monitor de telemetria, embora a ressuscitação não possa começar até que o paciente colapsado seja localizado fisicamente; portanto, esta é a hora que deve ser registrada para propósitos de auditoria.
Hora em que foi chamada a equipe de RCP	Hora de chamada da equipe de evento cardíaco	Essencial	Devem ser atualizados mensalmente, à medida que cheguem os formulários de informe de eventos cardíacos.
Hora de chegada da equipe de RCP	Hora de chegada do pessoal especificamente responsável pela condução da ressuscitação	Essencial	Não se aplica aos lugares onde não se necessita da equipe do Código Azul. Por exemplo, nos Departamentos de Emergência, a equipe está constantemente presente.
Hora de confirmação da parada	A melhor estimativa da hora é quando o profissional confirma a ausência do pulso central	Essencial	Isto será confirmado, geralmente, pelo primeiro profissional médico no cenário do evento cardíaco.
Hora de começo da RCP	Hora das primeiras compressões torácicas	Essencial	Registre a primeira pessoa que realizou RCP, para propósito de auditoria. Registre como enfermeira, assistente clínico, médico, terapeuta respiratório, outro.
Hora de detenção da PCR	Hora em que a compressão do tórax se interrompe e não é reiniciada. Representa a hora do óbito ou a hora de RCE	Essencial	Para os propósitos Utstein, os começos e interrupções múltiplas são desnecessários; informe somente o evento final.
Hora do primeiro choque de desfibrilação	Hora do primeiro choque e das desfibrilações subsequentes devem ser registradas	Essencial	Novos desfibriladores, especialmente com dispositivos que recomendam o choque, possuem capacidade de documentação de eventos que facilitam o registro desta informação.
Hora da IOT	Hora em que se obteve via aérea avançada (ou quando se realiza o primeiro intento)	Essencial	O manuseio avançado da via aérea inclui a intubação endotraqueal ou estratégias alternativas para a via aérea (máscara laringea ou obtura do resofágico).
Hora do primeiro medicamento via intravenosa	Hora do término da administração da primeira dose de adrenalina ou outro medicamento	Essencial	A hora, doses, via de administração de todos os fármacos devem ser registrados.
Hora do RCE	Retorno de qualquer pulso central palpável na ausência de compressões torácicas. Quando o registro da PA intra-arterial está presente, uma PA 60mmHg é equivalente a um pulso central palpável	Essencial	Registro da hora em que se obteve o RCE. Registre como sim; nunca obtido, obtido, mas não sustentado.
Hora do fim do RCE	Aplicável aos pacientes que têm um RCE não sustentado ou que morrem no hospital	Essencial	Categorize como nunca obtido, <20min; >20min; <24h; ou >24h.
Variáveis dos resultados			
Data e hora da morte intra-hospitalar	Aplicável aos pacientes com RCE >24h.	Essencial	Permite o cálculo da estada hospitalar e da sobrevida hospitalar depois do RCE.
Data e hora da alta hospitalar ou transferência	Autoexplicativo	Essencial	Permite cálculos de estadas para pacientes com ressuscitação com êxito.
Escala de coma de Glasgow	Autoexplicativo	Essencial	Registre cada 24h depois do RCE, no momento da alta até que se estabilize, aos 6 meses e em um ano. Para pacientes que falecem no hospital, registre a melhor escala obtida. Registre pontuação separada para abertura ocular, resposta verbal e resposta motora.

	Definição	Prioridade (essencial ou desejável)	Instruções ou Comentários
CPC (categoria de performance cerebral)	Autoexplicativo	Essencial	<p>Registre, separadamente, a pontuação para os 5 componentes. Registre na data de alta, aos 6 meses e em um ano. Para os pacientes que falecem no hospital, registre o melhor CPC atingido:</p> <p>0 - morte hospitalar. 1 - bom desempenho cerebral, consciente, alerta, capaz de trabalhar e levar uma vida normal. Pode ter déficits psicológicos ou neurológicos menores (disfagia leve, hemiparesia ou anormalidades do SNC menores). 2 - incapacidade cerebral moderada: consciente, função cerebral suficiente para trabalhar em meio período, num ambiente protegido ou em atividades independentes da vida diária (por exemplo, vestir-se, viajar em transporte público, preparar alimentos). Pode ter hemiplegia, convulsões, ataxia, disartria, disfagia ou mudanças mentais ou da memória permanentes. 3 - incapacidade cerebral grave: consciente, dependente de outros para sua vida diária, devido a incapacidades da função cerebral (por exemplo: vive numa instituição ou em casa com esforço familiar excepcional). Tem, pelo menos, uma cognição limitada; inclui uma ampla gama de anormalidades cerebrais, desde paralisias à incapacidade de comunicar-se. 4 - Comatoso, estado vegetativo: não consciente; inconsciente de seu meio ambiente, sem interação cognitiva, verbal ou sociabilidade. 5 - morte cerebral/candidato a doação de órgãos.</p>
Hora de acordar	Pacientes considerados conscientes, sem responder apropriadamente a ordens, com frases verbais espontâneas, fazendo contato apropriado com os olhos, respostas motoras apropriadas ou que se apresenta consciente e orientado.	Essencial	Registre com intervalos, em horas, desde a parada ao despertar. Um intervalo de 6-24h pode ser usado, quando o evento de acordar é impreciso.
Vivo aos 6 meses, 1 ano	Autoexplicativo	Essencial	Registre como sim (somente sim é confirmado por um meio confiável), não ou desconhecido.
Data da morte após alta hospitalar	Aplicável aos enfermos que morrem depois de internados	Essencial	Registre, quando possível. Indique a fonte de informação.
Causa principal de morte	Aplica-se a todos os pacientes que faleceram depois da alta	Essencial	Registre como cardíaca, outras causas médicas, traumas ou outros. Agregue os códigos ICD-10-CM, quando for possível.
Mecanismo imediato de morte	Aplica-se a todos os pacientes que morreram depois da alta	Essencial	Indique a fonte de informação da causa de morte (registro médico, certificado de autópsia ou outros). Registre as mortes cardíacas súbitas, infarto do miocárdio agudo, ICC, AVC, traumas, outras causas médicas ou desconhecidas.

SVA: suporte de vida avançado; PA: pressão arterial; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; SNC: sistema nervoso central; CPC: categoria de performance cerebral; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; ACV: acidente vascular cerebral; ICD-10-CM: classificação internacional de doenças, 10ª ed; IV: intravenoso; RCE: retorno à circulação espontânea.

14.2.4. Padronização do Carro de Emergência

É fundamental a padronização dos carros de emergência nas diferentes unidades hospitalares com o objetivo de uniformizar o conteúdo, a quantidade de materiais e medicamentos, disponibilizando os itens necessários para o atendimento da emergência de forma a agilizar o atendimento.

A padronização deve considerar a idade da vítima (adulto e/ou pediátrico) e o local de atendimento (unidade de internação, pronto-socorro, unidade de terapia intensiva, centro cirúrgico, unidade ambulatorial, laboratório de hemodinâmica, entre outros)^{1479,1500}.

Baseado no *The Code Cart Statement da American Heart Association*, o carro de emergência deve ser dividido de acordo com quatro finalidades: avaliação diagnóstica; controle das vias aéreas; acesso vascular e controle circulatório e, por último, medicamentos¹⁵¹¹. E o conteúdo deve ser classificado em níveis de prioridades, a saber^{1479,1500}:

- Nível 1: itens essenciais, que devem estar disponíveis imediatamente.
- Nível 2: itens altamente recomendados, que devem estar disponíveis em, no máximo, 15 minutos.
- Nível 3: itens recomendados, mas opcionais.
- Caso os fármacos e equipamentos classificados como nível 2 não possam estar disponíveis na unidade para acesso em até 15 minutos, devem permanecer nos carros de emergência.

A quantidade de medicamentos e materiais deve ser padronizada conforme necessidade da unidade e de acordo com os protocolos institucionais.

As portarias GM/MS nº 3432, de 12 de agosto de 1998,^{1512,1513} e SAS/MS nº 123, de 28 de fevereiro de 2005,^{1512,1513} determinam a necessidade de carro de emergência com desfibrilador/cardioversor, contendo material de entubação, medicamentos e material para atendimento de emergência na proporção de 1 carro para cada 10 leitos.

Todas as unidades de atendimento de pacientes devem ter carro de emergência disponível, em local de fácil acesso, de modo que possa ser deslocado rapidamente até o paciente em situação de emergência.

Todos os profissionais de saúde que atuam no atendimento de emergências devem conhecer o carro de emergência e ter habilidade em seu manuseio.

A seguir, serão apresentadas as recomendações de padronização dos carros de emergência para atendimento em diferentes setores.

Quadro 20 – Padronização dos Carros de Emergência para Pacientes Adultos^{1479,1500}

Local: Unidade de Internação

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Avaliação e Diagnóstico	Desfibrilador externo automático (DEA)	1
	Material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos)	1
	Monitor/desfibrilador com marcapasso externo, com monitorização nas pás, mínimo 3 derivações, onda bifásica	1
	Oxímetro de pulso	2
	Glicosímetro capilar	3
	Gerador de marcapasso	3
	Controle de Vias Aéreas	Cânula orofaríngea (nº 3 e 4)
Bolsa-valva-máscara com reservatório de O ₂		1
Tubo endotraqueal (nº 6,0 a 9,0)		1

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Controle de Vias Aéreas	Cânula para traqueostomia (nº 6,0 a 9,0)	1
	Laringoscópio com lâmina curva nº 3 e 4	1
	Máscara de oxigênio com reservatório	1
	Cânula nasal tipo óculos	1
	Umidificador	1
	Nebulizador	1
	Extensão para nebulizador	1
	Extensão de PVC para oxigênio	1
	Cânula de aspiração flexível nº 12 ou 10	1
	Fixador de cânula orotraqueal	1
	Sonda nasogástrica nº 16 ou 18	2
	Máscara laríngea adulto	3
	Capnógrafo	3
Acesso Vascular e Controle Circulatório	Cateter intravenoso periférico nº 14, 16, 18, 20, 22	1
	Torneirinhas	1
	Conjunto de perfusão	1
	Agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo)	1
	SF 1000ml, Ringer Lactato 1000ml, SG 5% 500ml	1
	Equipo macrogotas	1
	Equipo para hemoderivados	1
	Bureta	1
	Seringa de 3ml, 5ml, 10ml, 20ml	1
	Agulha 36X12 ou 36X10	1
	Frasco a vácuo	1
	Gases	1
	Micropore	1
Medicamentos	Água destilada 10ml	1
	Água destilada 250ml	1
	Água destilada 500ml (para nitroglicerina)	1
	Aspirina 300mg	1
	Atropina 1mg	1
	Adrenalina 1mg	1
	Amiodarona	1
	Lidocaína	1
	Adenosina	1
	Betabloqueador	1
	Nitroglicerina	1
	Nitroprussiato de sódio	1
	Cloreto de cálcio	1
	Gluconato de cálcio	1
	Sulfato de magnésio	1
	Bicarbonato de sódio	1

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Medicamentos	Glicose 50%	1
	Furosemida	1
	Broncodilatador	1
	Aminofilina	2
	Diazepan	2
	Midazolam/Fentanil (sedação em geral)	2
	Morfina	2
	Dobutamina	2
	Dopamina	2
	Naloxone	3
	Diltiazem	3
	Verapamil	3
	Manitol	3
	Isoproterenol	3

Nota: 1: maior prioridade; 2: média prioridade; 3: menor prioridade

Quadro 21 – Local: Unidade de Terapia Intensiva e Pronto-Socorro^{1479,1500}

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Avaliação e Diagnóstico	Desfibrilador externo automático	1
	Material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos)	1
	Monitor/desfibrilador com marcapasso externo, com monitorização nas pás, mínimo 3 derivações, onda bifásica	1
	Oxímetro de pulso	1
	Glicosímetro capilar	2
	Gerador de marcapasso	3
Controle de Vias Aéreas	Cânula orofaríngea (nº 3 e 4)	1
	Bolsa valva-máscara com reservatório de O ₂	1
	Máscara facial tamanho adulto	1
	Tubo endotraqueal (nº 6,0 a 9,0)	1
	Cânula para traqueostomia (nº 6,0 a 9,0)	1
	Laringoscópio com lâmina curva nº 3 e 4	1
	Máscara de oxigênio com reservatório	1
	Cânula nasal tipo óculos	1
	Umidificador	1
	Nebulizador	1
	Extensão para nebulizador	1
	Extensão de PVC para oxigênio	1
	Cânula de aspiração flexível nº 12, nº 10	1
	Fixador de cânula orotraqueal	1
	Sonda nasogástrica nº 16, nº 18	2
	Máscara laríngea adulto	3
	Via aérea alternativa (um ou mais dos seguintes itens: agulha para cricotireostomia, conjunto para traqueostomia percutânea)	3
	Capnógrafo	3

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Acesso Vascular e Controle Circulatório	Cateter intravenoso periférico nº 14, 16, 18, 20 e 22	1
	Torneirinha	1
	Conjunto de perfusão	1
	Agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo)	1
	SF 1000ml, Ringer Lactato 1000ml, SG 5% 500ml	1
	Equipo macrogotas	1
	Equipo para hemoderivados	1
	Bureta	1
	Seringa de 3ml, 5ml, 10ml, 20ml	1
	Agulha 36X12 ou 36X10	1
	Frasco a vácuo	1
	Gase	1
	Micropore	1
	Água destilada 10ml	1
	Água destilada 250ml	1
	Água destilada 500ml (para nitroglicerina)	1
	Aspirina 300mg	1
	Atropina 1mg	1
	Adrenalina 1mg	1
Amiodarona	1	
Lidocaína	1	
Adenosina	1	
Betabloqueador	1	
Nitroglicerina	1	
Nitroprussiato de sódio	1	
Cloreto de cálcio	1	
Gluconato de cálcio	1	
Sulfato de magnésio	1	
Medicamentos	Bicarbonato de sódio	1
	Glicose 50%	1
	Furosemida	1
	Broncodilatador	1
	Aminofilina	2
	Diazepan	2
	Midazolam/Fentanil (sedação em geral)	2
	Morfina	2
	Dobutamina	2
	Dopamina	2
	Norepinefrina	2
	Naloxone	3
	Diltiazem	3
Verapamil	3	
Manitol	3	
Isoproterenol	3	

Quadro 22 – Padronização dos Carros de Emergência para Pediatria^{1479,1500}

Local: Unidade de Internação, Terapia Intensiva e Pronto-Socorro

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade	
Avaliação e Diagnóstico	Desfibrilador externo automático	1	
	Material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos)	1	
	Monitor/desfibrilador com marcapasso externo infantil, com monitorização nas pás, mínimo 3 derivações, onda bifásica	1	
	Oxímetro de pulso	2	
	Glicosímetro capilar	2	
Controle de Vias Aéreas	Cânula orofaríngea (nº 00, 0, 1, 2)	1	
	Bolsa-valva-máscara com reservatório de O ₂	1	
	Máscara facial tamanho neonato, lactente, criança	1	
	Tubo endotraqueal (nº 2, 5 a 7,0)	1	
	Laringoscópio com lâmina reta (nº 00, 0, 1, 2)	1	
	Máscara de oxigênio com reservatório	1	
	Cânula nasal tipo óculos	1	
	Umidificador	1	
	Nebulizador	1	
	Extensão para nebulizador	1	
	Extensão de PVC para oxigênio	1	
	Cânula de aspiração flexível nº 6, 8	1	
	Fixador de cânula orotraqueal	2	
	Sonda nasogátrica nº 6, 8	3	
	Via aérea alternativa (um ou mais dos seguintes itens: agulha para cricotireostomia, conjunto para traqueostomia percutânea)	3	
	Máscara laríngea	3	
	Capnógrafo	3	
	Acesso Vascular e Controle Circulatório	Cateter intravenoso periférico nº 22, 24	1
		Agulha de punção intraóssea	1
Torneirinha		1	
Conjunto de perfusão		1	
Agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo)		1	
SF 1000ml, Ringer Lactato 1000ml, SG 5% 500ml		1	
Equipo macrogotas		1	
Equipo para hemoderivados		1	
Bureta		1	
Seringa de 3ml, 5ml, 10ml, 20ml		1	
Agulha 36X12 ou 36X10		1	
Frasco a vácuo		1	
Gazes		1	
Micropore		1	

Finalidade	Pacientes Adultos	Nível de Prioridade
Medicamentos	Água destilada 10ml	1
	Água destilada 250ml	1
	Água destilada 500ml (para nitroglicerina)	1
	Aspirina 300mg	1
	Atropina 1mg	1
	Adrenalina 1mg	1
	Amiodarona	1
	Lidocaína	1
	Adenosina	1
	Betabloqueador	1
	Nitroglicerina	1
	Nitroprussiato de sódio	1
	Cloreto de cálcio	1
	Gluconato de cálcio	1
	Sulfato de magnésio	1
	Furosemida	1
	Bicarbonato de sódio	1
	Glicose 50%	1
	Broncodilatador	1
	Aminofilina	2
Diazepan	2	
Midazolam/Fentanil (sedação em geral)	2	
Morfina	2	
Dobutamina	2	
Dopamina	2	
Noradrenalina	2	
Naloxone	3	
Diltiazem	3	
Verapamil	3	
Manitol	3	
Isoproterenol	3	

Conforme diretriz atual de Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS), a vasopressina pode ser utilizada em substituição à primeira ou segunda dose de epinefrina na PCR e em hipotensão resistente à catecolamina;¹⁵¹¹ assim, deve-se considerar a permanência da vasopressina nos carros de emergência. Ressalta-se que a procainamida não é mais fabricada no Brasil.

Tabela 74 – Estruturação do Time de Resposta Rápida

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Realizar a padronização do carro de emergência de todas as unidades das instituições de saúde	A
Classe I	Treinar a equipe multiprofissional para o manuseio dos carros de emergência.	A

15. Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte

15.1. Introdução

O atendimento pré-hospitalar e o transporte sanitário no Brasil devem fundamentar-se na Portaria GM/MS nº 2048, de 5 de novembro de 2005¹⁵¹⁴, que normatiza a equipe de atendimento de urgência e emergência, os veículos de Suporte Básico e Avançado de Vida e as Centrais de Regulação Médica, modelo este influenciado pelos sistemas francês e norte-americano, que utilizam profissionais técnicos de emergência (EMT-Paramedics), conhecidos como “paramédicos”¹⁵¹⁵.

Segundo a legislação brasileira, a regulação médica e intervenções como intubação orotraqueal, desfibrilação convencional, procedimentos cirúrgicos e prescrição de medicamentos só podem ser realizados por médicos¹⁵¹⁴. Esta diretriz baseia-se nas legislações nacionais, as quais diferem das diretrizes internacionais para o atendimento pré-hospitalar e de transporte de pacientes. Portanto, recorreremos a algumas adaptações para definir tais procedimentos considerados como sendo médicos, no Brasil.

15.2. Regulação Médica das Urgências e Emergências

A Portaria GM/MS nº 2048¹⁵¹⁴ define que a Central de Regulação Médica é o elemento ordenador e orientador dos Sistemas Regionais e Estaduais de Urgência e Emergência, organizando a relação entre os vários serviços, qualificando o fluxo dos pacientes no Sistema de Saúde e garantindo acesso aos pedidos de socorro. Dessa forma, todas as instituições que realizam Atendimento Pré-Hospitalar (APH) devem pautar-se na portaria citada. Todos os agravos a saúde de causa clínica, traumática, psiquiátrica, entre outros devem ter acesso por meio do telefone 192 à Central de Regulação Médica, a qual tem de acolher a pessoa que solicita por ajuda, assistindo-a em sua necessidade e redirecionando-a para os locais adequados à continuidade do tratamento.

O Médico Regulador¹⁵¹⁴

A Regulação Médica é de responsabilidade do profissional médico, que necessita ser capacitado para exercer essa função com qualidade, julgando e discernindo o grau presumido de urgência e prioridade de cada caso segundo as informações disponíveis. A seguir, descreveremos sobre as funções realizadas pelo médico regulador:

- julgar e decidir sobre a gravidade de um caso que lhe está sendo comunicado via rádio ou telefone, estabelecendo uma gravidade presumida;
- enviar os recursos necessários ao atendimento, considerando as necessidades e ofertas disponíveis;
- monitorar e orientar o atendimento feito por outro profissional de saúde habilitado (médico intervencionista, enfermeiro, técnico ou auxiliar de enfermagem), por profissional da área de segurança ou bombeiro militar (no limite das competências desses profissionais) ou, ainda, por leigo que encontra-se no local da situação de urgência;
- definir e acionar o serviço de destino do paciente, informando-o sobre suas condições e previsão de chegada, sugerindo os meios necessários ao seu acolhimento;

- avaliar a necessidade ou não do envio de meios móveis de atenção. Em caso negativo, o médico explica o porquê de sua decisão ao demandante do socorro quanto a outras medidas a serem adotadas, por meio do aconselhamento médico;
- reconhecer que, como a atividade do médico regulador envolve o exercício da telemedicina, expõe-se a gravação contínua das comunicações, o correto preenchimento das fichas médicas de regulação, das fichas de atendimento médico, e o seguimento de protocolos institucionais consensuados e normatizados que definam os passos e as bases para a decisão do regulador;
- estabelecer claramente, em protocolo de regulação, os limites do técnico auxiliar de regulação médica (TARM), o qual não pode, em hipótese alguma, substituir a prerrogativa de decisão médica e seus desdobramentos, sob pena de responsabilização posterior do médico regulador¹⁵¹⁵;
- definir e pactuar a implantação de protocolos de intervenção médica pré-hospitalar, garantindo perfeito entendimento entre o médico regulador e o intervencionista quanto aos elementos de decisão e intervenção, objetividade nas comunicações e precisão nos encaminhamentos decorrentes;
- monitorar os atendimentos e as demandas pendentes, registrar sistematicamente os dados das regulações, pois frequentemente o médico regulador irá orientar o atendimento por radiotelefonia (sobretudo para os profissionais de enfermagem); os protocolos correspondentes deverão estar claramente constituídos e a autorização deverá estar assinada na ficha de regulação médica e na ficha de atendimento pré-hospitalar;
- saber com exatidão as capacidades/habilidades da sua equipe de forma a dominar as possibilidades de prescrição/orientação/intervenção e a fornecer dados que permitam viabilizar programas de capacitação/revisão que qualifiquem/habilitem os intervencionistas;
- submeter-se à capacitação específica e habilitação formal para a função de regulador e acumular, também, capacidade e experiência na assistência médica em urgência, inclusive na intervenção do pré-hospitalar móvel;
- participar de programa de educação permanente;
- velar para que todos os envolvidos na atenção pré-hospitalar observem, rigorosamente, a ética e o sigilo profissional, mesmo nas comunicações radiotelefônicas;
- manter-se nos limites do sigilo e da ética médica ao atuar como porta-voz em situações de interesse público.

Ao médico regulador também compete tomar decisões de gestão sobre os recursos de saúde disponíveis, possuindo delegação direta dos gestores municipais e estaduais para acionar tais recursos, de acordo com seu julgamento. Assim, o médico regulador deve:

- decidir sobre qual recurso deverá ser mobilizado frente a cada caso, procurando, entre as disponibilidades, a resposta mais adequada a cada situação, advogando assim pela melhor resposta necessária a cada paciente, em cada situação sob o seu julgamento;

- decidir sobre o destino hospitalar ou ambulatorial dos pacientes atendidos no pré-hospitalar, não aceitando a inexistência de leitos vagos como argumento para não direcionar os pacientes para a melhor hierarquia disponível em termos de serviços de atenção de urgências, ou seja, garantir o cuidado, mesmo nas situações em que inexistam leitos vagos para a internação de pacientes (a chamada “vaga zero”);
- deverá decidir o destino do paciente baseado na planilha de hierarquias pactuada e disponível para a região e nas informações periodicamente atualizadas sobre as condições de atendimento nos serviços de urgência, exercendo as prerrogativas de sua autoridade para alocar os pacientes dentro do sistema regional, comunicando sua decisão aos médicos assistentes das portas de urgência;
- o médico regulador de urgências deve regular as portas de urgência, considerando o acesso a leitos como uma segunda etapa que envolve a regulação médica das transferências inter-hospitalares, bem como das internações;
- acionar planos de atenção a desastres que estejam pactuados com os outros, frente a situações excepcionais, coordenando o conjunto da atenção médica de urgência;
- requisitar recursos públicos e privados em situações excepcionais, com pagamento ou contrapartida a *posteriori*, conforme pactuação a ser realizada com as autoridades competentes;
- exercer a autoridade de regulação pública das urgências sobre a atenção pré-hospitalar móvel privada sempre que esta necessitar conduzir pacientes ao setor público, sendo o pré-hospitalar privado responsabilizado pelo transporte e atenção do paciente até o seu destino definitivo no sistema;
- contar com acesso às demais centrais do Complexo Regulador, de forma que possa ter as informações necessárias e o poder de dirigir os pacientes para os locais mais adequados, em relação às suas necessidades.

O médico assistencialista que trabalha em Pronto-Socorro (PS) ou outro Serviço de Saúde, classificados como Unidades Fixas de APH, precisa conhecer o papel do médico regulador. O bom relacionamento do médico regulador com os médicos das portas de emergência ajudará na qualidade da assistência, mesmo que seja necessária a regulação com o critério de “vaga zero”, a qual não pode ser vista como medida punitiva, mas como medida necessária e mais adequada àquele paciente. O regulador deve fazer contatos no início do seu plantão com o coordenador de equipe dos hospitais referenciados e, quando possível ou necessário, realizar visitas aos PS e salas de emergência para melhor compreensão e relacionamento. Lembramos que em situações esporádicas, como catástrofes ou falta de recurso médico disponível, este profissional pode dirigir-se ao local da ocorrência prestando atendimento e fazendo a regulação médica do local, sendo que na sua ausência todos os atendimentos devem ser gravados por uma central.

15.3. Classificação da Ambulância e Tripulação Necessária para atendimento pré-hospitalar e transporte de pacientes¹⁵¹⁴

A Portaria GM/MS nº 2048¹⁵¹⁴, além de definir a atenção às urgências e emergências, com a implantação das Centrais de Regulação Médica como medida para organização do fluxo na Rede de Atenção à Saúde, também classifica os tipos de viaturas conforme os profissionais que as tripulam.

Classificação da Ambulância e Tripulação Necessária para atendimento pré-hospitalar e transporte de pacientes¹⁵¹⁴:

- Viatura tipo A - Ambulância de Transporte: veículo destinado ao transporte em decúbito horizontal de pacientes que não apresentam risco de morte, para remoções simples e de caráter eletivo, como realização de exames complementares, transporte de pacientes com dificuldade de locomoção ou casos sociais.

Tripulada apenas por motorista capacitado.

- Viatura tipo B – Ambulância de Suporte Básico: veículo destinado ao transporte inter-hospitalar de pacientes sem risco de morte, mas que necessitam de acompanhamento do profissional de saúde, por estarem com venóclise, oxigenoterapia, entre outros, e ao atendimento pré-hospitalar de pacientes com risco desconhecido, não classificado com potencial de necessitar de intervenção de um profissional de saúde no local e/ou durante transporte até o serviço de destino.

Tripulada por motorista e um técnico ou auxiliar de enfermagem capacitado.

- Viatura tipo C - Ambulância de Resgate: veículo de atendimento de urgências pré-hospitalares de pacientes vítimas de acidentes ou pacientes clínicos em locais de difícil acesso, que necessitem de equipamentos de salvamento (terrestre, aquático e em alturas).

Tripulada por um motorista e dois profissionais treinados em salvamento.

- Viatura tipo D – Ambulância de Suporte Avançado: veículo destinado ao atendimento e transporte de pacientes com risco de morte conhecido em emergências pré-hospitalares e/ou de transporte inter-hospitalar que necessitam de cuidados médicos intensivos. Deve contar com os equipamentos médicos necessários para esta função, como respirador, desfibrilador convencional e as medicações para utilização no atendimento de emergência no local ou durante o transporte.

Tripulada por motorista, um médico e um enfermeiro.

- Viatura tipo E – Aeronave de Transporte Médico: aeronave de asa fixa ou rotativa utilizada para transporte inter-hospitalar de pacientes e aeronave de asa rotativa para ações de resgate, dotada de equipamentos médicos homologados pela Agência Nacional de Aviação Civil (ANAC).

A tripulação da saúde deve ter treinamento específico para a função e estar certificada pela ANAC como tripulante operador de equipamento especial. No Brasil, somente as aeronaves militares têm autorização para fazer resgate de vítimas com pouso em locais não homologados. Já as transferências inter-hospitalares devem ser de locais

homologados para outro local homologado, conforme normas estabelecidas pela ANAC.

Tripulada por piloto, um médico e um enfermeiro.

- Viatura tipo F – Embarcação de Transporte Médico: veículo motorizado aquaviário, destinado ao transporte por via marítima ou fluvial. Precisa possuir os equipamentos médicos necessários à assistência de pacientes conforme sua gravidade.

Tripulada de acordo com sua classificação de viatura Básica ou Avançada.

- Veículos de Intervenção Rápida - Estes veículos, também chamados de veículos leves, veículos rápidos ou veículos de ligação médica, são utilizados para transporte de médicos e enfermeiros com equipamentos que possibilitem oferecer suporte avançado de vida nas ambulâncias dos tipos A, B, C e F. Tripulados por médico e um enfermeiro. Tem como finalidade melhorar o tempo-resposta em situações com risco de morte, tanto no atendimento primário como no apoio as demais viaturas de suporte básico. Estas viaturas não se destinam ao embarque e transporte de pacientes. Portanto, o embarque da vítima é feito em uma viatura de suporte básico de vida, sendo o paciente atendido por médico e enfermeiro.

Tripulados por motorista, um médico e um enfermeiro.

15.4. Etapas do Atendimento Pré-Hospitalar¹⁵¹⁴

- Pedido de ajuda e acionamento – por meio de um chamado, na maioria das vezes, por telefone, a vítima de um agravo a saúde ou um solicitante pede ajuda por meio do telefone 192. A pessoa é atendida pelo TARM e regulada por um médico.

No Brasil, o telefone 192 é o número de emergência nacional para agravos de saúde, mas vários locais ainda não contam com o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), sendo importante saber previamente o número de emergência local, que pode ser do Corpo de Bombeiros, por meio do número 193.

Lembramos que o chamado de ajuda é o primeiro elo da corrente de sobrevivência. Precisa ser amplamente divulgado e fácil de memorizar pela população. Os cidadãos necessitam ter conhecimento prévio sobre o serviço de emergência, compreendendo que responder às perguntas do TARM e do médico regulador se faz necessário para o envio do recurso adequado.

- Regulação e aconselhamento médico – o TARM colhe informações básicas para o atendimento por meio de um questionário breve que dura por volta de 30 segundos a 1 minuto, após, o médico recebe a ligação avaliando e presumindo a gravidade de cada caso, para o envio de recursos necessários. Caso o médico regulador decida que não se trata de um caso de urgência ou emergência, ele realizará o aconselhamento médico. A seguir, breves considerações sobre este recurso:

- O médico regulador poderá orientar e aconselhar o paciente se não julgar necessário o envio de viaturas, podendo utilizar o aconselhamento médico como

atendimento, acolhendo e transmitindo segurança ao solicitante nos casos que não caracterizar urgência ou emergência, direcionando o paciente à rede básica de saúde ou outras unidades, se julgar necessário.

- O médico regulador deve transmitir tranquilidade e segurança, orientando o solicitante ou o paciente que se encontra consciente a manter a calma e se manter na posição em que se sentir mais confortável, definindo as queixas e enviando os recursos necessários com as hipóteses do agravo a saúde.

15.5. Reconhecimento e ações do médico regulador em casos de vítimas com dor torácica

Solicitações de pedido de ajuda para pacientes com dor torácica sugestiva de síndrome coronária aguda devem ter prioridade no envio da viatura, objetivando a chegada, o mais breve possível, de um desfibrilador no local, sendo o desfibrilador externo automático (DEA) para o suporte básico, ou a chegada da equipe de suporte avançado com o desfibrilador convencional.

O médico regulador deve valorizar a queixa do paciente com dor torácica de início súbito agudo ou recente, sendo a dor mais comum em aperto ou queimação de forte intensidade, acompanhada, muitas vezes, de palidez, náuseas e sensação de desmaio, podendo haver irradiação para o dorso, mandíbula e região epigástrica.

A recomendação é do envio do recurso com prioridade, pois não temos como afastar a possibilidade de síndrome coronariana aguda pelo atendimento telefônico e 51% dos pacientes apresentam parada cardíaca por arritmia antes da chegada ao hospital. Além das queixas, o médico regulador deve perguntar sobre os antecedentes do paciente para avaliação do risco. O médico regulador pode orientar o paciente a tomar 2 comprimidos de 100mg de ácido acetilsalicílico não tamponado antes da chegada da equipe no local, exceto em pacientes alérgicos ou com sangramento gastrointestinal ativo ou recente^{1516,1517} (Classe IIa, Nível de Evidência C).

O serviço de emergência local avalia o risco e benefício da espera da chegada da ambulância, pois em vários locais, como as metrópoles e áreas rurais, o tempo-resposta é muito alto e o transporte por meio de recursos próprios para um pronto-socorro mais próximo que possua um desfibrilador pode ser o melhor recurso. O transporte de um paciente com dor torácica em um veículo particular é considerado uma alternativa aceitável, em um local onde um veículo de emergência demora mais do que 20 a 30 minutos¹⁵¹⁸.

15.6. Reconhecimento e ações do médico regulador em casos de vítimas com parada cardiorrespiratória²³

Nos casos de solicitação para vítimas inconscientes, o questionário deve ser rápido e objetivo para o reconhecimento de pessoas em parada cardíaca; as medidas iniciais de ressuscitação devem ser orientadas e o envio do recurso adequado deve ocorrer o mais rápido possível.

Pergunte: A vítima está acordada? A vítima respira de forma normal, como se estivesse dormindo? Ou respira de forma estranha, agônica (*gasping*)?

Para vítimas inconscientes, que não respiram de forma normal, o solicitante deve ser orientado a iniciar as compressões torácicas forte e rápido sem interrupções (*hands-only*) (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹⁵¹⁹, deve ocorrer a instalação de um DEA, assim que disponível no local, e o envio de uma equipe, de preferência de suporte avançado ou outra viatura equipada com o DEA, que estiver mais próxima^{23,1519} (Classe IIa, Nível de Evidência C).

O médico regulador não deve pedir para o leigo checar pulso, pois este procedimento requer treinamento adicional e o índice de erros é alto, dessa forma, o médico regulador deve orientar o início das compressões torácicas por telefone se a vítima estiver inconsciente, sem respirar ou com respiração agônica. Pedir calma e informar que ambulância com o recurso necessário já está a caminho e que as manobras de ressuscitação não devem ser interrompidas até a chegada da ambulância no local. Se possível, mantenha o solicitante na linha para orientações e informações complementares²³.

Nos casos clínicos em que a vítima está inconsciente, mas respira de forma normal como se estivesse dormindo, o médico regulador deve enviar a equipe de suporte avançado e orientar a abertura das vias aéreas por meio da elevação da mandíbula com inclinação da cabeça para trás. A posição de recuperação em decúbito lateral pode ser considerada até a chegada da equipe no local¹⁵¹⁹.

- Despacho - o médico regulador envia os recursos necessários, respeitando a gravidade de cada caso, e, avaliando a necessidade de apoio de outros órgãos, como Corpo de Bombeiros, para situações onde o salvamento e o combate a incêndio são necessários, polícia, para a segurança da equipe quando a ocorrência exigir, entre outros.

Caso haja necessidade, o médico regulador pode pedir apoio a outras instituições, como serviços de resgate privados ou públicos, considerando a gravidade da ocorrência e se o número de vítimas ultrapassa a capacidade do serviço acionado primariamente¹⁵¹⁴.

- Atendimento no local - ações necessárias para estabilização da vítima no local do atendimento devem demorar o menor tempo possível, seguindo os princípios do SME; o tempo passa rápido e os minutos perdidos com ações desnecessárias são preciosos e podem piorar as chances do paciente.
- Regulação do Hospital de Referência – o médico regulador, após interpretação dos dados da vítima, transmitidos pela equipe que o atendeu no local, por meio da comunicação com a central via rádio ou telefonia móvel, verifica o melhor recurso e a disponibilidade de vaga, determinando o serviço a ser encaminhado, comunicando as condições da vítima com tempo estimado da chegada ao hospital determinado. Dessa forma, preferencialmente o contato deve ser feito de médico a médico por telefone ou rádio, nos casos graves e nos casos que avaliar ser preciso.

Não é necessário o contato prévio dos casos considerados rotineiros, em que a pactuação prévia da rede já determina a unidade de saúde como referência.

Nesta fase do atendimento, o conhecimento da Rede Hospitalar de referência é de extrema importância, assim como a disponibilidade de vagas e recursos. O médico

regulador deve encaminhar o paciente certo para o hospital certo quando possível.

- Transporte – o tempo gasto durante o transporte entre o local e o hospital de referência deve ser o menor possível, respeitando a segurança no deslocamento. O Código Nacional de Trânsito e, inclusive, o limite de velocidade da via *devem* ser respeitados por ambulâncias. Todos os tripulantes da viatura *devem* utilizar o cinto de segurança, inclusive, no baú de atendimento durante todo o deslocamento. A maca deve estar fixa em trava apropriada e o paciente deve estar preso pelos cintos de segurança da mesma.
- Entrega – consta na passagem do caso pela equipe de APH para a equipe de emergência. Sendo uma das fases mais importantes, em que o bom inter-relacionamento das equipes favorece o atendimento do paciente, passando informações relevantes do atendimento, as quais muitas vezes podem influenciar o prognóstico da vítima e não podem ser negligenciadas neste momento.
- Recuperação de materiais e limpeza da viatura - após a entrega do paciente, a equipe de APH necessita se colocar à disposição, o mais rápido possível, podendo depender de liberação da maca e outros materiais, para deixar o hospital em condições de realizar outro atendimento.

15.7. Inter-relacionamento do Pronto-Socorro e o APH

É importante o inter-relacionamento das equipes APH e PS em todas as suas fases do atendimento. Já no início de cada jornada de plantão, ao receber a ligação da Central de Regulação, o médico coordenador da equipe de PS deverá informar a situação do hospital e possíveis restrições determinadas por falta de recurso humano, materiais, equipamentos ou restrições de vagas. Dessa forma, o médico regulador poderá evitar o transporte inadequado com prejuízos à vítima e desgaste das equipes envolvidas. Ressaltamos que o socorro adequado é o da “vítima certa para o hospital certo”.

Na primeira fase do atendimento, ou seja, no acionamento, a Central de Regulação poderá fazer contato de ALERTA ao ser confirmada a presença de uma ou mais vítimas potencialmente graves, com intuito de que a equipe inicie os preparativos para a recepção desses pacientes. Um exemplo a ser dado é o caso em que há múltiplas vítimas. Este preparo é vital, pois otimiza o atendimento, sendo fundamental no prognóstico das vítimas. O contato pode ser realizado por meio de telefone ou rádio, sendo este último mais rápido e eficaz.

15.8. O Atendimento Pré-hospitalar

Diferente da equipe de atendimento dos serviços de resgate, como o SAMU, que tem treinamento específico para atuar fora do hospital em condições adversas, qualquer médico, independente da especialidade, pode deparar-se com uma situação de emergência. Salientamos que o treinamento de Suporte Básico de Vida (SBV) deve ser de conhecimento de todos os profissionais de saúde, principalmente, do profissional médico, que também necessita ter conhecimentos de suporte avançado de vida, considerando a ética profissional e independentemente da sua especialidade, já que faz parte da formação básica do médico.

Neste capítulo, não temos como objetivo discutir protocolos de SBV ou de suporte avançado de vida, os quais estão descritos em capítulos específicos, entretanto ressaltaremos as diferenças do atendimento pré-hospitalar enfatizando a segurança e as ações médicas necessárias na cena até a chegada da vítima ao hospital.

Passo a Passo de Ações ao se deparar com um acidente ou atendimento fora do hospital

O atendimento a emergências em diversas situações pode ocorrer em diferentes locais, assim, o profissional médico, ao deparar-se com tais emergências fora do hospital, necessita ser capaz de avaliar sua segurança, de sua equipe e, se possível, tornar a cena segura para o atendimento da vítima. Para tanto, avalie os 3 “S”¹⁵²⁰:

- Segurança
- Situação
- Scene (cena)

Neste momento, preocupe-se com os seguintes fatos:

- Sinalize o local, jamais entre em uma rodovia sem estar sinalizada, você pode ser a segunda vítima. Em muitas ocorrências, a melhor ajuda é a sinalização adequada, considerando que, frequentemente, a sinalização pode salvar mais vidas. Durante o dia, utilize bandeiras, camisas, toalhas de cores fortes a 100m da ocorrência, sem entrar na faixa de rolamento, e, durante a noite, use lanternas. Nunca pare seu veículo sobre a faixa para sinalizar, pois são comuns outras colisões.
- Só entre na faixa de rolamento quando você estiver certo de que a cena está segura.
- Peça ajuda pelo sistema de emergência local, informe sobre a cena, número de vítimas, a localização exata da ocorrência e recursos necessários (incêndio, queda em ribanceiras, entre outros).
- Cuidado com cabos elétricos; quando houver colisões em postes, a empresa responsável pela eletricidade da região deve ser acionada o mais rápido possível. Não toque nos cabos e não tenha contato com áreas que possam conduzir eletricidade.
- Cuidado com locais de violência urbana, com vítimas de arma de fogo ou outras agressões. Nesse caso, o atendimento só poderá ser realizado quando os agressores não estiverem no local e de preferência com a chegada das forças de segurança.
- Lembre-se sempre de identificar-se como médico, assumindo a liderança até a chegada de ajuda.
- Não retire as vítimas do local sem imobilização, a não ser que exista risco iminente de incêndio ou outras agressões.
- Entenda a cinemática do trauma, as deformidades dos veículos, tipos de colisão, ausência de equipamentos de segurança, pois esses fatores ajudam na suspeita e diagnóstico das lesões associadas.
- Utilize equipamentos de proteção individual, como luvas cirúrgicas, óculos de proteção, coletes refletivos. Caso você

não tenha equipamentos de proteção, é necessário avaliar o risco. Considere a cena não segura em caso de risco pessoal, aguardando a chegada dos recursos necessários.

Atendimento de Pacientes Clínicos após Reconhecer a Cena como Segura

Em pacientes inconscientes, estabeleça os elos da corrente da sobrevivência, solicite ajuda com DEA e por meio do telefone 192 ou 193, peça o envio de uma equipe de primeira resposta, tenha certeza de que a ajuda está a caminho com o desfibrilador, cheque o pulso carotídeo (não gaste mais que 10 segundos) e, se ausente, inicie as compressões torácicas, de forma rápida e forte, com os braços esticados com frequência de pelo menos 100 compressões por minuto, comprimindo o tórax em 5cm, no mínimo, até a chegada de um desfibrilador ou DEA e da equipe de suporte avançado (Classe I, Nível de Evidência C)¹⁵¹⁹.

Se você não dispõe de dispositivo para ventilação ou não é treinado, mantenha apenas as compressões torácicas (*Hands-only*) (Classe IIa, Nível de Evidência C)¹⁵¹⁹. Entretanto, se possuir dispositivo para ventilação ou optar por fazer ventilação boca a boca e é treinado, você deve intercalar 30 compressões torácicas com 2 ventilações artificiais, até a chegada do DEA. Compressões, vias aéreas e ventilação - CAB (Classe I, Nível de Evidência B)¹⁵¹⁹.

Os atendimentos de parada cardíaca sem trauma têm maiores chances de reversão no local, já o transporte não deve acontecer se a vítima não tiver retorno da circulação espontânea (RCE), exceto em caso de risco para a equipe por questões de segurança ou nas situações em que recursos necessários para o Suporte Avançado de Vida não estejam disponíveis. Em nosso país, somente médicos podem constatar morte, exceto em casos de morte evidente (rigidez cadavérica com livores de hipóstase, decaptação, carbonização ou despostejamento), nas quais não devem ser iniciadas as manobras de ressuscitação.

Portanto, as equipes de suporte básico que iniciaram manobras de RCP não podem interromper até a chegada do médico no local ou até a chegada da equipe em um Serviço de Saúde com assistência médica.

Com a chegada do DEA

Com a chegada do DEA, as compressões torácicas não devem ser interrompidas, a não ser que tenha apenas um socorrista treinado, que deve dar prioridade para instalação do DEA, assim que o aparelho estiver disponível. O DEA deve ser ligado e as pás adesivas coladas na posição indicada. A pele deve estar seca, sem excesso de pelos (deve ser realizada tricotomia), e, se houver medicamentos transcutâneos colados na pele, devem ser retirados.

Após a conexão das pás adesivas, o DEA deverá comandar: “Afaste-se, analisando”. Neste momento, as compressões torácicas devem ser interrompidas e ninguém pode tocar o paciente. Se o choque for indicado por meio de uma mensagem sonora, o botão de choque deve ser acionado; ao entregar o choque, certifique-se de que você e todas as pessoas estão afastadas e aplique o choque. Logo após, inicie

as compressões torácicas, sem retirar as pás adesivas, até novo comando do DEA, o qual acontecerá em 2 minutos. Se o choque não for indicado, o pulso carotídeo deverá ser checado por profissionais treinados não mais do que por 10 segundos e, se presente, significa RCE, se ausente, as compressões torácicas devem ser reiniciadas por um socorrista descansado, pois o paciente está parado em AESP ou assistolia; neste instante, se o choque for indicado, todo o procedimento deverá ser repetido.

O suporte avançado deve ser aguardado no local, porém, nos casos em que não existe ou não está disponível, o médico regulador ou diretor do serviço de atendimento deve determinar o transporte, considerando que o suporte básico não pode interromper as manobras de ressuscitação ou constatar morte. O DEA não pode ser utilizado durante o transporte, pois os movimentos da viatura podem interferir na análise do ritmo, podendo causar erros no tratamento. Ressaltamos que o ideal e recomendado é que o suporte avançado chegue no local em apoio à equipe de suporte básico com tempo inferior a 20 minutos, de acordo com a Portaria GM/MS nº 2048¹⁵¹⁴.

Com a chegada da Equipe de Suporte Avançado

Com a chegada da Equipe de Suporte Avançado, o médico^{158,1521} assume a liderança e certifica-se do tempo da PCR, se foi assistida ou não e se foram indicados choques do DEA.

As compressões torácicas não devem ser interrompidas, o ritmo cardíaco deve ser avaliado por meio do monitor cardíaco, com as pás convencionais ou acoplamento das pás adesivas no desfibrilador convencional, sendo que apenas neste instante as compressões devam ser interrompidas, para a análise. Se o ritmo for fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, o choque deverá ser disparado, sendo carga de 360 joules para os desfibriladores monofásicos e 200 joules ou energia equivalente para os desfibriladores bifásicos.

A ventilação com bolsa-válvula-máscara deve ser feita, se possível, a quatro mãos e enquanto estiver sendo eficaz, ou seja, com elevação do tórax em cada ventilação deve ser mantida na proporção de 2 ventilações para cada 30 compressões torácicas (Classe IIb, Nível de Evidência C). A partir do momento em que a ventilação não for eficaz, ou se o médico for experiente no procedimento de intubação orotraqueal, ou a equipe dispor de acessórios supraglóticos para via aérea, o procedimento deverá ser realizado sem interromper as compressões torácicas ou após o RCE (Classe IIb, Nível de Evidência C). A checagem da posição do tubo é por meio da ausculta e realizada em 5 pontos (estômago, base e ápices dos dois hemitórax). Se possível, faz-se uso da capnografia (Classe I, Nível de Evidência A). Após a intubação ou passagem do acessório supraglótico com adequada ventilação, as compressões passam a ser de forma assíncrona, sendo pelo menos 100 compressões por minuto e 8 a 10 ventilações por minuto, com enriquecimento de oxigênio assim que possível.

A desfibrilação deve ser aplicada a cada dois minutos se o choque estiver indicado. Se o ritmo for organizado, o pulso carotídeo deve ser checado sem gastar mais do que 10

segundos e, se ausente, o protocolo de atividade elétrica sem pulso deve ser iniciado cogitando e agindo nos 5 “Hs” (hipoxia, hipovolemia, hiper e hipocalemia, hipotermia e hidrogênio elevado/acidose) e 5 “Ts” (tensão tórax – pneumotórax –, tamponamento cardíaco, tóxicos, trombose coronária, tromboembolismo pulmonar)¹⁵⁸.

A assistolia é confirmada por meio do protocolo da linha reta, com a verificação das conexões dos eletrodos ou pás. Este protocolo é de grande relevância no APH e no transporte, pois a perda de conexão do monitor e as interferências durante o transporte podem provocar erros de interpretação, causando prejuízo ao paciente em PCR. Se confirmada a assistolia, como em AESP, inicia-se o protocolo fundamentando-se nos 5 “Hs” e 5 “Ts”, dando prioridade ao tratamento da hipoxemia e da hipovolemia, que são as causas mais comuns, as quais podem ser tratadas no ambiente pré-hospitalar¹⁵⁸.

Acesso venoso

O acesso venoso está indicado para o atendimento de pacientes durante a parada cardíaca, após a determinação do ritmo e a rápida desfibrilação, quando indicada, sem interromper as compressões torácicas de alta qualidade. Este procedimento tem importância secundária em relação às compressões torácicas de alta qualidade e a desfibrilação imediata, considerando que não há aumento da sobrevivência com alta hospitalar devido a esta intervenção¹⁵⁸.

Caracteriza-se pelo implante e manutenção de um cateter em uma veia periférica para a infusão de soluções hidroeletrólíticas e medicamentos. É um procedimento considerado não invasivo, o qual exige conhecimento anatômico, habilidade técnica e necessariamente deve ser realizado por profissional de saúde do suporte básico ou avançado.

Se o acesso venoso periférico não for obtido rápida e eficazmente, é possível lançar mão de outras alternativas como via intraóssea e punção da veia jugular externa ou interna, sem prejuízo das manobras de ressuscitação e da administração de medicações pela cânula traqueal. A recomendação em ordem de prioridade durante situações extremas como a parada cardíaca é cateter venoso periférico, acesso intraósseo (Classe IIa, Nível de Evidência C), acesso venoso central (Classe IIb, Nível de Evidência C) e via endotraqueal (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Punção Venosa Periférica

A punção de vasos pode ser realizada com uso de agulhas metálicas ou cateteres de plástico introduzidos sobre agulhas metálicas. A assepsia prévia é recomendada, e os medicamentos a serem infundidos no cateter venoso periférico devem ser seguidos de infusão de 20ml de água destilada ou soro fisiológico em *bolus* e elevação do membro para facilitar o fluxo do vaso periférico para a circulação central, sendo que os locais de punção mais indicados para acesso venoso na urgência são as veias superficiais dos membros superiores.

Na grande maioria dos casos, essas veias periféricas são veias calibrosas, de fácil visualização, canulação e fixação;

possuem poucas válvulas, têm um trajeto relativamente retilíneo e são de localização anatômica bastante constante. Por isso, são indicadas como primeira opção na obtenção do acesso periférico na emergência.

Na região cervical lateral, interessa-nos a veia jugular externa. Ela é uma veia de médio a grosso calibre e superficial, sendo, em determinadas situações, a única opção de acesso vascular para punção.

Fístulas arteriovenosas e cateteres de longa permanência podem ser usados como acesso em situações de urgência pré-hospitalar, mas devem ser evitados, pois há grande possibilidade de infecção, podendo resultar na perda destes acessos.

Acesso Intraósseo

O acesso intraósseo deve ser realizado caso um acesso venoso periférico não esteja disponível. Pode ser utilizado em qualquer faixa etária e deve ser preferível à via endotraqueal devido à sua alta taxa de sucesso, facilidade em sua inserção (quando realizado um treinamento adequado) e, principalmente, por alcançar níveis plasmáticos adequados de medicação.

A inserção pode ser feita em 3 locais: esternal, tibia proximal (tuberosidade) e tibia distal (acima do tornozelo). A punção esternal não pode ser realizada em crianças abaixo dos três anos de idade considerando o risco de lesões cardíacas e de grandes vasos. Os dois dispositivos projetados mais conhecidos são o *Bone Injection Gun* - o BIG e o EZ - IO. Esta técnica está sendo cada vez mais usada no ambiente pré-hospitalar. Esta via é indicada inclusive em pacientes em choque e parada cardiorespiratória, tendo a única exceção nos recém-nascidos, quando o acesso pela veia umbilical deve ser preferencial. De acordo com o *Guidelines 2000 Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care* e o *Internacional Consensus on Science* recomenda-se que o uso do acesso intraósseo seja estendido para todas as idades.

As complicações da infusão intraóssea ocorrem em cerca de 1% dos casos, entre elas estão a fratura, a síndrome de compartimento e a osteomielite.

Suas contraindicações são osteogênese imperfeita, osteoporose, fratura do membro, celulites e queimaduras infectadas. Lembrar que áreas queimadas não contraindicam punções venosas.

Acesso Endotraqueal

O acesso endotraqueal é realizado por meio de tubo orotraqueal. O uso de dispositivos como a máscara laríngea e o tubo traqueal não permitem que façamos medicações endotraqueais.

Os medicamentos que podem ser administrados por via endotraqueal comumente usados em emergências são a vasopressina, atropina, naloxone, epinefrina (adrenalina), lidocaína. Uma regra mnemônica que pode ser utilizada com as iniciais desses medicamentos: "VANEL".

Medicamentos a serem administrados durante a parada cardíaca¹⁵⁸

No atendimento de uma parada cardíaca, não se conseguiu provar que o uso de fármacos aumentou a sobrevivência e a alta hospitalar, sendo que o uso de vasopressores e antiarrítmicos devem ser utilizados sem comprometer as compressões torácicas de alta qualidade, sem retardar a análise do ritmo e a desfibrilação imediata quando indicada.

Devemos considerar que, no ambiente pré-hospitalar e durante o transporte, as dificuldades para obter uma via de administração podem ser maiores, por contarmos com equipe reduzida para as ações que têm prioridade, existindo dificuldades do próprio local de atendimento, como luminosidade, espaços confinados e a necessidade de iniciar o transporte.

Sendo assim, a prioridade das ações continua sendo as compressões torácicas de alta qualidade e a desfibrilação imediata quando indicada. Mas precisamos considerar a disponibilidade e a administração destes medicamentos no atendimento pré-hospitalar e no transporte, divididos em dois grupos: fármacos vasopressores – epinefrina e vasopressina – e fármacos antiarrítmicos – amiodarona, lidocaína e sulfato de magnésio.

Epinefrina

Dose de 1mg, via endovenosa ou intraóssea, ou 2 a 2,5mg, por via endotraqueal (tubo) se outras vias não estiverem disponíveis.

A primeira dose deve ser administrada por volta de 2 minutos de RCP, após a entrega do primeiro choque, quando indicado, ou seja, imediatamente após a segunda análise do ritmo sem retardar a entrega do segundo choque, se indicado, pois os efeitos beta-adrenérgicos em pacientes com síndrome coronária aguda são controversos e podem ser deletérios, pois aumentam o trabalho cardíaco e reduzem a perfusão subendocárdica.

Nos casos de assistolia e atividade elétrica sem pulso também deve ser administrada após 2 minutos de RCP, ou seja, após a segunda análise de ritmo, devendo ser repetido 1mg a cada 3 a 5 minutos, com a preocupação contínua de não atrasar as análises e os choques, quando indicados, e sem interferir nas manobras de compressões torácicas de alta qualidade.

Se a epinefrina for utilizada por acesso venoso periférico em *bolus* de água destilada ou soro fisiológico de 20ml, deve ser feito com elevação do membro para a medicação chegar até a circulação central (Classe IIb, Nível de Evidência A).

Vasopressina

A vasopressina é um fármaco vasoconstrictor não adrenérgico, mas que pode causar vasoconstrição coronária e renal. Estudos demonstraram que seu efeito não aumentou a sobrevivência e a alta hospitalar comparado com a epinefrina.

A dose da vasopressina é de 40 unidades, por via endovenosa ou intraóssea, no tratamento de todas as formas de parada cardíaca substituindo a primeira ou a segunda dose

da epinefrina, pois não demonstrou benefícios em ser repetida (Classe IIb, Nível de Evidência A).

Fármacos antiarrítmicos

Não existem evidências de que os fármacos antiarrítmicos administrados de forma rotineira aumentaram a sobrevida com alta hospitalar em parada cardíaca. A amiodarona demonstrou pequeno benefício na admissão no hospital comparada com a lidocaína.

Amiodarona

Deve ser administrada na dose de 300mg em *bolus*, por via endovenosa ou intraóssea, se a fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso for refratária a compressões torácicas, desfibrilações (primeira e segunda) e após terem sido administrados fármacos vasopressores, ou seja, por volta da terceira análise do ritmo logo após o terceiro choque entregue ser indicado, podendo ser repetido 150mg se a fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso for refratária, depois de 10 a 15 minutos da primeira dose de amiodarona (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Lidocaína

Não demonstrou benefício comparada à amiodarona e não aumentou a alta hospitalar e a sobrevida, devendo ser utilizada nos casos de fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso persistente, quando a amiodarona não estiver disponível.

A dose da lidocaína é de 1 a 1,5mg/kg, podendo-se considerar uma dose adicional de 0,5 a 0,75mg/kg se a arritmia for persistente ao primeiro *bolus*, e pode ser repetida dose de 5 a 10 minutos após a primeira dose se a arritmia for persistente, respeitando a dose máxima de 3mg/kg por via endovenosa e intraóssea; pode ser administrada por via endotraqueal (tubo), considerando 2 a 2,5 vezes a dose endovenosa (Classe IIb, Nível de Evidência B).

Sulfato de Magnésio

Deve ser administrado para pacientes com fibrilação ventricular e taquicardia ventricular associada à *torsades de pointes* (taquicardia ventricular polimórfica) ou suspeita de hipomagnesemia, por via endovenosa ou intraóssea na dose de 1 a 2g (2 a 4ml de sulfato de magnésio a 50%), diluído em 10ml em solução glicosada 5%.

15.9. Cuidados Pós-parada cardíaca no APH e Transporte⁵⁰¹

Após o RCE detectado pela presença de pulso carotídeo, devemos preparar o paciente para o transporte adequado e para o hospital correto, o qual tenha capacidade de realizar intervenções em pacientes com síndrome coronária aguda, com serviço de hemodinâmica de urgência em condições de realizar angioplastia coronária, se indicada, cuidados neurológicos e terapêutica com hipotermia.

Após o RCE, devemos:

- tentar identificar e tratar as causas que levaram à parada cardíaca e prevenir recorrência;

- monitorizar de forma contínua o ritmo cardíaco, estando preparados para intervir prontamente em caso de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, com desfibrilação imediata;
- aferir a pressão arterial do paciente e avaliar a necessidade de infusão de volume, se não houver sinais de hipervolemia e/ou fármacos vasoativos para manter a pressão arterial acima de 90mmHg;
- verificar a posição e fixação do tubo orotraqueal;
- monitorizar a saturação de oxigênio, mantendo-a por volta de 94%, evitando a hiperoxia;
- otimizar o mecanismo de ventilação, evitando a injúria pulmonar, e monitorizar a capnografia, mantendo a $P_{eT}CO_2$ de 35 a 40mmHg ou $PaCO_2$ de 40 a 45mmHg, evitando hipocapnia causada, na maioria das vezes, por "Overbagging";
- identificar síndrome coronária aguda por meio de eletrocardiograma de 12 derivações;
- controlar a temperatura do corpo iniciando resfriamento no local, com soro fisiológico 20ml/kg a 4°C e bolsas de gelo, em todos os pacientes clínicos inconscientes que retornaram à circulação espontânea, com o objetivo de manter a temperatura de 32 a 34°C;
- manter fármacos antiarrítmicos se a causa da parada cardíaca for fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso para evitar recorrência;
- transportar o paciente de forma rápida e segura com destino certo orientado pela central de regulação médica.

15.10. Quando interromper os esforços e declarar morte^{356,501}

No Brasil, somente médicos podem interromper as manobras de ressuscitação e declarar óbito, exceto em situações em que existam sinais de morte evidente como rigidez cadavérica, livores de hipóstase, decaptação ou carbonização. Portanto, equipes de suporte básico devem manter as manobras de RCP até a chegada da equipe de suporte avançado no local ou transportar o paciente para o pronto-socorro, mantendo as manobras de RCP até avaliação de um médico; apesar de não ser recomendado o transporte de pacientes sem pulso, nesta situação, faz-se necessário, por conta da legislação brasileira.

A equipe de suporte avançado deve interromper as manobras de ressuscitação se o paciente apresentar ritmo de assistolia refratária a todas as intervenções que foram descritas acima. Não existe regra de por quanto tempo devem ser mantidas as manobras de RCP, e a equipe de suporte avançado deve considerar:

- O tempo de parada cardíaca e o tempo-resposta da primeira equipe.
- Se a parada cardíaca foi assistida ou não pelo solicitante.
- Se foram iniciadas manobras de RCP antes da chegada da equipe de primeira resposta.
- O ritmo inicial da parada cardíaca e se houve choque indicado.

- A existência de fármacos prévios e outros dados que podem orientar a equipe em relação ao prognóstico e à continuidade ou não das manobras de RCP.

15.11. Atendimento de vítimas de trauma fora do hospital¹⁵²⁰

Conceitos Básicos

Salientamos que a segurança, a situação e a cena precisam ser analisadas com rigor, e apenas se o local estiver seguro é que o atendimento poderá ser iniciado, assim:

- Imobilize a cabeça e mantenha a coluna cervical em posição neutra.
- Abra as vias aéreas por meio de manobras manuais (tração da mandíbula).
- Avalie se a vítima respira e adote o protocolo de Suporte Básico de Vida. Siga a sequência ABCDE, não perca tempo no local com vítimas com sinais de choque e trauma cranioencefálico grave, pois podemos fazer muito pouco fora do hospital.
- Garanta acesso à via aérea (intubação, acessório supraglótico ou cricotireoidostomia), ventile, descomprima o pneumotórax, se necessário, através de punção com agulha de grosso calibre, no 2º espaço intercostal na linha hemiclavicular. Lembre que estes procedimentos só devem ser realizados por médicos treinados e com equipamento adequado.
- Não atrase o transporte se houver dificuldade no acesso venoso ou com imobilizações de extremidades.
- Avalie a pelve, pois fraturas instáveis de bacia podem ser causa de choque grave e a imobilização com técnica adequada ameniza o sangramento que pode agravar-se durante o transporte.
- Faça o acesso venoso durante o transporte, se for possível.
- Avise o hospital de referência das condições das vítimas (siga o protocolo do Serviço de Emergência local).

Lembre-se de que a primeira hora é chamada de “Hora de Ouro”; considerando que pouco pode ser feito no local a vítimas graves, a equipe não deve demorar mais que 10 minutos no local. A vítima necessita ser levada, o mais breve possível, para o hospital mais próximo e adequado. “Vítima certa para o hospital certo”, segundo as orientações da regulação médica.

Atendimento de Múltiplas Vítimas¹⁵²⁰

Lembre-se de que em caso de múltiplas vítimas não devemos iniciar a RCP nas vítimas sem pulso; de acordo com os protocolos de triagem como o START (Simples Triagem e Tratamento Rápido), é preciso conhecer e usar estes protocolos para salvar o maior número de vítimas possível, dando prioridade a vítimas graves, porém com chance de sobrevivida. Esta triagem deve ser sempre realizada quando a ocorrência ultrapassar a capacidade de atendimento da equipe. São utilizados cartões que facilitam a identificação e a triagem das vítimas de acordo com a gravidade, definindo

a prioridade do atendimento e transporte. Este protocolo é dividido em cores, sendo:

- Código Vermelho para vítimas graves (prioridade I);
- Código Amarelo para vítimas intermediárias (prioridade II);
- Código Verde para vítimas leves (sem prioridade);
- Código Cinza para vítimas inviáveis.

Ainda, se a capacidade no local superar a capacidade de atendimento e transporte, lonas com as cores do “START” deverão definir as áreas de atendimento, com os recursos médicos concentrados na área vermelha e área amarela.⁸

Crítérios de Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) no Trauma^{356,1520,1522}

Crítérios de RCP, de acordo com o protocolo de atendimento de PCR do *Pre Hospital Trauma Life Support (PHTLS)*¹⁵²⁰, o qual está baseado nos *Guidelines da National Association of EMS Physicians (NAEMSP) Standards and Clinical Practice Committee and the American College of Surgeons Committee on Trauma* publicados em 2003¹⁵²², diferem do paciente clínico, mesmo quando se trata de vítima única. A justificativa é o prognóstico, que é muito mais desfavorável no trauma do que no paciente clínico, quando atendido nos primeiros minutos. Na maioria das vezes, a PCR ocorre em pacientes clínicos por arritmias cardíacas e causas respiratórias, as quais podem ser resolvidas ainda no local de ocorrência, já os pacientes em PCR por trauma apresentam, frequentemente, lesões incompatíveis com a vida, com morte imediata no local. Nestes casos, quando a morte é evidente por decaptação, carbonização, dentre outras, torna-se importante preservar a cena, pois legalmente este local é classificado como “cena de crime” e necessita ser periciado, e somente a autoridade policial pode liberar o corpo quando a morte é evidente.

Ainda diferente do paciente clínico, a taxa de sobrevivida no trauma é muito baixa, por volta de 0 a 2,6%, sendo as tentativas de reanimação consideradas fúteis na maioria dos estudos, colocando em risco as equipes, desviando os recursos e diminuindo as chances de outras vítimas viáveis^{1522,1523}.

As tentativas de RCP podem ser suspensas ou não iniciadas em:

- Pacientes sem pulso em apneia na chegada da equipe ao local em traumas fechados.
- Sem pulso e sem sinais de vida, mesmo com ritmo cardíaco organizado, se a frequência cardíaca for menor de 40 batimentos por minuto (AESP), em traumas penetrantes.
- Em morte evidente.
- Em múltiplas vítimas.

As manobras podem ser suspensas e o óbito declarado nos casos em que a equipe presenciou a parada cardiorrespiratória e foi iniciada RCP no local e não houver sucesso, ou seja, retorno à circulação espontânea após 15 minutos de tentativas ou quando o recurso necessário (hospital) esteja a mais de 15 minutos do local da ocorrência^{1522,1523}.

Lembramos que, se o transporte for indicado, as manobras de ressuscitação não devem ser interrompidas durante todo o transporte, pois muitas ações só poderão ser realizadas no hospital, na sala cirúrgica e com reposição de sangue.

Salientamos que estas recomendações estão no PHTLS¹⁵²⁰ e podem diferir de outros protocolos, e as decisões de iniciar ou não a RCP podem ser consideradas caso a caso com profissionais médicos experientes e, ocorrendo dúvida, deve ser iniciada.

No Brasil, o suporte básico só pode decidir por não iniciar RCP nos casos de morte evidente e somente médicos podem decidir por não iniciar ou interromper as manobras de ressuscitação nas demais situações. Ainda devemos ressaltar que uma vez iniciada a RCP pela equipe do suporte básico só é possível interromper com a presença de um médico^{1522,1523}.

16. Primeiros Socorros: emergências clínicas, traumáticas e ambientais

16.1. Introdução

Define-se Primeiros Socorros como avaliações e intervenções que podem ser realizadas por um leigo (ou pela própria vítima) com ou sem equipamentos médicos. As intervenções de primeiros socorros não devem adiar o acionamento do serviço de emergência ou de outro serviço de assistência médica, quando necessário¹⁵²⁴.

Todas as vítimas que se encontram em uma situação de perigo devem idealmente ser atendidas de forma rápida e eficaz. Para que isso aconteça, normatizações de condutas devem ser feitas e estimuladas para serem realizadas pelo maior número de pessoas possível. Infelizmente, a maior parte das pessoas que apresenta alguma emergência não tem disponível assistência médica para o atendimento inicial nas condições ideais. Dessa forma, é fundamental que todos estejam preparados para lidar com situações que colocam em risco a vida de seus próximos.

Esta diretriz tem como objetivo abordar o que há de atual no atendimento daqueles que se encontram nas situações que usualmente demandam auxílio precoce, ou seja, condições prevalentes e de alta morbimortalidade: atendimento ao paciente inconsciente, síndrome coronariana aguda, acidente vascular encefálico, asfixia, trauma, controle de sangramentos, queimaduras, envenenamentos e mordidas de animais peçonhentos.

Estudos recentes demonstram que a família e/ou uma pessoa leiga são os primeiros a chegarem à cena de emergência e prestar os primeiros socorros à vítima. Nesta diretriz, titularemos leigo (não profissional de saúde) de “socorrista”, por ser, muitas vezes, a primeira pessoa que atende uma vítima em situação de emergência no ambiente pré-hospitalar, e, adaptando o atendimento à realidade brasileira, entende-se por Serviço Médico de Emergência (SME) os serviços pré-hospitalares presentes em diversas regiões do país, por exemplo: Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU-192), Bombeiros (193), Serviços de Ambulâncias, etc. Ressalta-se a importância de disseminar o telefone do serviço de emergência pré-hospitalar presente na região para toda a comunidade.

A primeira preocupação ao se aproximar de qualquer cena é a segurança da equipe de atendimento e da vítima. Assim, o socorrista deve avaliar a cena, observando familiares

e circunstâncias, pesquisando as consequências do incidente e obtendo uma impressão geral da situação (o que realmente aconteceu, quantas pessoas estão envolvidas e qual a idade dessas pessoas). O socorrista deve ter em mente que toda vítima encontrada em ambiente perigoso deve ser retirada para uma área segura antes que sejam iniciados a avaliação e o tratamento necessário¹⁵²⁵.

16.2. Atendimento ao paciente consciente

Durante a realização da avaliação inicial, caso o paciente esteja consciente, o socorrista deverá apresentar-se dizendo seu nome, identificando-se como pessoa tecnicamente capacitada e perguntando à vítima se poderá ajudá-lo (pedido formal de consentimento para prestar o socorro).

Uma pessoa gravemente doente ou lesada tem o direito de recusar o atendimento. Se a vítima estiver responsiva, identifique-se antes de tocá-la e, então, pergunte se poderia ajudar. Se a vítima consentir, o socorrista deve iniciar o atendimento até a equipe de emergência especializada chegar ao local, caso contrário, ou seja, se a vítima recusar o atendimento, o socorrista deve acionar o serviço de emergência e permanecer no local até a chegada do mesmo. Se a vítima estiver confusa ou não puder responder, deve-se assumir que ela deseja atendimento de primeiros socorros¹⁵²⁵.

Após identificação e aceitação do atendimento pela vítima, a primeira meta do socorrista é determinar o estado geral da mesma, identificando se existe algo que pode colocar a vítima em risco de morte imediato, procurando por sinais e sintomas que se relacionem a oxigenação, circulação, hemorragias ou deformidades visíveis. À medida que o socorrista aborda a vítima ele pode verificar a respiração efetiva, se a vítima está acordada (consciente) ou sem resposta.

Enquanto o socorrista observa os sinais e sintomas da vítima e inicia uma coleta de informações, em que a vítima responde com coerência e por meio de frases completas, ele poderá avaliar a permeabilidade das vias aéreas e nível de consciência¹⁵²⁵.

Mais recentemente, os programas de treinamento em primeiros socorros estão adotando um modelo de entrevista simplificada, com a finalidade de direcionar o socorrista às emergências potencialmente graves, por meio de um recurso mnemônico, denominado **SAMPLE**¹⁵²⁶. Cada letra da palavra representa uma avaliação ou pergunta que deverá ser feita ao paciente:

- ✓ **Sinais e sintomas:** pergunte à vítima o que ela está sentindo e observe sinais de confusão mental, dispneia, sangramentos, palidez cutânea, etc.
- ✓ **Alergias:** pergunte à vítima se ela é alérgica a medicamentos ou alimentos.
- ✓ **Medicações:** pergunte se ela faz uso de algum medicamento.
- ✓ **Passado médico:** questione a vítima se ela possui alguma doença prévia.
- ✓ **Líquidos e alimentos:** pergunte se ela ingeriu algo recentemente.

✓ Eventos relacionados (com o trauma ou doença): observe a cena e a relação com a ocorrência, com as queixas da vítima e pergunte como aconteceu o incidente.

Desta forma, o socorrista conseguirá identificar se a vítima é grave – e deverá, portanto, acionar o SME – ou, por meio de condutas simples, o socorrista conseguirá realizar um tratamento efetivo, melhorando a situação inicial da vítima.

16.3. Atendimento ao Paciente Inconsciente

Ao encontrar uma vítima inconsciente, o socorrista deverá primeiro reconhecer se está em Parada Cardiorrespiratória (PCR), considerando a avaliação da responsividade (a vítima não responde). Após o reconhecimento, o socorrista deve, imediatamente, acionar o SME, solicitar um Desfibrilador Externo Automático (DEA), checar a ausência de respiração (ou respiração anormal – *gasping*) e iniciar a RCP^{23,328}.

Para detalhes sobre o atendimento à PCR, consulte a sessão desta diretriz referente ao Suporte Básico de Vida no adulto.

O treinamento em Suporte Básico de Vida deve ser estimulado e disponibilizado ao maior número de pessoas, possibilitando maior chance de um indivíduo com PCR ser reanimado com sucesso¹³.

Tabela 76 – Orientações quanto à abordagem inicial da vítima em situação de emergência

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Acionar o Serviço de Emergência e iniciar Ressuscitação Cardiopulmonar em vítimas inconscientes	A
Classe I	Avaliar de forma rápida o nível de consciência da vítima, a fim de estabelecer se está na eminência de condição grave	A

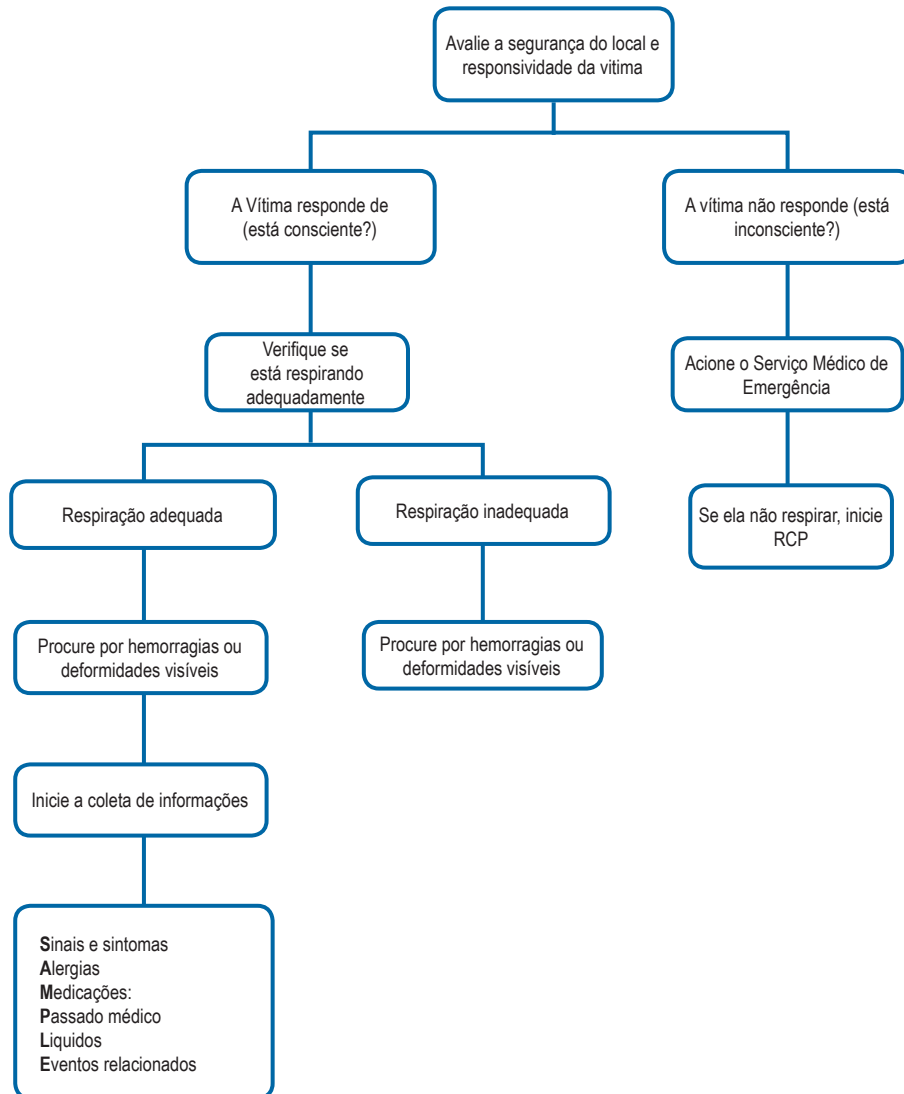


Figura 67 - Algoritmo de Abordagem à vítima em situação de emergência

16.4. Dor Torácica Sugestiva de Isquemia Miocárdica

A doença coronariana é muito prevalente e tem alta morbimortalidade. A identificação precoce dos sintomas é fundamental para o início do tratamento efetivo e bom prognóstico da vítima¹⁵²⁷.

O sintoma clássico da Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é dor torácica, geralmente intensa, em aperto ou queimação na região retroesternal, com frequente irradiação para membros superiores, pescoço e região da mandíbula, mas outros sintomas também podem estar presentes, como: dispneia, sudorese, náuseas, vômitos e tonturas¹⁵²⁸⁻¹⁵³⁰. Sintomas atípicos são mais comuns em mulheres, idosos e diabéticos^{704,1531,1532}. Campanhas de orientação contribuem para aumentar o conhecimento da população no reconhecimento precoce de sinais e sintomas da SCA^{704,1531}.

Os médicos devem discutir com os pacientes (e seus familiares) que possuem risco de SCA sobre os sinais e sintomas de um Infarto Agudo do Miocárdio, uso adequado de Ácido Acetilsalicílico (AAS), ativação do SME ao invés de ligar para um médico da família ou ir a um hospital. Os pacientes com diagnóstico prévio de doença arterial coronariana devem ser orientados a ativar o SME se os sintomas não melhorarem em cinco minutos após terem feito uso de nitroglicerina (sob prescrição médica)⁵⁷⁰. Os pacientes que não possuem doença coronariana prévia e que apresentem dor torácica com as características acima descritas devem acionar o SME.

O uso de AAS precoce, na fase pré-hospitalar, reduz a mortalidade de pacientes com SCA¹⁵³³. No entanto, pacientes com maior risco de doença coronária devem ser instruídos por seus médicos a tomar o AAS na presença de sinais e sintomas de Infarto Agudo do Miocárdio, na dose de 200mg via oral mastigável. Isso só não pode ser realizado quando houver certeza de contraindicação ao mesmo^{1534,1535}.

Tabela 77 – Orientações para reconhecimento e atendimento à vítima com suspeita de SCA

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Fazer uso de 200mg de AAS mastigável, após o reconhecimento de sinais e sintomas de Infarto Agudo do Miocárdio, sob orientação médica prévia, no pré-hospitalar	A
Classe I	Acionar o SME na vigência de dor torácica sugestiva de SCA	A

16.5. Acidente Vascular Encefálico (AVE)

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou Doença Cerebrovascular (DCV) é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, constituindo também a segunda causa mais comum de demência, a causa mais frequente de epilepsia no idoso e uma causa frequente de depressão.

No Brasil, as doenças cerebrovasculares representam a principal causa de óbito e ocupam o terceiro lugar em países desenvolvidos. Em 2010, houve 99.732 óbitos por doenças

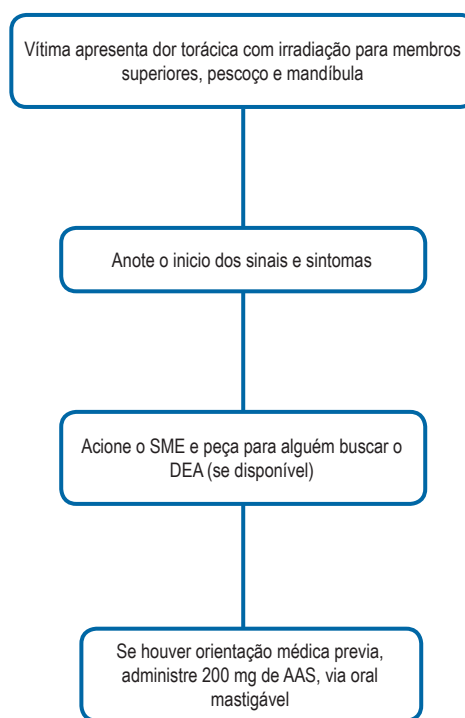


Figura 68 - Algoritmo para atendimento à vítima com suspeita de SCA.

cerebrovasculares no país¹⁵³⁶. Estima-se que cerca de 85% dos AVE sejam de origem isquêmica e 15%, hemorrágicas.

Orientar a população na identificação de sinais clínicos de um possível AVE é importante, uma vez que mais da metade dos AVE ocorrem em domicílio e poucas vítimas acionam o SME para encaminhamento ao hospital^{765,1537-1540}. Este fato é importante, pois a terapia de fibrinólise deve ser fornecida dentro das primeiras horas do início dos sintomas^{797,879,880}. Em 2008, o estudo ECASS-3 evidenciou benefício da trombólise com Ateplase (rt-PA) na janela terapêutica entre 3 e 4h30m, mostrando uma redução na disfunção neurológica de 34% em três meses¹⁵⁴¹.

Uma maneira fácil de identificação de uma vítima com possível AVE é a aplicação da Escala Pré-hospitalar de Cincinnati⁷⁷⁷. Esta escala baseia-se somente no exame físico. O socorrista procura pela presença de três achados: desvio de rima labial, fraqueza em um dos membros superiores e anormalidades na fala (Figura 70). Se qualquer um destes três sinais estiverem presentes, a probabilidade de a vítima apresentar um AVE é de 72%¹⁵³⁷.

Dessa forma, o reconhecimento dos sinais e sintomas do AVE por socorristas (por meio de uma escala simples de identificação – Escala de Cincinnati) e a ativação do SME por socorristas ou pela vítima são fortemente enfatizados, pois o tratamento é tempo-dependente.

Quadro 23 – Escala de AVE Pré-hospitalar de Cincinnati

Sinais/Sintomas	Como Testar	Normal	Anormal
Queda facial	Pede-se para a vítima mostrar os dentes ou sorrir.	Ambos os lados da face movem-se igualmente.	Um lado da face não se move tão bem quanto o outro.
Força motora nos braços	A vítima fecha os olhos e mantém os braços estendidos.	Ambos os braços movem-se igualmente ou não se movem.	Observa-se a queda de um dos braços.
Fala anormal	Pede-se para a vítima falar uma frase: "o rato roeu a roupa do rei de Roma".	Usa as palavras corretas, com pronúncia clara.	Pronuncia palavras inteligíveis, usa palavras incorretas ou é incapaz de falar.

ESCALA DE CINCINNATI

1º DESVIO DE RIMA - Pede-se para a vítima sorrir – caso um dos lados da face e boca não se mova, é um sinal positivo de AVC.



2º QUEDA DE UM DOS MEMBROS - Peça para que a vítima estique os dois braços para frente paralelamente iguais e solicite que o mesmo feche os olhos – caso um dos braços esticados caia, é mais um sinal positivo de AVC.



3º FALA – Peça para que a vítima fale uma frase com um grau de dificuldade como: "O rato roeu a roupa do rei de Roma", caso ela a articule de forma pastosa e enrolada, é mais um sinal positivo de AVC.

Figura 69 - Escala de Cincinnati.

Tabela 78 – Orientações para reconhecimento e atendimento de vítimas com suspeita de Acidente Vascular Encefálico

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Ativação do SME por socorristas ou pela vítima	B
Classe I	O SME deve priorizar o atendimento de vítimas que apresentam sinais e sintomas de AVE	B
Classe I	Recomenda-se programas educacionais para conscientização da população sobre os sinais e sintomas do AVE	B
Classe I	O uso de uma escala de identificação, tal como a Escala Pré-hospitalar de Cincinnati, deve ser encorajado	B

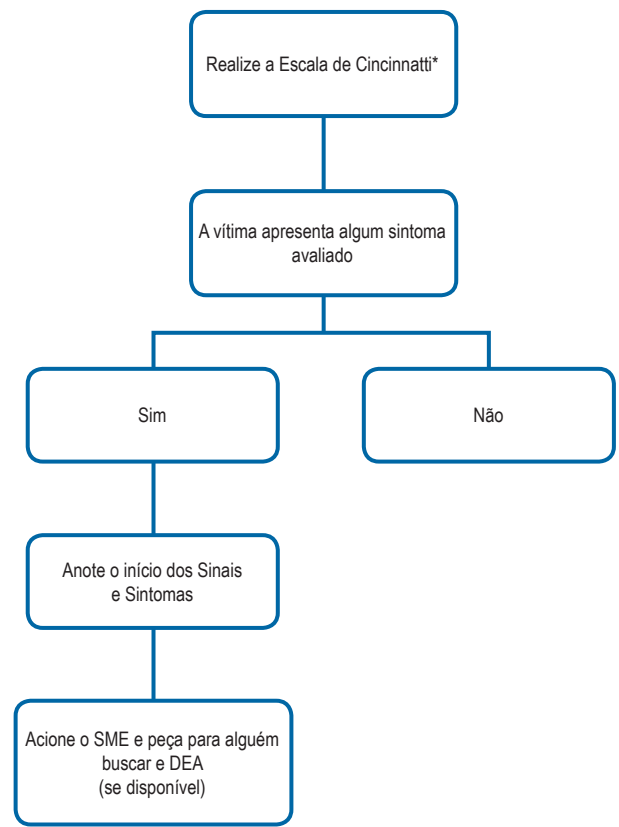


Figura 70 - Algoritmo para atendimento à vítima com suspeita de Acidente Vascular Encefálico.

16.6. Desmaio ou Síncope

A síncope é uma perda transitória da consciência, muitas vezes não testemunhada e acompanhada por perda do tônus postural, com rápido início e recuperação completa. O mecanismo fisiopatológico básico envolvido é a redução abrupta e breve ou a cessação do fluxo sanguíneo cerebral global. A síncope é conhecida por afetar a qualidade de vida, causar lesões físicas (devido à queda) e pode ser um prenúncio de morte súbita¹⁵⁴².

O episódio de síncope pode ser originado por várias causas¹⁵⁴³⁻¹⁵⁴⁷:

- ✓ Reflexo vasovagal: situacional (por exemplo, tosse, deglutição ou esforço ao urinar ou evacuar, calor excessivo, dor, posição prolongada, esforço, punção venosa e medo de lesão corporal).
- ✓ Síndrome de hipersensibilidade do seio carotídeo.
- ✓ Síncope ortostática e distúrbios autonômicos associados.
- ✓ Síndromes de insuficiência autonômica.
- ✓ Alterações do sistema autônomo (uso de álcool, diabetes, amiloidose, hipovolemia).
- ✓ Medicamentos (antidepressivos, fenotiazinas, diuréticos, betabloqueadores, alfa-adrenérgicos, vasodilatadores e nitroglicerina).

- ✓ Síncope de origem cardíaca (arritmias, disfunção de marcapasso ou cardioversor desfibrilador implantável, doenças cardíacas estruturais).
- ✓ Induzida por fármacos pró-arritmias (antiarrítmicos, antipsicóticos, antidepressivos, anti-histamínicos, anti-infecciosos, agentes gastrintestinais).
- ✓ Síncope cerebrovascular (enxaqueca, ataques isquêmicos transitórios, epilepsias, distúrbios metabólicos, intoxicações).

O tratamento da síncope está relacionado a sua causa. Sabe-se que a síncope vasovagal é a mais frequente, correspondendo a 50% dos diagnósticos¹⁵⁴⁴. Neste caso, as medidas não farmacológicas são suficientes, por exemplo: hidratação vigorosa, evitar locais quentes e abafados, uso de meia elástica, treinamento postural passivo, dentre outras.

Portanto, diante de uma vítima com episódio de síncope (a vítima perde a consciência momentaneamente e volta a responder), o socorrista deve:

1. Arejar o ambiente, certificando-se de que o local é seguro.
2. Ajudar a vítima a se deitar no chão.
3. Não oferecer nada para a vítima beber ou comer para evitar aspiração, até que haja recuperação do estado geral.
4. Caso a vítima não se recupere ou se apresenta confusa e/ou desorientada, acione o SME.

Tabela 79 – Orientações para reconhecimento e atendimento em casos de Síncope

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Ajudar a vítima a deitar-se no chão e esperar que se recupere. Se ela não se recuperar, acionar o SME	B

16.7. Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho (OVACE)

Entende-se por obstrução de vias aéreas toda situação que impeça total ou parcialmente o trânsito de ar ambiente até os alvéolos pulmonares. A restauração e manutenção da permeabilidade das vias aéreas nas vítimas de trauma são essenciais e devem ser feitas de maneira rápida e prioritária, podendo resultar em morte dentro de minutos se não tratadas^{1519,1548}.

Uma vítima pode desenvolver obstrução de vias aéreas devido a causas intrínsecas (obstrução das vias aéreas por relaxamento da língua) ou extrínsecas (aspiração de corpo estranho).

No primeiro caso, o relaxamento da língua associado ao rebaixamento do nível de consciência provoca a queda da língua, ocluindo a hipofaringe. Essa obstrução frequentemente se apresenta como roncos durante a respiração¹⁵²⁵. No segundo caso, a causa mais comum está associada a aspiração de alimentos e ocorre quando a vítima está se alimentando, sendo a carne o alimento mais comum. Outras causas de obstrução extrínseca são próteses dentárias deslocadas, fragmentos dentários, chicletes e balas^{1519,1548}.

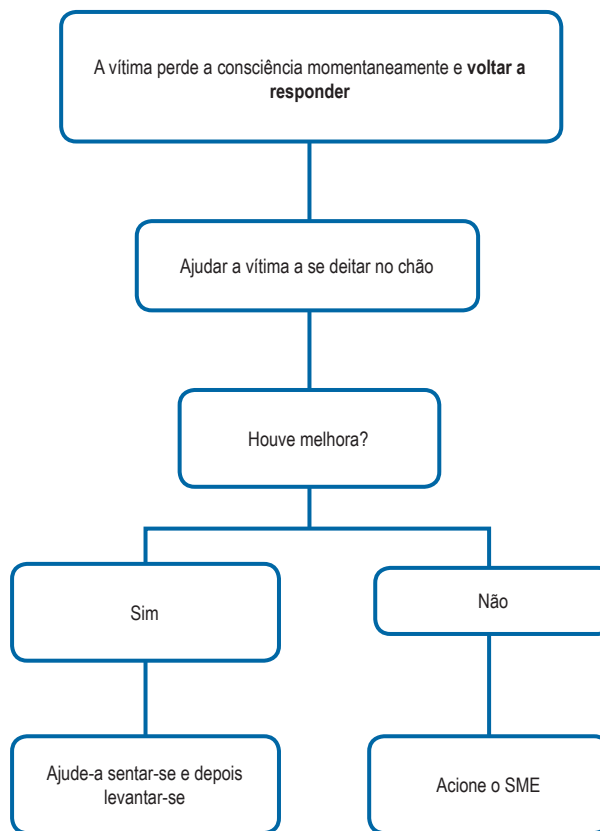


Figura 71 - Algoritmo de atendimento em caso de Desmaio.

Em crianças e lactentes, a aspiração de corpo estranho (ACE) é a causa mais frequente de acidentes nesta faixa etária. Estatísticas americanas demonstram que 5% dos óbitos por acidentes em menores de 4 anos se devem à ACE e esta aparece como a principal causa de morte acidental domiciliar em menores de 6 anos¹⁵²⁵. No Brasil, a ACE é a terceira maior causa de acidentes, nesta faixa etária, com morte.

Nos casos em que existe bloqueio da passagem de ar, por obstrução por corpo estranho, a intervenção precoce é fundamental para que o atendimento seja o mais eficaz possível.

Classifica-se a Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho (OVACE) em leve (parcial) ou grave (total). Na obstrução leve, a vítima pode ser capaz de manter boa troca gasosa, caso em que poderá tossir fortemente, apesar dos sibilos entre as tossidas. Enquanto permanecer uma troca gasosa satisfatória, o profissional de saúde deve encorajar a vítima a persistir na tosse espontânea e nos esforços respiratórios, sem interferir nas tentativas para expelir o corpo estranho¹⁵¹⁹.

Os sinais de obstrução grave das vias aéreas, como sinais de trocas gasosas insuficientes e de aumento na dificuldade respiratória, incluem incapacidade de tossir, cianose e incapacidade de falar ou respirar e indicam que o movimento de ar pode estar ausente ou não ser detectável. A pronta ação do socorrista é urgente, preferencialmente enquanto a vítima ainda está consciente^{1519,1548}.

Em caso de obstrução grave das vias aéreas em vítima consciente, deve-se utilizar a Manobra de Heimlich (Figura 72). A manobra de Heimlich (impulso abdominal) eleva o diafragma e aumenta a pressão na via aérea, forçando o ar dos pulmões. Isso pode ser suficiente para criar uma tosse artificial e expelir um corpo estranho da via aérea¹⁵⁵⁰. O sucesso da manobra de Heimlich em vítimas com obstrução grave das vias aéreas tem sido relatado na imprensa leiga e em estudos de casos médicos. Relatos de complicações da manobra de Heimlich incluem danos aos órgãos internos, como a ruptura ou laceração de órgãos abdominais da região torácica¹⁵⁵¹.

Se a vítima estiver grávida ou for obesa, aplique compressões torácicas, ao invés de compressões abdominais (Figura 73). Se a vítima for menor que o socorrista, o mesmo deve posicionar-se de joelhos atrás da vítima e realizar a manobra de Heimlich.

Se a vítima adulta com OVACE tornar-se inconsciente, o socorrista deve apoiá-la cuidadosamente no chão e imediatamente ativar (ou solicitar que alguém ative) o SME e, em seguida, iniciar a RCP. Se não houver outro socorrista para ativar o SME, deverão ser realizados dois minutos de RCP antes de fazê-lo. Cada vez que o socorrista abrir as vias aéreas para realizar as ventilações, o mesmo deverá olhar para o interior da cavidade oral da vítima, à procura do corpo estranho (não deve ser realizado varredura digital às cegas), ressaltando que as ventilações e compressões torácicas não devem ser retardadas devido a este procedimento¹⁵¹⁹.

Tabela 80 – Orientações para reconhecimento e atendimento em casos de OVACE

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Realização da manobra de Heimlich nas vítimas de obstrução de vias aéreas acima de 1 ano de idade que estão conscientes	B
Classe I	Realização de ressuscitação cardiopulmonar nas vítimas de obstrução de vias aéreas que perdem a consciência	C
Classe III	Varredura digital à busca de objeto que causou obstrução	C



Figura 72 - Manobra de Heimlich.



Figura 73 - Compressões torácicas em vítimas de engasgo grávidas ou obesas.

16.8. Crise de Asma

A asma é uma doença inflamatória crônica, caracterizada por hiper-responsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, manifestando-se clinicamente por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse, particularmente à noite e pela manhã, ao despertar. Resulta de uma interação entre genética, exposição ambiental a alérgenos irritantes e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e manutenção dos sintomas^{1552,1553}.

A causa da morte por asma é asfixia na quase totalidade dos casos, por isso, é preciso identificar os seguintes aspectos que indicam maior risco para os pacientes que tenham tido crise grave prévia: necessidade de ventilação mecânica ou internação em unidade de terapia intensiva devido à asma (constitui o fator de risco mais fortemente associado às crises fatais ou quase-fatais); três ou mais visitas à emergência ou duas ou mais hospitalizações por asma nos últimos doze meses; uso frequente de corticosteroide sistêmico; uso de dois ou mais frascos de broncodilatador por mês; problemas psicossociais (por exemplo, depressão, baixo nível socioeconômico, dificuldade de acesso à assistência, falta de aderência a tratamentos prévios); presença de comorbidades (doença cardiovascular ou psiquiátrica).

O objetivo primordial do manejo da asma é a obtenção do controle da doença. A classificação da gravidade tem como principal função a determinação da dose de medicamentos suficiente para que o paciente atinja o controle no menor prazo possível. Estima-se que 60% dos casos de asma sejam intermitentes ou preexistentes leves, 25% a 30% moderados e 5% a 10% graves. Ressalta-se que, embora a proporção de asmáticos graves represente a minoria dos asmáticos, a asma concorre com a maior parcela na utilização dos recursos de saúde¹³²⁹.

Pessoas asmáticas podem apresentar eventualmente crises de broncoespasmo. Muitas vítimas possuem uma medicação broncodilatadora (sob orientação médica) e podem se autoadministrar^{1554,1555}. Socorristas não são preparados para realizar um diagnóstico de asma, mas podem ajudar a vítima, em crise asmática, a utilizar a medicação broncodilatadora sob as seguintes condições:

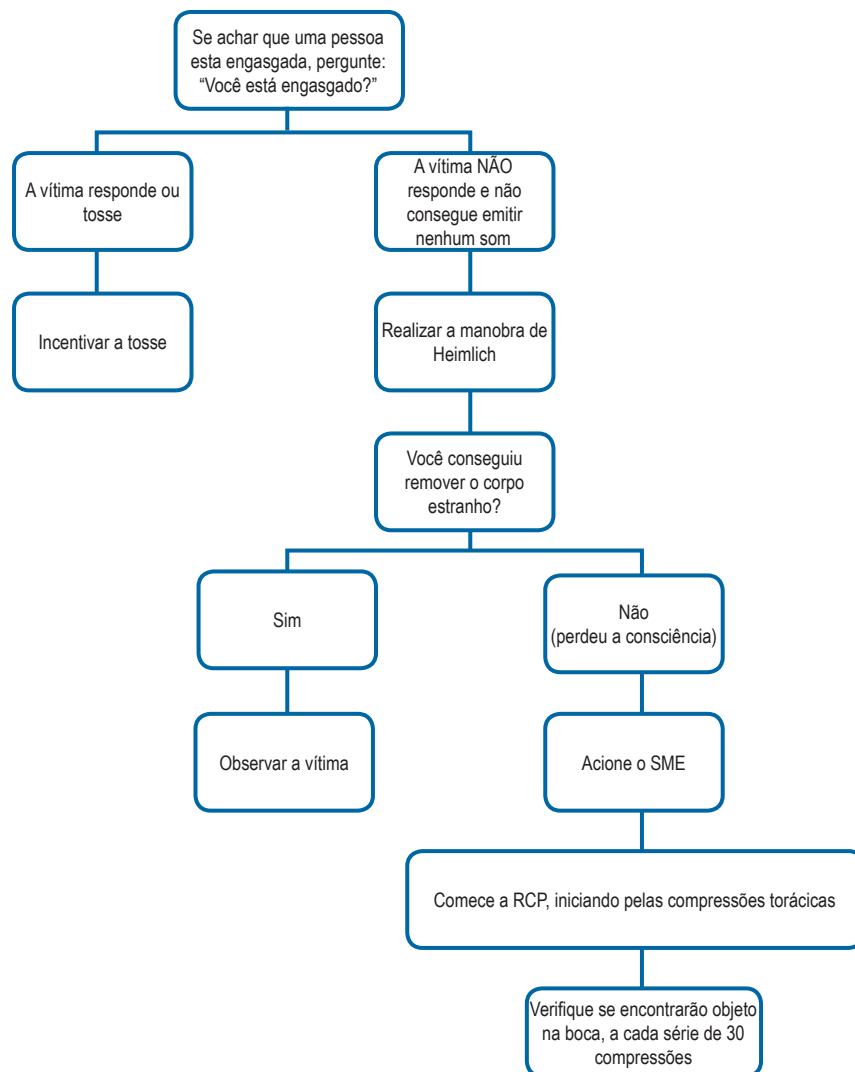


Figura 74 - Algoritmo atendimento em caso de OVACE (Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho).

Quadro 24 – Recomendações para utilização dos dispositivos inalatórios¹³²⁹

Aerossol dosimetrado – spray

1. Retirar a tampa.
2. Agitar o dispositivo.
3. Posicionar a saída do bocal verticalmente 2 a 3cm da boca.
4. Manter a boca aberta.
5. Expirar normalmente.
6. Coordenar o acionamento do dispositivo no início da inspiração lenta e profunda.
7. Fazer pausa pós-inspiratória de no mínimo 10 segundos.
8. Nova aplicação pode ser repetida após 15 a 30 segundos.

Inaladores de pó

1. Retirar a tampa do inalador de pó e colocar uma cápsula. Em seguida, perfurá-la, comprimindo as garras laterais.
2. Expirar normalmente e colocar o dispositivo na boca.
3. Inspirar o mais rápido e profundo possível (fluxo mínimo de 30L/min).
4. Fazer pausa pós-inspiratória de 10 segundos.

Tabela 81 – Orientações para atendimento em casos de Asma

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Socorrista pode ajudar a vítima em crise asmática a utilizar a medicação broncodilatadora	B

16.9. Anafilaxia

Anafilaxia grave é uma doença aguda e com risco de morte, geralmente mediada pelo mecanismo imunológico, imunoglobulina IgE, que resulta em uma liberação sistêmica de mediadores químicos, mastócitos e basófilos, tais como a histamina¹⁵⁵⁶.

As principais causas relacionadas a anafilaxia são: picadas de insetos, alergia alimentar, medicamentos e contato com plantas venenosas.

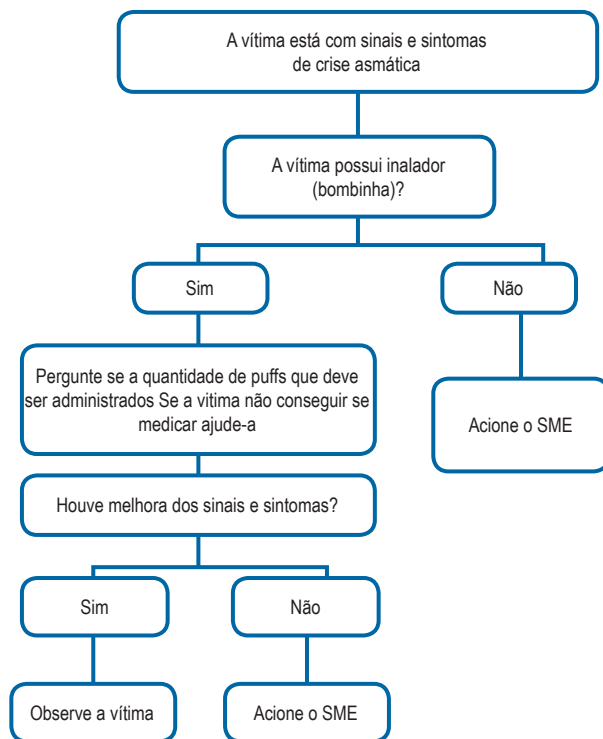


Figura 75 - Algoritmo de atendimento em caso de Crise Asmática.

A anafilaxia tem muitas apresentações clínicas, mas o comprometimento respiratório e colapso cardiovascular podem causar a maior preocupação, devido à alta mortalidade. Para caracterização da anafilaxia são considerados três critérios clínicos, baseados nos sinais e sintomas, conforme o Quadro 25:

Quadro 25 – Critérios clínicos para anafilaxia (apenas um critério indica a probabilidade de anafilaxia)¹⁵⁵⁷

Critério 1	<p>Início agudo da doença (minutos a várias horas), com envolvimento da pele e/ou mucosa (por exemplo, urticária generalizada, prurido ou rubor, lábios/língua/úvula edemaciados) e pelo menos uma das seguintes opções:</p> <p>A. Comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, sibilos, broncoespasmo, estridor, hipoxemia).</p> <p>B. Hipotensão ou sintomas associados a disfunção de órgãos-alvo (por exemplo, hipotonia, síncope, incontinência).</p>
Critério 2	<p>Dois ou mais dos seguintes itens podem ocorrer rapidamente após a exposição a um alérgeno (podem ocorrer em minutos a várias horas):</p> <p>A. Envolvimento da pele/mucosa (por exemplo, urticária generalizada, prurido ou rubor, lábios/língua/úvula edemaciados).</p> <p>B. Comprometimento respiratório (por exemplo, dispneia, sibilos, broncoespasmo, estridor, hipoxemia).</p> <p>C. Hipotensão ou sintomas associados (por exemplo, hipotonia, síncope, incontinência).</p> <p>D. Sintomas gastrointestinais persistentes (por exemplo, cólica, dor abdominal, vômitos).</p>
Critério 3	<p>Hipotensão após a exposição ao conhecido do alérgeno (minutos a várias horas).</p>

Não há dados brasileiros, porém estudos epidemiológicos europeus demonstraram que mais de um terço das reações alérgicas graves foi inicialmente tratada por um médico de emergência (34,5%); 37,6% por outros médicos e 10% receberam tratamento em primeiros socorros por meio de não profissionais (socorristas leigos). No entanto, na Suíça, houve relato de menor atendimento no departamento de emergência (14,7%) e elevado atendimento por socorristas leigos (por meio de administração de medicamentos – uso de caneta injetora de epinefrina) (12,5%). Crianças e adolescentes também foram mais propensos a receber tratamento de primeiros socorros por leigos (18,7 versus 1,9% em adultos), especialmente em idade pré-escolar (33,2%)¹⁵⁵⁸.

A administração precoce de epinefrina para reações alérgicas graves pode salvar vidas e retardar a progressão de uma reação anafilática¹⁵⁵⁹.

Com orientação adequada, os pais podem ser ensinados a usar corretamente uma caneta injetora de epinefrina em seu filho com reação alérgica grave. Socorristas também devem saber como administrar a caneta injetora de epinefrina se a vítima for incapaz de autoaplicar, desde que tenha sido prescrito por um médico¹⁵⁶⁰⁻¹⁵⁶² (Figura 76).

Socorristas leigos devem ser orientados a perceber os sinais e sintomas de uma reação alérgica grave e, se a vítima não possuir uma caneta injetora de epinefrina (sob prescrição médica), devem, imediatamente, ativar o SME, informando os sinais e sintomas apresentados pela vítima¹⁵⁵⁸.

Tabela 82 – Orientações para atendimento em casos de Anafilaxia

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Administração de epinefrina, por meio da caneta injetora de epinefrina por socorristas, se a vítima for incapaz de autoaplicar, desde que tenha sido prescrito por um médico e que o socorrista saiba utilizar o dispositivo	B



Figura 76 - Uso da caneta injetora de epinefrina

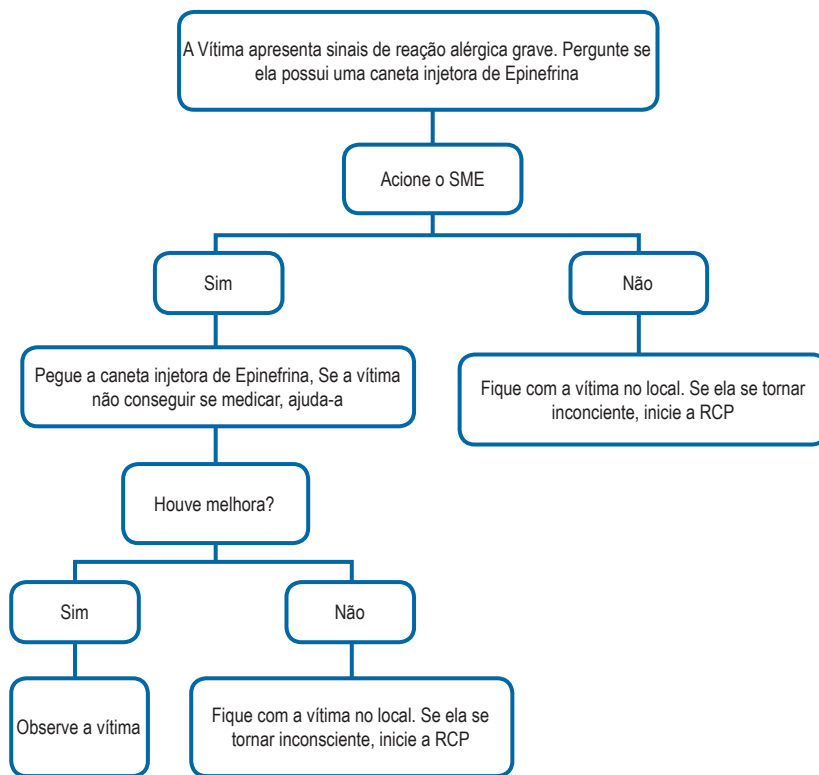


Figura 77 - Algoritmo de atendimento em caso de Anafilaxia.

16.10. Convulsões

Um ataque epiléptico é uma ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas devido à atividade excessiva neuronal anormal cerebral. Já a epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado por uma predisposição persistente em gerar crises epiléticas e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta condição. A definição da epilepsia requer a ocorrência de pelo menos uma crise epilética¹⁵⁶³.

A epilepsia afeta aproximadamente 2% da população mundial e há pouca divulgação pública de informações sobre o tema, tornando-se importante a apresentação do assunto às comunidades, especialmente no âmbito escolar, onde as crianças permanecem boa parte do seu tempo¹⁵⁶⁴.

Além da epilepsia, há outras causas de convulsão, como: hipoglicemia, lesão relacionada ao calor e intoxicações.

O primeiro atendimento às vítimas que apresentam convulsões (principalmente as tônico-clônicas generalizadas) visa proteger o indivíduo de danos durante a convulsão,¹⁵⁶⁵ e não se deve abrir a boca da vítima ou tentar colocar qualquer objeto entre seus dentes ou na boca, nem mesmo restringir a vítima durante a convulsão¹⁵²⁴.

Após o episódio, o socorrista deve avaliar a respiração da vítima e, se necessário, manter a via aérea pérvia (por meio da manobra de inclinação da cabeça – elevação do queixo). Colocar a vítima em posição de recuperação, evitando, assim, broncoaspiração.

Tabela 83 – Orientações para atendimento em casos de Convulsões

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Durante a convulsão, deve-se proteger a vítima de possíveis objetos que possam causar lesões	C
Classe III	Não abrir a boca da vítima ou tentar colocar qualquer objeto entre seus dentes ou na boca	C
Classe IIa	Após a convulsão, manter a via aérea pérvia e colocar a vítima em posição de recuperação	C

16.11. Hipoglicemia

A hipoglicemia é o evento adverso mais comum em paciente com diabetes tipo 1 e tipo 2. Pode ocorrer subitamente e é caracterizada por sintomas variados, tais como tremores, sudorese, sonolência, náuseas, má coordenação motora, confusão mental, irritabilidade e inconsciência. Alguns autores apontam a dificuldade em distinguir entre os sintomas de hipoglicemia e os sintomas de ansiedade, o que pode retardar o atendimento inicial¹⁵⁶⁶.

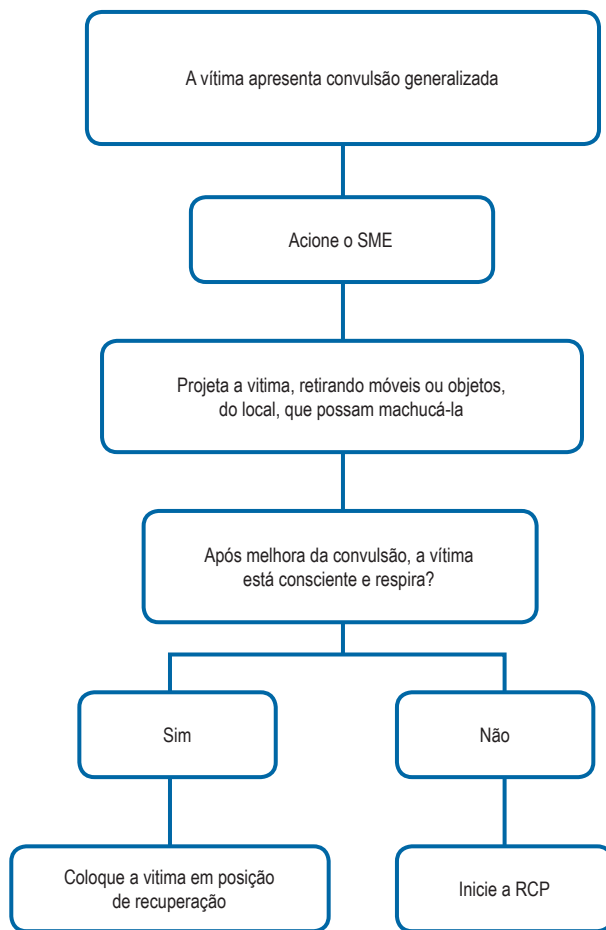


Figura 78 - Algoritmo de atendimento em caso de Convulsão.

Manifestação de hipoglicemia pode ocorrer em pessoas diabéticas em jejum prolongado, com ingestão inadequada de alimento para determinada atividade física que estão realizando, ou, ainda, administração de uma dose excessiva de insulina não programada.

Se a vítima estiver alerta, o socorrista pode administrar glicose por via oral (qualquer líquido contendo glicose).

Houve um estudo que comparou sete hidratos de carbono diferentes (comprimido de glicose, torrões de açúcar, comprimido de glicose dissolvida em 150ml de água, torrões de açúcar dissolvidos em 150ml de água, dextrose gel, amido de milho e suco de laranja). Todos com equivalência de 15g de glicose. Dextrose gel e suco de laranja foram os menos eficazes para se alcançar um aumento rápido da glicose nos primeiros 10 minutos, um resultado que foi estatisticamente significativo. Torrões de açúcar aumentaram o nível de glicose em 15 a 20 minutos, de forma estatisticamente superior aos comprimidos de glicose dissolvidos em água. Uma dose de 20g corrigiu hipoglicemia sem causar hiperglicemia de rebote, levando os autores a sugerir 20g como uma dose eficaz. Em crianças, 0,5 a 1 g de glicose/Kg¹⁵⁶⁷.

Tabela 84 – Orientações para atendimento em casos de Hipoglicemia

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Se a vítima estiver alerta, o socorrista pode administrar glicose por via oral (20g de açúcar em meio copo d'água)	A
Classe IIa	Se não houver melhora da vítima após 15 minutos, acionar o SME	B

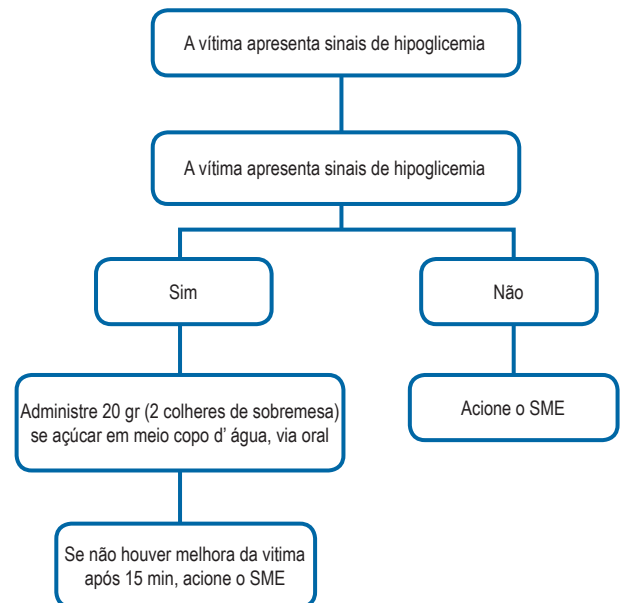


Figura 79 - Algoritmo de atendimento em caso de Hipoglicemia.

16.12. Envenenamento

O manejo do atendimento de uma vítima de intoxicação depende do tipo de toxina ingerida e apresentação clínica da vítima. Clinicamente, o prognóstico depende da chegada da vítima até o Serviço de Emergência, identificação da substância utilizada e conhecimento da história prévia do paciente.

Um grande número de substâncias venenosas é encontrado em casas e locais de trabalho. É importante compreender a natureza tóxica da substância química no ambiente e do equipamento adequado de proteção, assim como procedimentos de emergência, em caso de exposição a substâncias tóxicas. Na maioria das vezes, a intoxicação acontece por meio da ingestão do material venenoso.

A maioria dos estados possui um Centro de Controle de Intoxicações (CCI), que funciona como excelente recurso para orientação quanto ao tratamento da ingestão ou exposição a um veneno potencial. É importante informar ao CCI a natureza e o tempo da exposição, nome do produto ou a substância tóxica, instruções fornecidas na embalagem do produto, e todas as instruções fornecidas pelo CCI devem ser seguidas¹⁵⁶⁸.

Quando o socorrista for atender uma vítima sob exposição a qualquer produto tóxico ou envenenamento, deve utilizar os Equipamentos de Proteção Individual e não realizar ventilação

boca a boca na presença de algumas toxinas, como cianeto, sulfeto de hidrogênio, corrosivos ou organofosforados¹⁵⁶⁸.

Exposição a produtos alcalinos e ácidos em ambos os olhos e sobre a pele tem apresentado melhoria quando lava-se a região com água abundante logo após a exposição. Em um estudo de uma série de casos analisados, a incidência e tamanho da queimadura foram reduzidos em 50% com irrigação imediata sobre o local, ou seja, quando esta irrigação é realizada imediatamente à exposição (primeiros socorros)¹⁵⁶⁹.

Atenção deve ser dada ao pó de cal virgem (óxido de cálcio), que reage com o suor da vítima e com água, produzindo queimaduras, pois em contato com a água este pó gera calor e seca excessivamente, de modo que as lesões apresentam-se como queimaduras horas depois do contato. Assim, em exposição ao cal virgem e a qualquer pó tóxico, a vítima deve ser orientada a retirar o pó com um pano limpo e seco¹⁵²⁵.

Não existem estudos sobre o efeito do tratamento da exposição cáustica oral com a terapia de diluição em água ou leite e também não foram encontradas evidências para sugerir que o carvão ativado é eficaz quando usado como uma medida de primeiros socorros (embora o uso seja seguro). Os dados publicados sobre experiência com carvão ativado administrado por prestadores de primeiros socorros a vítimas com suspeita de envenenamento são limitados. É importante ressaltar que um estudo demonstrou que a maioria das crianças não ingere a dose recomendada de carvão ativado¹⁵⁷⁰⁻¹⁵⁷².

No caso de inalação de um gás tóxico, a vítima deve ser removida da área, mas isso só deve ser feito mantendo a segurança do socorrista¹⁵⁶⁸.

Tabela 85 – Orientações para atendimento em casos de Envenenamento

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Equipamento de proteção individual (luvas, óculos) deve ser usado pelo socorrista durante a remoção do produto químico (toxina)	B
Classe IIa	Contato precoce com o CCI bem como transporte da vítima para serviço médico de emergência mais próximo devem ser providenciados	A
Classe IIb	Exposição ao cal virgem e a qualquer pó tóxico: a vítima deve ser orientada a retirar o pó com um pano limpo e seco	B
Classe IIb	Não administrar carvão ativado para uma vítima que ingeriu uma substância tóxica, a menos que tenha sido orientado pelo CCI ou pelo SME	C
Classe III	Realizar ventilação boca a boca na presença de toxinas como cianeto, sulfeto de hidrogênio, corrosivos ou organofosforados	C
Classe III	Para as vítimas que ingeriram uma substância cáustica, a administração de uma diluição (leite ou água) por um socorrista não é recomendada	C

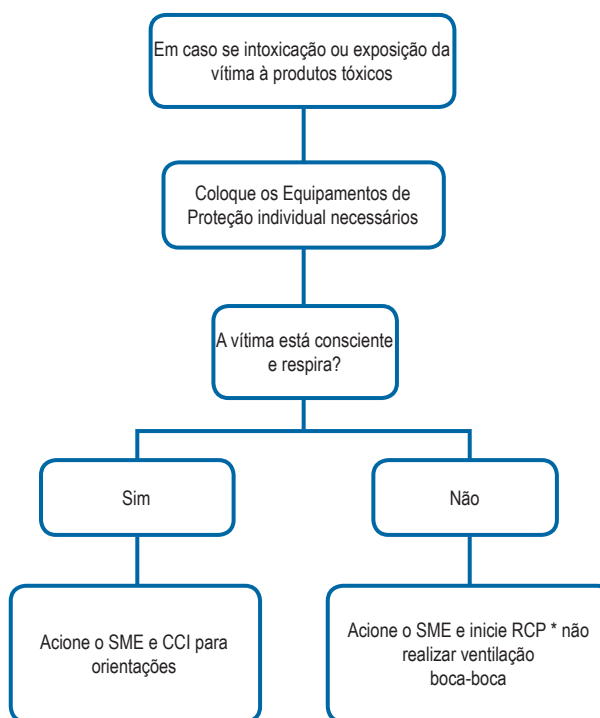


Figura 80 - Algoritmo de atendimento em caso de Envenenamento.

16.13. Abordagem à Vítima em Situação de Trauma

A vítima traumatizada possui lesões que afetam mais de um sistema do organismo. O atendimento na avaliação de sinais que colocam em risco a vida da vítima faz-se necessário.

Assim, para uma abordagem em Primeiros Socorros, o socorrista deve ser orientado a realizar avaliações dos sinais e sintomas de gravidade, acionar o SME e realizar condutas simples e seguras que salvam vidas (por exemplo, avaliação das vias aéreas, controle de sangramentos, estabilização manual da coluna cervical, atuação nas queimaduras e controle de hipotermia).

Mais de 90% dos traumatizados têm somente ferimentos simples que envolvem apenas um sistema do organismo (por exemplo, fratura isolada de um membro)¹⁵²⁵. Para estas vítimas o socorrista deve permanecer no local, garantir a segurança da cena e ativar o SME.

Em vítimas com traumatismos graves, o socorrista deve assegurar a segurança da cena, ativar o SME e realizar uma avaliação rápida das vias aéreas e circulação (controle de sangramento).

A base das lesões com risco de morte mais frequente é a falta de oxigenação adequada do tecido, levando ao metabolismo anaeróbio (produção de energia sem oxigênio).

Avaliação das vias aéreas

À medida que o socorrista aborda a vítima ele pode ver se ela está respirando efetivamente ou com dificuldades, se está acordada ou sem resposta.

Quando o socorrista pergunta à vítima “o que aconteceu?” e obtém uma explicação coerente, ele pode concluir que ela está com as vias aéreas liberadas, apresenta funções respiratórias suficientes que permitem a fala, função neurológica razoável, ou seja, não há risco de morte imediato¹⁵²⁵.

Estas informações são de suma importância para o SME e decisão quanto ao despacho das unidades de atendimento.

Se o socorrista se deparar com uma vítima que não responde (ao avaliar sua responsividade) e não respira ou respira anormalmente, deve acionar o SME e imediatamente realizar as manobras de RCP, de acordo com a sessão de Suporte Básico de Vida no Adulto desta diretriz²⁵.

Imobilização da Coluna Cervical

Traumatismo craniano leve e contusões são comuns em crianças, jovens e adultos. Perda de consciência é incomum na maioria dos ferimentos na cabeça e, se há duração de mais de 30 segundos, isso pode indicar um traumatismo craniano. Embora a evidência é questionável quanto à capacidade de um socorrista identificar uma lesão na coluna vertebral, ele deve ter um alto índice de suspeita, baseado na avaliação da cena e na descrição do evento (atropelamento, queda brusca, acidente automobilístico), e tratar como se houvesse uma lesão na coluna vertebral^{1573,1574}.

Os dados publicados indicam que uma pequena proporção de crianças com traumatismo craniano leve terá lesão intracraniana significativa. A presença de qualquer perda de consciência ou amnésia indica probabilidade de que uma lesão está presente em muitos, mas não todos, casos. Estudos evidenciam que aproximadamente 2% dos adultos, vítimas de trauma contuso, avaliados no serviço de emergência, sofrem uma lesão na coluna; este risco é triplicado em pacientes com traumatismo craniofacial^{1573,1574}.

Não existem relatos na literatura que demonstram que os prestadores de primeiros socorros podem reconhecer uma lesão na coluna vertebral, nem mesmo usar corretamente dispositivos de imobilização da coluna cervical (colar cervical)¹⁵⁷⁵.

Assim, ao detectar uma emergência traumática que possa comprometer a coluna vertebral, a primeira providência do socorrista deve ser a *estabilização manual* da coluna da vítima, sendo que o colar cervical deve ser utilizado somente por profissionais treinados¹⁵²⁵.

Controle de sangramento

Praticamente não existem estudos que relatem a situação de um socorrista diante de um caso de sangramento importante, sendo que a maior parte dos estudos se detém na situação de controle de sangramento após cateterismo arterial cardíaco ou procedimentos vasculares. Nessas situações, foi observado que o controle de sangramento é conseguido eficazmente com a compressão local da artéria^{1576,1577}.

O controle imediato de hemorragias pode salvar vidas. A aplicação da pressão direta controla a maioria das hemorragias até que o SME chegue ao local ou a vítima seja transportada para um Serviço de Emergência (em hemorragias menos

graves). A avaliação da coloração da pele, temperatura e umidade, contribui para saber a gravidade e quantidade de sangue perdido.

Para controle da hemorragia, o socorrista deve aplicar pressão direta no local do sangramento. O socorrista consegue fazer isso aplicando gaze ou compressa diretamente sobre a lesão e aplicando pressão manual. A gaze ou compressa não deve ser retirada do local. Se estiver encharcada, deve-se colocar mais gaze ou compressa sobre a mesma. Após controlar a hemorragia, o socorrista deve realizar uma bandagem elástica¹⁵²⁵.

O uso de torniquetes, das mais diversas formas, é outro método razoavelmente difundido e praticado por profissionais que não possuem a experiência necessária. Não existem estudos que avaliem o uso de torniquetes por socorristas no cenário extra-hospitalar. A única evidência a respeito do seu uso está no contexto das zonas de batalhas e guerras, nas quais os torniquetes podem ter algum benefício no controle de sangramento de extremidades¹⁵⁷⁸⁻¹⁵⁸⁰.

Como existem estudos que mostram potenciais riscos para o uso rotineiro de torniquetes em cirurgias ortopédicas¹⁵⁸¹⁻¹⁵⁸³, o seu uso por socorristas não é aconselhado rotineiramente. Alguns poucos estudos testaram a eficácia de torniquetes em voluntários, mostrando-se seguros, especialmente os torniquetes especiais (não improvisados)¹⁵⁸⁴⁻¹⁵⁸⁸. Caso o socorrista seja treinado e não exista possibilidade de compressão direta do local de sangramento, o torniquete pode ser considerado.

A manipulação de membro com fratura exposta na tentativa de realizar redução da fratura para controle da dor é uma prática aceitável na sociedade, mas cuja aplicação pode ser danosa se feita por socorristas sem experiência. A manipulação do membro fraturado bem como sua estabilização ou imobilização não devem ser praticadas por socorristas não treinados, uma vez que podem até aumentar o risco de lesões e síndrome compartimental^{1589,1590}.

A hemorragia é a causa mais comum de choque em vítimas traumatizadas; a abordagem do socorrista deve considerar todos os casos de choque como hemorrágicos, procurando primeiro por hemorragias visíveis, a fim de controlá-las (aplicação de curativo compressivo). Caso não haja evidências de hemorragia externa, deve-se suspeitar de hemorragias internas (pesquisar lesão no tórax, abdome, pelve)¹⁵²⁵. Embora a hemorragia interna não seja tratada no ambiente pré-hospitalar, a identificação facilita o processo de acionamento do SME para rápido transporte.

Em princípio, as vítimas em choque devem ser transportadas em decúbito dorsal horizontal. Posições especiais, como a de Trendelenburg e posição de choque (membros inferiores elevados), não são recomendadas¹⁵²⁵.

A posição de Trendelenburg e a de choque podem piorar a função respiratória, já alterada, por colocar o peso dos órgãos abdominais sobre o diafragma e aumentar a pressão intracraniana em pacientes com lesão cerebral traumática. Além disso, vítimas com choque hipovolêmico grave geralmente apresentam vasoconstrição máxima, não causando desvio significativo de sangue dos membros inferiores para órgãos vitais¹⁵⁹¹⁻¹⁵⁹².

Tabela 86 – Orientações para atendimento da vítima em situações de trauma

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	As vias aéreas devem ser rapidamente verificadas para assegurar que estão pervias e desobstruídas.	A
Classe IIb	A primeira providência do socorrista deve ser a estabilização manual da coluna do paciente, sendo que o colar cervical deve ser utilizado somente por profissionais treinados.	C
Classe III	Socorrista leigos não devem usar dispositivos de imobilização cervical.	C
Classe I	Controlar hemorragia externa por meio da aplicação de pressão direta sobre o local, até a chegada do SME.	A
Classe IIb	Caso o socorrista seja treinado e não exista possibilidade de compressão direta do local de sangramento, o torniquete pode ser considerado.	C
Classe III	Uso rotineiro e indiscriminado do torniquete para controle de sangramento.	C
Classe IIa	Vítimas em choque devem ser transportadas em decúbito dorsal horizontal.	B

16.14. Queimaduras

Queimaduras são lesões que se originam por elevação da temperatura local, de qualquer área exposta do corpo. Podem ter consequências drásticas ou não, a depender da área queimada, extensão da queimadura e gravidade da lesão.

Toda vítima de queimadura, por mais simples que esta seja, deve receber atendimento médico o quanto antes. A pele, ao ser lesionada, não faz seu papel de barreira efetivamente, sendo um risco para perda de líquido e para infecções, podendo existir risco de morte se a lesão for extensa.

No atendimento às queimaduras locais, o resfriamento da lesão deve ser feito com água em temperatura ambiente (15 a 25°C) nos primeiros 30 minutos do contato com o agente causador da queimadura. Esse procedimento tem por objetivo minimizar a dor, a profundidade da queimadura e ainda diminuir a necessidade de procedimentos para aplicação de enxertos^{1593,1594}. O uso de água muito gelada ou mesmo gelo está relacionado à piora da extensão e profundidade da lesão¹⁵⁹⁵.

Se houver formação de bolhas na área da queimadura, certifique-se de que elas permaneçam intactas. Dessa forma, o processo de cicatrização ocorre mais rapidamente e há redução da dor¹⁵⁹⁶.

Em caso de lesões extensas, mesmo que de primeiro grau, o recomendado é que se acione o SME, já que existe grande risco de morte e o resfriamento de uma grande área queimada não seria eficaz.

Tabela 87 – Orientações para atendimento da vítima em situações de queimaduras

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Aplicação de água corrente na temperatura ambiente no local de lesão idealmente dentro dos primeiros 30 minutos.	B
Classe IIa	Em caso de formação de bolhas, as mesmas devem permanecer intactas para que não ocorra piora do processo de cicatrização e a dor seja amenizada.	B
Classe III	A aplicação direta de gelo ou água muito gelada na lesão não é recomendada.	B
Classe III	Aplicação de outras substâncias, como pastas, cremes e produtos medicinais, não é recomendada.	C

16.15. Hipotermia

Hipotermia pode ocorrer se todo o corpo é exposto ao frio, e é definida como uma condição em que a temperatura cai abaixo da necessária para o metabolismo normal e funções do corpo, isto é, 35°C.

É importante manter a temperatura corpórea da vítima dentro dos valores normais, pois a hipotermia provoca disfunção cardíaca, coagulopatia, hipercalcemia, vasoconstrição e uma série de outras disfunções que afetam negativamente a possibilidade de sobrevivência da vítima.

No pré-hospitalar, pode ser muito difícil aumentar a temperatura central, uma vez instalada a hipotermia. Por isso, deve-se realizar todas as medidas possíveis, já no local, para preservar a normotermia. Assim, é indicado retirar roupas molhadas ou encharcadas de sangue (pois aumentam a perda de calor) e cobrir a vítima com manta térmica ou cobertor¹⁵²⁵.

Tabela 88 – Orientações para atendimento da vítima em hipotermia

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe IIa	Deve-se retirar roupas molhadas ou encharcadas de sangue da vítima e cobri-la com manta térmica ou cobertor.	A
Classe IIa	Vítimas traumáticas em choque hipovolêmico devem ser aquecidas, colocando manta térmica ou cobertor	B

16.16. Acidentes por Animais Peçonhentos

Os animais podem causar problemas de saúde múltiplos, de acordo com aspectos epidemiológicos da área local. A presteza e a capacidade de tratamento são fatores importantes para que se evitem sequelas graves capazes de incapacitar trabalhadores e evitar a morte de muitos acidentados.

São considerados animais peçonhentos de importância médica que podem determinar diferentes tipos de envenenamento, conforme Quadro 26¹⁵⁹⁷:

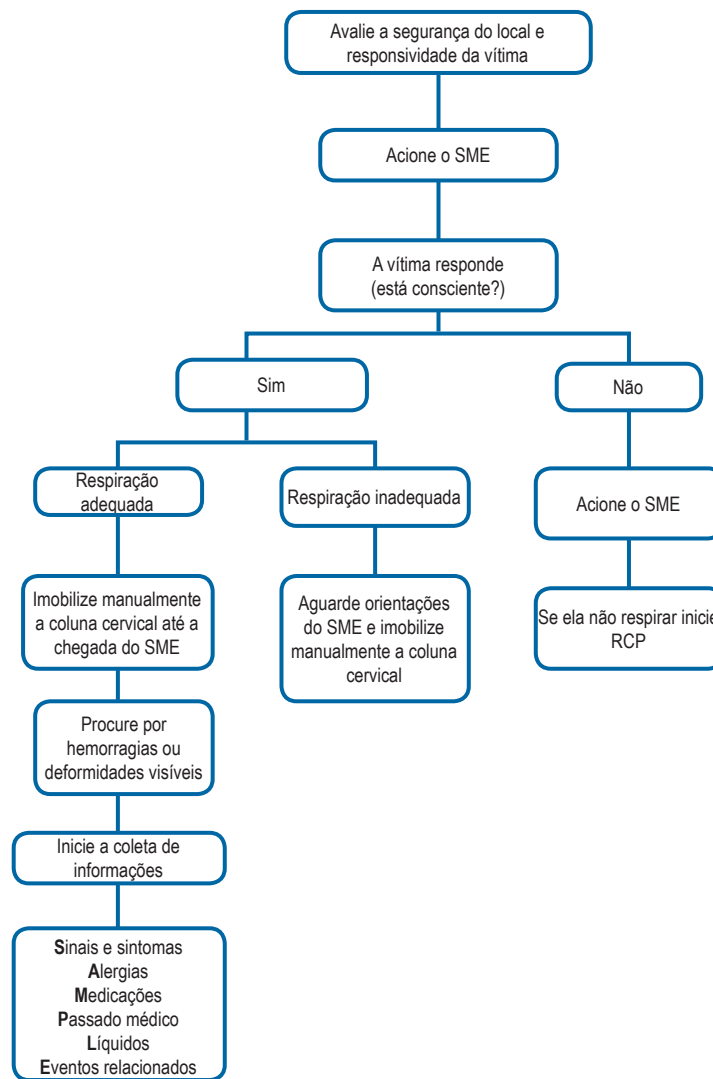


Figura 81 - Algoritmo de Abordagem à Vítima em situação de trauma.

Quadro 26 – Animais Peçonhentos, segundo grupo e tipo de envenenamento

Grupo	Tipo de envenenamento
Serpentes	Botrópico
	Laquético
	Crotálico
	Elapídico
Escorpiões	Escorpiônico
Aranhas	Loxoscelismo
	Foneutrismo
	Latrodectismo
Lagartas	Síndrome hemorrágica por Lonomia
	Outras lagartas
Insetos	Picadas por abelhas e vespas

Em 2010, foram notificados 124.714 acidentes por animais peçonhentos, cuja distribuição indica a predominância dos envenenamentos escorpiônicos e ofídicos (Tabela 88).

Tabela 89 – Total de Acidentes por Animais peçonhentos no Brasil, 2010

Animal	Nº notificações	%
Serpentes	30.210	24,2
Escorpiões	51.449	41,3
Aranhas	24.622	19,7
Lagartas	3.352	2,7
Abelhas	7.120	5,7
Outros	7.961	6,4
Total	124.714	100,0

Fonte: Sinan-Animais Peçonhentos/SVS/MS. Capturado 29/07/2011¹⁵⁹⁸

Frequentemente, o agente causador do acidente não é levado para identificação e muitas vezes nem é visto pelo paciente. Dessa forma, algumas características clínicas e epidemiológicas podem auxiliar o raciocínio em direção ao diagnóstico provável. Para isso, é preciso buscar respostas para algumas perguntas-chave:

1. O que estava fazendo o paciente no momento do acidente?

São circunstâncias comuns associadas a acidentes por:

Serpentes	Escorpiões	Aranhas	Lagartas	Abelhas
Roçando e andando no mato.	Mexendo em pedras e material de construção; Manuseando frutas e verduras; Dormindo.	<u>Loxoscelismo:</u> vestindo-se; dormindo. <u>Foneutrismo:</u> calçando sapato; manuseando bananas e verduras; jardinagem	Mexendo com plantas e árvores.	Sem circunstância específica.

2. Em que tipo de ambiente se encontrava o paciente quando se acidentou?

São ambientes comuns associados a acidentes por:

Serpentes	Escorpiões	Aranhas	Lagartas	Abelhas
Roçado; mata; chácaras e sítios; terreno baldio de periferias.	Local com material de construção e pedras; Frutas e verduras; Trilhos de trens; Cemitérios.	<u>Loxoscelismo:</u> roupas e lençóis. <u>Foneutrismo:</u> Frutas (banana) e verduras; Jardim; Calçados e roupas.	Jardim e mata nativa.	Sem ambiente específico.

3. Quanto tempo decorreu entre o acidente e o início dos sintomas?

Entre o acidente e o início do quadro clínico em geral decorrem:

Serpentes	Escorpiões	Aranhas	Lagartas	Abelhas
Minutos a poucas horas	Poucos minutos	<u>Loxoscelismo:</u> horas <u>Foneutrismo:</u> poucos minutos	Poucos minutos	Poucos minutos

Acidente Ofídico

São de importância médica no Brasil quatro gêneros de serpentes, responsáveis por 25.618 acidentes ofídicos notificados em 2010, com incidência de 13,5 casos/100.000 habitantes. Desse total, cerca de 85,4% (Quadro 27) são causados por serpentes do gênero *Bothrops*. A letalidade geral

dos acidentes ofídicos, para os casos tratados, tem-se mantido em menos de 0,5% nos últimos anos¹⁵⁹⁹.

Mesmo com história de picada, o acidente pode evoluir sem sinais e sintomas clínicos ou alterações laboratoriais compatíveis com envenenamento (“picada seca”). Embora não haja consenso na literatura, recomenda-se que o paciente assintomático e com exames laboratoriais iniciais normais permaneça em observação por 12-24h (após o acidente) para avaliar a necessidade de antiveneno. Seguem os tipos de acidentes ofídicos¹⁶⁰⁰:

Quadro 27 – Tipos de Acidentes Ofídicos

Tipo de envenenamento	Gênero causador	Nomes populares	Distribuição geográfica	Frequência dos acidentes* (%)
Botrópico	<i>Bothrops</i>	Jararaca, jararacuçu, urutu, cruzeira, comboia	Ampla distribuição em todo o território, desde florestas a áreas abertas	85,4
Laquético	<i>Lachesis</i>	Surucucu, pico-de-jaca	Floresta amazônica e remanescentes de Mata Atlântica	4,1
Crotálico	<i>Crotalus</i>	Cascavel	Cerrado, regiões áridas e semiáridas, campos abertos	9,6
Elapídico ¹¹³	<i>Micrurus</i>	Coral verdadeira	Distribuição em todo o território nacional	0,9

* excluindo os acidentes por serpentes não peçonhentas e ignoradas.
Fonte: Sinan-Animais Peçonhentos/SVS/MS (dados atualizados até 29/07/2011)¹⁵⁹⁸

Na maioria dos casos, o reconhecimento das manifestações clínicas e a história epidemiológica do acidente permitem o diagnóstico do tipo de envenenamento. O diagnóstico por meio da identificação do animal é pouco frequente. A gravidade depende da quantidade de veneno inoculado, região atingida e espécie envolvida. Não existe imunidade adquirida contra o veneno das serpentes.

O tratamento específico baseia-se nas evidências de envenenamento, e a vítima deve receber o antiveneno específico, sendo o número de ampolas proporcional à gravidade presumida¹⁶⁰⁰. No atendimento pré-hospitalar, recomenda-se¹⁶⁰¹:

- ✓ Lavar o local da picada, de preferência com água e sabão.
- ✓ Manter a vítima deitada. Evitar que ela se movimente, para não favorecer a absorção do veneno.
- ✓ Não realizar torniquete.
- ✓ Não furar, cortar, queimar, espremer, realizar sucção local ou aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão. Nenhum remédio caseiro substitui a aplicação do soro antiofídico.

Quadro 28 – Quadro clínico da vítima de acordo com o tipo de envenenamento^{1600,1601}

Quadro Clínico		Ac. Botrópico	Ac. Laquéético	Ac. Crotálico	Ac. Elapídico
Local		edema, dor, equimose, bolha	edema, dor, equimose, bolha	edema e dor discretos	parestesia
Sistêmico	Manifestações hemorrágicas	equimose, gengivorragia, hematúria, epistaxe, hemorragia digestiva, etc.	equimose, gengivorragia, hematúria, epistaxe; hemorragia digestiva, pulmonar, em sistema nervoso	Pode ocorrer equimose, gengivorragia	Ausente
	Manifestações Neurológicas	Ausente	Ausente	turvação visual, diplopia, ptose palpebral, anisocoria, diminuição da força muscular, insuficiência respiratória	turvação visual, diplopia, ptose palpebral, anisocoria, diminuição da força muscular, insuficiência respiratória
Complicação	Local	infecção, necrose, síndrome compartimental	infecção, necrose, síndrome compartimental	infecção é muito rara	não descrita
	Sistêmica	Insuficiência renal aguda	Insuficiência renal aguda	Insuficiência renal aguda	-

- ✓ Retirar adornos e vestimentas apertadas do local lesionado.
- ✓ Acionar o SME.

Acidentes por serpentes não peçonhentas

A maioria das picadas causa apenas traumatismo local. Nos acidentes por *Phylodrias* (cobra-verde, cobra-cipó) e *Clelia* (muçurana, cobra-preta) podem haver manifestações locais, como edema, dor e equimose na região da picada, porém sem gravidade.

Acidente Escorpiônico

Os escorpiões têm ampla distribuição no país. Nos últimos anos, os registros de acidentes têm apresentado aumento significativo. Somente o gênero *Tityus* é considerado de importância em saúde, e a espécie *T. serrulatus* (escorpião-amarelo) está associada a casos graves em crianças.

O veneno escorpiônico ativa canais de sódio, promovendo despolarização das terminações nervosas sensitivas, motoras e do sistema nervoso autônomo, com liberação maciça de neurotransmissores adrenérgicos e colinérgicos¹⁶⁰¹.

Os envenenamentos escorpiônicos são classificados como leves quando há apenas sintomatologia local e moderados ou graves quando há presença de manifestações sistêmicas associadas ao quadro local.

Quadro 29 – Classificação da gravidade de acordo com as manifestações clínicas

Classificação	Manifestações clínicas
Leve	Dor, eritema, sudorese, piloereção.
Moderado	Quadro local e uma ou mais manifestações como: náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia discreta, agitação, taquipneia e taquicardia.
Grave	Além das manifestações acima, há presença de vômitos, sudorese, sialorreia intensa, prostração, convulsão, coma, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, choque.

Além dos sintomas descritos no Quadro 5, a dor é a principal manifestação e ocorre imediatamente após a picada. Sua intensidade é variável, sendo, às vezes, insuportável. Em geral, a dor no local da picada é intensa e o tratamento específico é o controle da dor e a aplicação do antiveneno (indicado para os casos com manifestações sistêmicas). Casos moderados e graves devem receber soro antiaracnídico ou soro antiescorpiônico. No atendimento pré-hospitalar, recomenda-se¹⁶⁰¹:

- ✓ Lavar o local da picada, de preferência com água e sabão.
- ✓ Manter a vítima deitada. Evitar que ela se movimente, para não favorecer a absorção do veneno.
- ✓ Não realizar torniquete.
- ✓ Não furar, cortar, queimar, espremer, realizar sucção local ou aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão. Nenhum remédio caseiro substitui a aplicação do antiveneno.
- ✓ Realizar compressas frias.
- ✓ Acionar o SME.

16.17. Acidentes Causados por Aranhas

As aranhas consideradas de importância médica no Brasil pertencem a três gêneros:

1. *Phoneutria* (mais comum): também chamada de aranha marrom. Não agressiva, encontrada sob telhas, tijolos, madeiras; no interior de domicílios, é encontrada em porões, atrás de móveis e cantos escuros. Seu veneno é neurotóxico, provoca a liberação de acetilcolina e catecolaminas. As manifestações clínicas principais são: dor que irradia para raiz do membro, eritema, edema, parestesia, sudorese, taquicardia, agitação, hipertensão, sudorese discreta, vômitos, sialorreia, priapismo, hipotensão arterial, choque e edema agudo de pulmão¹⁶⁰¹.
2. *Loxosceles*: nome popular – aranha armadeira. Tem hábitos noturnos, sendo encontrada em cachos de banana, palmeiras, debaixo de troncos caídos, pilhas de madeira e entulhos, e se esconde dentro dos

calçados. O veneno tem ação lítica sobre a membrana celular das hemácias e do endotélio vascular, provocando intensa reação inflamatória com necrose.

3. *Latrodectus*: também chamada de viúva-negra. O veneno atua sobre as terminações nervosas sensitivas e sobre o sistema nervoso autônomo por meio da liberação de neurotransmissores. As manifestações locais são de dor, pápula, eritema, sudorese localizada, hiperestesia com infartamento ganglionar regional. As manifestações sistêmicas são tremores, ansiedade, excitação, cefaleia, insônia, prurido, alterações do comportamento, choque, contraturas musculares, hiper-reflexia, dor abdominal, contraturas dos masseteres, retenção urinária; ocorre dor precordial e sensação de morte¹⁶⁰¹.

O tratamento baseia-se na administração de soroterapia em casos de sintomatologia grave. Nos acidentes por *Phoneutria*, quando indicada a soroterapia, deve ser precoce, pois o quadro sistêmico evolui rapidamente. O prognóstico em geral é bom nos acidentes araneídicos. Óbitos são raros. Acidentes por *Loxosceles* podem causar lesões cutâneas profundas e extensas com cicatrizes desfigurantes. Em atendimento pré-hospitalar, recomenda-se¹⁶⁰¹:

- ✓ Lavar o local da picada.
- ✓ Realizar compressas frias.
- ✓ Acionar o SME.
- ✓ Se possível, levar o animal para identificação¹⁵⁹⁷.

16.18. Acidente por Lagartas do Gênero *Lonomia Sp*

Várias famílias e gêneros de lagartas denominadas urticantes podem causar acidentes benignos com repercussão limitada ao local de contato das cerdas com a pele. Apenas o gênero *Lonomia* é responsável por quadro sistêmico que pode levar a complicações e óbito decorrente de sangramentos¹⁶⁰¹. Houve acidentes particularmente importantes na região Sul, algumas localidades da Amazônia (Ilha do Marajó e adjacências) e outros estados, como São Paulo, Minas Gerais, Goiás e Maranhão, sendo registrados em todo o país cerca de 400 casos anualmente. Os sinais e sintomas são:

- ✓ Dor em queimação, de início imediato, muitas vezes intensa e irradiada para o membro e eventualmente acompanhada por prurido discreto.
- ✓ Edema e eritema, muitas vezes com lesões puntiformes decorrentes da compressão das cerdas na pele.
- ✓ Infartamento ganglionar regional, quando presente, é característico.
- ✓ Vesiculação e, mais raramente, bolhas e necrose na área do contato na evolução durante as primeiras 24 horas.
- ✓ Manifestações inespecíficas: cefaleia, mal-estar, náuseas e dor abdominal, muitas vezes associada ou antecedendo o aparecimento de sangramentos.
- ✓ Manifestações hemorrágicas: gengivorragia, equimoses de aparecimento espontâneo ou provocado por traumatismo/venopunção, epistaxe e hemorragias de maior gravidade como hematúria, hematêmese, hemoptise e hemorragia intracraniana.

O tratamento específico é a administração do soro antilonômico (Salon). Em atendimento pré-hospitalar, recomenda-se¹⁶⁰¹:

- ✓ Lavar a região com água fria.
- ✓ Realizar compressas frias.
- ✓ Elevar o membro acometido.
- ✓ Por causa da possibilidade de se tratar de acidente hemorrágico por *Lonomia sp*, toda vítima que não trouxer a lagarta para identificação deve ser orientada a retornar no Serviço de Emergência, no caso de apresentar sangramentos até 48 horas após o contato¹⁶⁰¹.

16.19. Acidente por Himenópteros

Na ordem himenóptera estão incluídas as abelhas, vespas e formigas que têm no ferrão o aparelho inoculador de veneno. Podem causar quadro alérgico, decorrente de poucas picadas, em pessoa previamente sensibilizada, ou quadro tóxico, devido a ataque por múltiplas abelhas ou vespas. Poucas informações são disponíveis sobre ataques causados por himenópteros, cuja ocorrência aumentou a partir da década de 1950, quando foram introduzidas acidentalmente abelhas africanas no Brasil, ocorrendo rápida expansão das mesmas pelo continente.

Entre os componentes do veneno das abelhas, destacam-se fosfolipases e melitina, que atuam de forma sinérgica, levando à lise de membranas celulares.

O peptídeo degranulador de mastócitos (PDM) é responsável pela liberação de mediadores de mastócitos e basófilos, como a histamina, serotonina e derivados do ácido araquidônico. Há também aminas biogênicas como histamina, serotonina, dopamina e noradrenalina, que podem levar a vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e intoxicação adrenérgica.

Os acidentes por himenópteros podem causar reações alérgicas que podem ser locais ou sistêmicas (anafiláticas) e reações tóxicas sistêmicas decorrentes de múltiplas picadas.

A reação tóxica sistêmica causada por múltiplas picadas inicia-se com uma intoxicação histamínica (sensação de prurido, rubor e calor generalizados, podendo surgir pápulas e placas urticariformes disseminadas), hipotensão, taquicardia, cefaleia, náuseas e/ou vômitos, cólicas abdominais e broncoespasmo. Convulsões e arritmias cardíacas são menos frequentes. Complicações como insuficiência respiratória aguda, insuficiência renal aguda e coagulação intravascular disseminada (CIVD) podem ocorrer.

O tratamento consiste na retirada do ferrão imediatamente após o acidente e de forma cuidadosa, para não comprimir a glândula presente no aguilhão, lavar o local com água e sabão e realizar compressas frias locais¹⁵⁹⁷.

Se a vítima tiver reação alérgica grave à reação tóxica ao veneno e estiver em posse de uma caneta injetora de epinefrina, o socorrista deve acionar o SME e auxiliá-lo no manuseio deste dispositivo^{1560,1561}.

Tabela 90 – Orientações para atendimento em Acidentes por Animais Peçonhentos

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Acionar o SME em caso de acidentes por animais peçonhentos.	A
Classe I	Em acidentes por picadas de abelhas, deve-se retirar o ferrão.	A
Classe I	Se possível, levar o animal para identificação.	A
Classe IIa	Realizar compressas frias no local.	B
Classe IIa	Lavagem da região com água e sabão.	B
Classe III	Realizar torniquete, furar, cortar, queimar, espremer, fazer sucção local, aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão não são recomendados.	C

17. Princípios Éticos na Ressuscitação Cardiopulmonar

17.1. Introdução

A ressuscitação cardiopulmonar visa à preservação da vida, recuperação das funções orgânicas e melhora de prognóstico de uma parada cardiorrespiratória inesperada. As bases para a prática atual de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) foram iniciadas na década de 1950, durante o avanço da medicina perioperatória, em um contexto em que a instabilidade hemodinâmica era desencadeada por eventos como sangramento, estresse cirúrgico e agentes anestésicos. Estudos iniciais¹⁶⁰² propuseram protocolos simples de reanimação que se disseminaram nos ambientes intra e extra-hospitalar.

A difusão tecnológica e a ampliação de conhecimentos de medicina de ressuscitação definiram o papel primordial de profissionais e serviços de saúde em promover um rápido atendimento em resposta a uma morte súbita. Associado a esses fatos, políticas públicas de instalação de desfibriladores em locais públicos promoveram um conceito de necessidade de intervenção imediata e proteção universal da vida. A partir da década de 1970, este otimismo tecnológico foi desafiado por uma corrente que questionou a utilidade da aplicação universal de RCP, especialmente, em pacientes no estágio final de vida, e, também, levantou questões éticas acerca de intervenções no fim de vida. Alguns autores começaram a sugerir que ordens de não ressuscitação pudessem constituir uma opção para nortear estas decisões¹⁶⁰³.

A tomada de decisões sobre RCP é o centro de debates complexos na prática médica. E pode sofrer influência de fatores individuais, culturais, legais e religiosos e pode também variar internacionalmente conforme o grau de desenvolvimento regional da medicina intensiva¹⁶⁰⁴. O grande desafio da prática médica atual consiste na busca de equilíbrio entre a aplicação racional dos avanços terapêuticos recentes, garantia de qualidade de vida e determinação de condições em que a morte seja um evento natural¹⁶⁰⁵.

17.2. Princípios Éticos

Alguns princípios éticos constituem a base para fundamentar decisões de fim de vida e ressuscitação. Muitas vezes, a aplicação destes princípios pode entrar em conflito com a legislação vigente e, nestas situações, deve-se buscar a melhor solução ética e não ultrapassar as barreiras da legalidade.

O princípio da autonomia representa a capacidade de um indivíduo governar a si próprio. É um princípio universal na prática médica e implica que o paciente encontra-se informado e apto a tomar decisões consistentes baseado em suas crenças e valores. Esta capacidade pode ser comprometida por alguns fatores como inconsciência, atraso mental ou aquisição de informações equivocadas.

A não maleficência consiste na obrigação do médico de não causar dano ao paciente. As intervenções médicas sempre são acompanhadas por algum grau de risco e cabe à equipe assistencial minimizá-lo e encontrar a opção terapêutica menos deletéria. Este princípio fornece embasamento para situações que envolvam limitação de suporte terapêutico.

O princípio da beneficência constitui a aplicação de ações que forneçam benefícios ao paciente após contrabalançar os seus riscos. A aplicabilidade deste princípio encontra-se na realização de RCP em situações onde se preveja melhora do prognóstico e da qualidade de vida.

O princípio da justiça implica em distribuir recursos limitados de uma sociedade igualmente entre os seus membros. No contexto da ressuscitação, significa realizar RCP em todos aqueles que possam se beneficiar dela, considerando os recursos disponíveis.

17.3. O Conceito de Futilidade

O conceito de futilidade ganhou importância com a instituição de diretrizes de ressuscitação cardiopulmonar durante a década de 1990 e a consequente preocupação com decisões de fim de vida. A busca de um consenso para a sua definição surgiu da necessidade de resolver impasses entre médicos e familiares acerca de conflitos relacionados ao fim de vida.

Schneiderman e cols.¹⁶⁰⁶ definem uma ação fútil como aquela que não pode atingir os objetivos, não importando a frequência com que é repetida. No entanto, algumas considerações são necessárias para sua compreensão. A definição de futilidade pode variar conforme os objetivos - por exemplo, uma ação pode ser fútil para a cura de uma doença, mas eficaz para realizar cuidados paliativos. Além disso, é necessário diferenciar futilidade de dano, que é uma ação cujas desvantagens superam os benefícios e existe o respaldo do princípio da não maleficência para não administrar o tratamento proposto. Já um tratamento fútil é aquele que não funciona, com probabilidade de sucesso próxima a zero.

Alguns autores¹⁶⁰⁷ classificam a futilidade em fisiológica e normativa. Na futilidade fisiológica, o tratamento tem pouca chance de atingir um determinado objetivo e o seu estabelecimento envolve um julgamento médico que leva em conta o objetivo terapêutico proposto e a probabilidade de sucesso de um tratamento. Alguns sistemas de pontuação de risco como o *pre-arrest morbidity* (morbidade pré-parada)

e *prognosis after resuscitation* (prognóstico pós-ressuscitação) podem auxiliar nesta definição, mas seus limites mostram-se muitas vezes arbitrários para determinar com exatidão a linha que divide o sucesso improvável da futilidade. Na futilidade normativa, as decisões levam em conta a qualidade de vida que o paciente teria se sobrevivesse a uma PCR. Nesta modalidade, alguns fatores subjetivos de qualidade de vida tornam-se relevantes e devem se basear nas preferências e crenças individuais do paciente. Dessa forma, uma ordem de não ressuscitar baseada na futilidade normativa não é uma decisão médica pura, mas deve considerar os valores do paciente e de seus familiares.

17.4. Ordens de não ressuscitar (ONR)

Nos EUA, a Constituição Federal assegura aos cidadãos o direito de recusar um tratamento médico, incluindo RCP¹⁶⁰⁸. Além disso, garante que familiares tomem esta decisão para pacientes incompetentes que não possuem uma diretiva avançada.

A ONR é um documento legal que declara que a ressuscitação cardiopulmonar não deve ser realizada no evento de uma parada cardiorrespiratória. Foi a partir da introdução deste documento que a equipe médica pôde iniciar a abordagem com o paciente e seus familiares das ordens de não ressuscitação antes da ocorrência do evento fatal. A Associação Médica Americana foi a primeira organização a propor uma documentação formal da ONR e a comunicação da decisão a todos os membros da equipe.

No entanto, alguns desafios persistem mesmo em sociedades com legislação avançada em decisões de fim de vida. Ocorre grande variabilidade na prevalência dos pacientes que são questionados a respeito de ONR, com estudos relatando uma taxa entre 18 a 28%. A prevalência das ONR aumenta com a gravidade da doença e idade e pode variar conforme o sexo e tipo de doença de base^{1609,1610}. Além disso, essa disparidade pode refletir falta de homogeneidade dos valores de fim de vida dos pacientes e da tomada de decisão dos médicos.

17.5. Comunicação com Pacientes e Familiares

A comunicação com o paciente a respeito de mudança do foco do tratamento curativo para paliativo e sobre ONR é um fator de desconforto entre os profissionais de saúde. Alguns médicos temem iniciar esta discussão pelo receio de causar estresse ao paciente. Via de regra, médicos não devem fornecer uma terapêutica que considera fútil ou potencialmente danosa, todavia há uma obrigação de esclarecimento das razões pela não realização de tratamento e discussão com o paciente, familiares e demais profissionais. Quando a discussão não gerar consenso, é necessário agregar uma segunda opinião ou consultar o comitê de ética hospitalar^{1611,1612}.

Existe uma necessidade crescente de trabalho conjunto entre médicos e familiares na tomada de decisões de fim de vida. Trabalhos recentes mostram que a satisfação da família é maior, quanto maior o suporte e o grau de recomendações explícitas aos membros da família¹⁶¹³⁻¹⁶¹⁵. Familiares de pacientes críticos podem sofrer alguns eventos adversos, como

ansiedade, depressão e transtorno de estresse pós-traumático, relacionados ao seu envolvimento na tomada de decisões.

É fundamental um relacionamento próximo entre a equipe assistencial e os familiares a fim de fornecer todas as informações relevantes do curso clínico da doença, bem como os riscos e benefícios dos vários tipos de tratamento. Uma comunicação de alta qualidade permite distinguir diferentes perfis de reações de familiares frente à necessidade de tomada de decisão: desde aqueles que desejam assumir plenamente a responsabilidade pela decisão até aqueles que aceitam a opinião médica sem questionamento.

17.6. Aspectos Jurídicos

Na medicina moderna, o avanço tecnológico e a falsa perspectiva de cura levam a um cenário cada vez mais frequente de instituição máxima de recursos e prolongamento do sofrimento humano. Sob a alegação de prática de medicina defensiva e pelo receio de julgamento ético e criminal, adotam-se procedimentos fúteis com o intuito de defesa médica num processo jurídico.

No Brasil, a adaptação da legislação à realidade médica percorreu vários projetos de lei na Câmara e no Senado, porém a discordância de conceitos na fase inicial dificultou, por muitos anos, o estabelecimento de uma solução ética definitiva. Diante deste impasse, o Conselho Federal de Medicina (CFM) editou, em 2006, a Resolução CFM nº 1.805, que regulamenta a questão em seu artigo 1º: “*é permitido ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente, em fase terminal, de enfermidade grave e incurável, respeitada a vontade da pessoa ou de seu representante legal*”¹⁶¹⁶.

A Resolução do CFM suscitou reações contrárias nas esferas médica e jurídica, e, assim, uma ação civil pública publicada em maio de 2007. Neste documento, exigiu-se uma definição de critérios objetivos e subjetivos para considerar a ortotanásia e orientou que cada caso fosse avaliado por uma equipe multidisciplinar. Após estas etapas, os pedidos deveriam ser encaminhados ao Ministério Público e ao Judiciário com antecedência.

Em outubro de 2007, a Justiça Federal suspendeu liminarmente os efeitos da Resolução do CFM, sob a alegação de que a resolução não versa sobre o direito penal, mas sobre a ética médica e suas consequências. Foram três anos de disputa para que Justiça Federal julgasse improcedente a ação civil pública e a resolução voltou a entrar em vigor em dezembro de 2010.

Siglas Utilizadas no Texto e nas Tabelas

AAS	Ácido Acetilsalicílico
ACCEPT	Registro da Prática Clínica em Síndrome Coronária Aguda
ACCF	<i>American College of Cardiology Foundation</i>
ACE	Aspiração de Corpo Estranho
ACM	Artéria Cerebral Média
AESP	Atividade Elétrica sem Pulso
AHA	<i>American Heart Association</i>
AI	Angina Instável
AINEs	Anti-Inflamatórios não Esteroides
AIT	Acidente Isquêmico Transitório
AMPc	Adenosina Monofosfato Cíclico
ANAC	Agência Nacional de Aviação Civil
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
APH	Atendimento Pré-Hospitalar
ARIC	<i>Atherosclerosis Risk in Communities Study</i>
ASPECTS	<i>Alberta Stroke Program Early CT</i>
AT	Atresia Tricúspide
AVC/AVE	Acidente Vascular Cerebral/Encefálico
AVCE	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
BAV	Bloqueio Atrioventricular
BAVT	Bloqueio Atrioventricular Total
BIA	Balão Intra-Aórtico
BiPAP	<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>
bpm	Batimentos por Minuto
BRA	Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina
BRE	Bloqueio do ramo esquerdo
BVM	Bolsa-Valva-Máscara
Ca	Cálcio
CCI	Centro de Controle de Intoxicações
CCP	Concentrado de Complexo Protrombínico
CDA	Compressão-Descompressão Ativa
CDI	Cardioversor-Desfibrilador Implantado
CE	Corpo Estranho
CEC	Circulação Extracorpórea
CEATOX	Centros de Tratamento de Intoxicação
CFM	Conselho Federal de Medicina
CIVD	Coagulação Intravascular Disseminada
CLARITY	<i>Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy</i>
CLEARIVH trial	Drenagem da Hemorragia Intraventricular por Infusão Contínua de TPA
CO ₂	Dióxido de Carbono
COMMIT/CCS-2	<i>Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial</i>
COT	Câmulas Orotraqueais
CPAP	Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas

CK-MB	Creatinofosfoquinase isoforma MB
CPI	Compressão Pneumática Intermitente
CT	Combitubo
CTAI	Compressão Torácica e Abdominal Intercalada
CURE	<i>Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events</i>
CVE	Cardioversão Elétrica
CVPs	Complexos Ventriculares Prematuros
DAA	Drogas Antiarrítmicas
DAC	Doença Arterial Coronariana
DATVP	Drenagem Anômala Total de Veias Pulmonares
DC	Débito Cardíaco
DCV	Doença Cerebrovascular
DEA	Desfibrilador Externo Automático
DM	Diabetes Mellito
DTC	Doppler Transcraniano
DWI	Técnica de Difusão (Diffusion-Weighted Imaging)
EAP	Edema Agudo de Pulmão
ECASS III	<i>European Cooperative Acute Stroke Study III</i>
ECG	Eletrocardiograma
ECLS	Suporte de Vida Extracorpóreo
ECMO	Oxigenação por Membrana Extracorpórea
EEG	Eletroencefalograma
EHS-ACS-II	Euro Heart Survey on ACS II
EMERAS	<i>Estudio Multicêntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur</i>
EPAP	Pressão Expiratória
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
ET	(Via) Endotraqueal
<i>Euro Heart Survey ACS</i>	Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes
FA	Fibrilação Atrial
FASTER	<i>Fast Assessment of Stroke and Transient ischemic attack to prevent Early Recurrence</i>
FC	Frequência Cardíaca
FDC	Faixa de Distribuição de Carga
FIO ₂	Fração Inspirada de Oxigênio
FOP	Forame Oval Patente
FR	Frequência Respiratória
FSC	Fluxo Sanguíneo Cerebral
FV	Fibrilação Ventricular
FV/TVSP	Fibrilação Ventricular e Taquicardia Ventricular sem Pulso
GISSI-3	<i>Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico III</i>
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
HACA	<i>Hypothermia After Cardiac Arrest</i>
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HBPM	Heparina de Baixo Peso Molecular
HIC	Hemorragia Intraparenquimatosa Cerebral

HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
HT	Hipotermia Terapêutica
HyDeH trial	Craniectomia Descompressiva e Hipotermia
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IAMCST	Infarto Agudo do Miocárdio com Elevação do Segmento ST
IAMSST	Infarto Agudo do Miocárdio sem Elevação do Segmento ST
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ICCP	Intervenção Coronária Percutânea Primária
ICD	Insuficiência Cardíaca Descompensada
ICP	Intervenção Coronária Percutânea
IECA	Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina
IgE	Imunoglobulinas E
ILCOR	<i>International Liaison Committee on Resuscitation</i>
IM	(via) Intramuscular
IMS	<i>Interventional Management of Stroke Study</i>
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
IO	Administração/Acesso Intraósseo
IOT	Intubação orotraqueal
IPAP	Pressão Inspiratória
ISIS-4	<i>Fourth International Study of Infarct Survival</i>
IST	International Stroke Trial
IV	Administração/Acesso Intravenoso
LATE	<i>Late Assessment of Thrombolytic Efficacy</i>
LDL-C	<i>Low-Density-Lipoprotein Cholesterol</i>
mA	Miliampéres
MAV	Malformação arteriovenosa
MCI	Massagem Cardíaca Interna
MELT	<i>Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention</i>
MERCI	<i>Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia</i>
MISTIE Trial	<i>Minimally Invasive Surgery Plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage Evacuation</i>
ML	Máscara Laríngea
MNM	Marcador de Necrose Miocárdica
MP	Marca-passo
MPTC	Marca-passo Transcutâneo
MPTV	Marca-passo Transvenoso
MSC	Massagem do Seio Carotídeo
NAEMSP	<i>National Association of EMS Physicians</i>
NAV	Nó Atrioventricular
NIHSS	<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>
NO	Óxido Nítrico
NSA	Nó Sinotrial
NRMI-4	<i>National Registry of Myocardial Infarct 4</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde

ONRs	Ordens de Não Ressuscitar
OVACE	Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho
PA	Pressão Arterial
PACO ₂	Pressão Parcial Arterial de Dióxido de Carbono
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PAP	Pressão de Artéria Pulmonar
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Parada Cardiorrespiratória
PDM	Peptídeo Degranulador de Mastócitos
PEEP	Pressão Expiratória Final
PETCO ₂	Dióxido de Carbono Final Expiratório
PFC	Plasma Fresco Congelado
PGE1	Prostaglandina
PHTLS	<i>Pre Hospital Trauma Life Support</i>
PIC	Pressão intracraniana
POCT	<i>Point-of-care testing</i>
PPC	Pressão de Perfusão Coronariana
PROACT I	<i>Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism I</i>
PS	Pronto-Socorro
RAPID	<i>Rapid Anticoagulation Prevents Ischemic Damage</i>
RCE	Retorno da Circulação Espontânea
RCP	Ressuscitação Cardiopulmonar
RM	Ressonância Magnética
RN	Recém-nascido
rt-PA	Ativador de plasminogênio tecidual recombinante (Ateplase)
ROSC	Retorno da Circulação Espontânea
RVP	Resistência Vascular Pulmonar
RVS	Resistência Vascular Sistêmica
SAAr	Soro Antiaracnídico
SAE	Soro Antiescorpionico
SAMU	Sistema de Atendimento Móvel de Urgência
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto
SAVC	Suporte Avançado de Vida em Cardiologia
SAVIC	Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBDCV	Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares
SBV	Suporte Básico de Vida
SCA	Síndrome Coronária Aguda
SF	Soro Fisiológico
SME	Serviço Médico de Emergência
SRI	Sequência Rápida de Intubação
START	Simple Triagem e Tratamento Rápido
STICH II	<i>Surgical Trial in Lobar Intracerebral Haemorrhage</i>
SvO ₂	Saturação Venosa Central de Oxigênio

T4F	Tetralogia de Fallot
TA	Taquicardia Atrial
TAC	Tronco Arterial Comum
TARM	Técnico auxiliar de Regulação Médica
TC	Tomografia Computadorizada
TCA	Tempo de Coagulação Ativado
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TGA	Transposição de Grandes Artérias
TIMACS	<i>Timing of Intervention in Acute Coronary Syndrome</i>
TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>
TnT	Troponina T
TP	Tempo de Pró-trombina
TPPa	Tempo de Pró-trombina parcialmente ativada
TRANSFER AMI	<i>Trial of Routine Angioplasty and Stenting after Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction</i>
TRN	Taquicardia por Reentrada Nodal

TRAV	Taquicardia por Reentrada Atrioventricular
TRR	Times de Resposta Rápida
TS	Taquicardia sinusal
TSV	Taquicardia supraventricular
TV	Taquicardia Ventricular
TVP	Trombose Venosa Profunda
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VAD	Dispositivos de Assistência Ventricular
VAF	Ventilação de Alta Frequência
VE	Ventrículo Esquerdo
VIR	Válvula de Impedância Respiratória
VMI	Ventilação Mecânica Invasiva
VMNI	Ventilação Mecânica Não Invasiva
VPP	Ventilação com Pressão Positiva
WHF	<i>World Heart Federation</i>

Referências

1. Eisenberg MS, Baskett P, Chamberlain D. A history of cardiopulmonary resuscitation. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA. *Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine*. West Nyack (NY): Cambridge University Press; 2007. p. 3-25.
2. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*. 1960;173:1064-7.
3. Böhrer, H. Goerig M. Early proponents of cardiac massage. *Anaesthesia*. 1995;50(11):869-71.
4. Benson DW, Jude JR, Kouwenhoven WB, Safar P, Hackett PR. Recent advances in emergency resuscitation. *Maryland State Medical Journal*. 1961;34(10):398-411.
5. Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). *JAMA*. 1974;227(7 Suppl.):837-40.
6. Chamberlain D; Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)-past and present: compiled by the Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*. 2005;67(2-3):157-61.
7. Mancini ME, Soar J, Bhanji F, Billi JE, Dennett J, Finn J, et al.; Education, Implementation, and Teams Chapter Collaborators. Part 12: Education, implementation, and teams: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S539-81.
8. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med*. 1993;22(11):1652-8.
9. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997;96(10):3308-13.
10. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(7):914-9.
11. Ong ME, Ng FS, Anusha P, Tham LP, Leong BS, Ong VY, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation*. 2008;78(2):119-26.
12. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;116(25):2900-7.
13. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369(9565):920-6.
14. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA*. 2002;288(23):3008-13.
15. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation*. 2009;80(11):1253-8.
16. Cruz Filho FES VL. Epidemiologia da morte cardíaca súbita. In: Timerman S, Ramires JAF (editores). *Ressuscitação e emergências cardiovasculares do básico ao avançado*. Barueri: Manole; 2007. p. 42-54.
17. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;358(1):9-17.
18. Rea TD, Olsufka M, Bemis B, White L, Yin L, Becker L, et al. A population-based investigation of public access defibrillation: role of emergency medical services care. *Resuscitation*. 2010;81(2):163-7.
19. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351(7):637-46.
20. 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(17):1206-9.
21. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med*. 2010;362(11):994-1004.
22. England H, Hoffman C, Hodgman T, Singh S, Homoud M, Weinstock J, et al. Effectiveness of automated external defibrillators in high schools in greater Boston. *Am J Cardiol*. 2005;95(12):1484-6.
23. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S676-84.
24. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81(10):1219-76.
25. Berdowski J, Beekhuis F, Zwiderman AH, Tijssen JC, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*. 2009;119(15):2096-102.
26. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an untested lifesaving system. *Eur J Emerg Med*. 2007;14(5):256-9.
27. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. *Resuscitation*. 2008;79(2):257-64.
28. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia*. 1996;51(2):189-91.
29. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*. 1998;37(3):173-5.
30. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997;35(1):23-6.
31. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med*. 1998;16(7):653-7.
32. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, Colquhoun M, Handley AJ, Leaves S, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation*. 2002;53(2):179-87.
33. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation*. 1996;33(2):107-16.
34. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catoireau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med*. 2004;11(8):878-80.
35. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation*. 1999;42(1):47-55.
36. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation*. 2000;44(3):195-201.
37. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation*. 2000;47(2):179-84.
38. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80(1):61-4.
39. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation*. 2001;50(1):27-37.
40. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation*. 2002;54(3):259-64.

41. Greingor JL. Quality of cardiac massage with ratio compression-ventilation 5/1 and 15/2. *Resuscitation*. 2002;55(3):263-7.
42. Hill K, Mohan C, Stevenson M, McCluskey D. Objective assessment of cardiopulmonary resuscitation skills of 10-11-year-old schoolchildren using two different external chest compression to ventilation ratios. *Resuscitation*. 2009;80(1):96-9.
43. Hostler D, Guimond G, Callaway C. A comparison of CPR delivery with various compression-to-ventilation ratios during two-rescuer CPR. *Resuscitation*. 2005;65(3):325-8.
44. Kinney SB, Tibballs J. An analysis of the efficacy of bag-valve-mask ventilation and chest compression during different compression-ventilation ratios in manikin-simulated paediatric resuscitation. *Resuscitation*. 2000;43(2):115-20.
45. Srikantan SK, Berg RA, Cox T, Tice L, Nadkarni VM. Effect of one-rescuer compression/ventilation ratios on cardiopulmonary resuscitation in infant, pediatric, and adult manikins. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6(3):293-7.
46. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2007;116(25):2908-12.
47. Kundra P, Dey S, Ravishankar M. Role of dominant hand position during external cardiac compression. *Br J Anaesth*. 2000;84(4):491-3.
48. Nikandish R, Shahbazi S, Golabi S, Beygi N. Role of dominant versus non-dominant hand position during uninterrupted chest compression CPR by novice rescuers: a randomized double-blind crossover study. *Resuscitation*. 2008;76(2):256-60.
49. Shin J, Rhee JE, Kim K. Is the inter-nipple line the correct hand position for effective chest compression in adult cardiopulmonary resuscitation? *Resuscitation*. 2007;75(2):305-10.
50. Kusunoki S, Tanigawa K, Kondo T, Kawamoto M, Yuge O. Safety of the inter-nipple line hand position landmark for chest compression. *Resuscitation*. 2009;80(10):1175-80.
51. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, Freeman G. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. *Resuscitation*. 2008;77(3):306-15.
52. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71(2):137-45.
53. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, Sorebo H, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation*. 2006;71(3):283-92.
54. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, Lauderdale DS, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med*. 2008;168(10):1063-9.
55. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005;111(4):428-34.
56. Talley DB, Ornato JP, Clarke AM. Computer-aided characterization and optimization of the Thumper compression waveform in closed-chest CPR. *Biomed Instrum Technol*. 1990;24(4):283-8.
57. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. *Resuscitation*. 2003;57(1):57-62.
58. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Benditt D, 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(3):363-72.
59. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by trained laypersons and an assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation*. 2006;71(3):341-51.
60. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS, Arbogast KB, Nishisaki A, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics*. 2009;124(2):494-9.
61. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, French B, Nishisaki A, Arbogast KB, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation*. 2009;80(11):1259-63.
62. Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, Arbogast K, et al. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. *Resuscitation*. 2009;80(5):553-7.
63. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, 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(3):353-62.
64. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010;38(4):1141-6.
65. Berg RA, Hilwig RW, Berg MD, Berg DD, Samson RA, Indik JH, et al. Immediate post-shock chest compressions improve outcome from prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2008;78(1):71-6.
66. Tang W, Snyder D, Wang J, Huang L, Chang YT, Sun S, et al. One-shock versus three-shock defibrillation protocol significantly improves outcome in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2006;113(23):2683-9.
67. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2009;119(19):2597-605.
68. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2008;299(10):1158-65.
69. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, et al. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2008;52(3):244-52.
70. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation*. 2009;80(9):981-4.
71. Manders S, Geijsel FE. Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? *Resuscitation*. 2009;80(9):1015-8.
72. Heidenreich JW, Berg RA, Higdon TA, Ewy GA, Kern KB, Sanders AB. Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 2006;13(10):1020-6.
73. Chiang WC, Chen WJ, Chen SY, Ko PC, Lin CH, Tsai MS, et al. Better adherence to the guidelines during cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts. *Resuscitation*. 2005;64(3):297-301.
74. Kern KB, Sanders AB, Raife 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(1):145-9.
75. Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. *Acad Emerg Med*. 1994;1(1):35-40.

76. Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation*. 2007;73(1):54-61.
77. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation*. 2008;78(2):127-34.
78. Gruben KG, Romlein J, Halperin HR, Tsitlik JE. System for mechanical measurements during cardiopulmonary resuscitation in humans. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1990;37(2):204-10.
79. Fonseca AH, Fonseca FF, Gianotto-Oliveira R, Barral TN, Gonzalez MM, Timerman S. Avaliação da frequência e profundidade das compressões torácicas realizadas com o uso de metrônomo. *Rev Bras Clin Med*. 2012;10(3):4.
80. Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB, Sanders AB, Berg RA, Niebler R, et al. Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation: 'two quick breaths'--an oxymoron. *Resuscitation*. 2004;62(3):283-9.
81. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, Nishimoto Y, Mishima T, Nitta M, et al. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. *Resuscitation*. 2008;78(3):333-9.
82. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*. 1996;31(3):231-4.
83. Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1998;36(1):71-3.
84. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1987;257(4):512-5.
85. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960-5.
86. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Hustead RF, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *J Am Med Assoc*. 1960;172:812-5.
87. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, Brown C, Velmahos G, Martin M, et al. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*. 2006;61(5):1166-70.
88. Lowery DW, Wald MM, Browne BJ, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR. Epidemiology of cervical spine injury victims. *Ann Emerg Med*. 2001;38(1):12-6.
89. Milby AH, Halpern CH, Guo W, Stein SC. Prevalence of cervical spinal injury in trauma. *Neurosurg Focus*. 2008;25(5):E10.
90. Mithani SK, St-Hilaire H, Brooke BS, Smith IM, Bluebond-Langner R, Rodriguez ED. Predictable patterns of intracranial and cervical spine injury in craniomaxillofacial trauma: analysis of 4786 patients. *Plast Reconstr Surg*. 2009;123(4):1293-301.
91. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg*. 2002;96(3 Suppl):285-91.
92. Wenzel V, Keller C, Idris AH, Dorges V, Lindner KH, Brimacombe JR. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation*. 1999;43(1):25-9.
93. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*. 2000;44(1):37-41.
94. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Schmucker P. Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. *Resuscitation*. 2000;43(3):195-9.
95. Timerman S. Suporte básico de vida e desfibrilação externa. Barueri: Manole; 2007.
96. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G, William F, Blaumeiser D, Rupprecht B, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J*. 2007;153(5):792-9.
97. Fairbanks RJ, Shah MN, Lerner EB, Ilangovan K, Pennington EC, Schneider SM. Epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Rochester, New York. *Resuscitation*. 2007;72(3):415-24.
98. Kamarainen A, Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Presumed futility in paramedic-treated out-of-hospital cardiac arrest: an Utstein style analysis in Tampere, Finland. *Resuscitation*. 2007;75(2):235-43.
99. Kette F, Pellis T. Increased survival despite a reduction in out-of-hospital ventricular fibrillation in north-east Italy. *Resuscitation*. 2007;72(1):52-8.
100. Irusta U, Ruiz J, de Gauna SR, Eftestol T, Kramer-Johansen J. A least mean-square filter for the estimation of the cardiopulmonary resuscitation artifact based on the frequency of the compressions. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2009;56(4):1052-62.
101. Berger RD, Palazzolo J, Halperin H. Rhythm discrimination during uninterrupted CPR using motion artifact reduction system. *Resuscitation*. 2007;75(1):145-52.
102. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation*. 2008;79(3):424-31.
103. 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(1):39-45.
104. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med*. 1994;23(5):1009-13.
105. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. *Resuscitation*. 1998;39(3):145-51.
106. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity, accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. *Lancet*. 1984;2(8398):318-20.
107. Davis EA, Mosesso VN Jr. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2(2):101-7.
108. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol*. 2007;114(1):16-21.
109. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(12):994-8.
110. Chen CJ, Guo GB. External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. *Jpn Heart J*. 2003;44(6):921-32.
111. Stanaitiene G, Babarskiene RM. [Impact of electrical shock waveform and paddle positions on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation]. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(9):665-72.
112. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N, Prokopova R. Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. *Physiol Meas*. 2006;27(10):1009-22.
113. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation*. 1995;30(2):127-31.
114. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, Duray G, Pajitnev D, Wegener FT, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison

- of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J*. 2007;28(14):1731-8.
115. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982;5(3):457-8.
 116. Bissing JW, Kerber RE. Effect of shaving the chest of hirsute subjects on transthoracic impedance to self-adhesive defibrillation electrode pads. *Am J Cardiol*. 2000;86(5):587-9, A10.
 117. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol*. 2004;93(1):98-100.
 118. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med*. 1992;10(2):128-9.
 119. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation*. 2005;66(1):31-7.
 120. Samson RA, Berg RA, Bingham R, Biarent D, Coovadia A, Hazinski MF, et al. Use of automated external defibrillators for children: an update: an advisory statement from the pediatric advanced life support task force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 2003;107(25):3250-5.
 121. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, Griesser H, Solosko T, Chan K, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med*. 2002;30(4 Suppl):S145-7.
 122. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation*. 2005;67(1):135-7.
 123. Konig B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child*. 2005;90(3):310-1.
 124. Emergency medical dispatching: rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee Access to Care Subcommittee. *Am J Emerg Med*. 1995;13(1):67-73.
 125. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1546-53.
 126. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med*. 1991;20(4):362-6.
 127. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2005;67(1):89-93.
 128. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation*. 2001;104(21):2513-6.
 129. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. *Circulation*. 2008;117(16):2162-7.
 130. White L, Rogers J, Bloomingdale M, Fahrenbruch C, Culley L, Subido C, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121(1):91-7.
 131. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD, Sanders AB, Otto CW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1997;95(6):1635-41.
 132. 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(12):4364-71.
 133. Tang W, Weil MH, Sun S, Kette D, Kette F, Gazmuri RJ, et al. Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(6 Pt 1):1709-13.
 134. Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MM, Oliveira EN, Nishimura LS, Quilici AP, Abrão KC, et al. Compressões torácicas contínuas realizadas por leigos antes e após treinamento. *Rev Bras Clin Med*. 2012;10(2):5.
 135. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, Stolz U, Sanders AB, Kern KB, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2010;304(13):1447-54.
 136. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, Ando M, Yonemoto N, Hiraide A, et al. Quality of chest compressions during continuous CPR; comparison between chest compression-only CPR and conventional CPR. *Resuscitation*. 2010;81(9):1152-5.
 137. Odegaard S, Saether E, Steen PA, Wik L. Quality of lay person CPR performance with compression: ventilation ratios 15:2, 30:2 or continuous chest compressions without ventilations on manikins. *Resuscitation*. 2006;71(3):335-40.
 138. Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MMC, Girardi RS, Leão NS, Barros TR, Vianna CB, et al. Quality of chest compressions performed during one and two minutes by medical students [abstract]. *Circulation*. 2011;124:A180.
 139. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest. Implications for public access defibrillation. *Circulation*. 1998;97(21):2106-9.
 140. Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MMC, Soares RF, Pires LT, Vianna CB, Abra TY, et al. Evaluation of knowledge levels in basic life support of the students from last year of medicine graduation [abstract]. *Circulation*. 2012;125(19):1.
 141. Costa MP, Miyadahira, AM. Desfibriladores externos automáticos (DEA) no atendimento pré-hospitalar e acesso público à desfibrilação: uma necessidade real. *Mundo da Saúde*. 2008;32(1):8.
 142. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, Hazinski MF, Kerber RE, Koster RW, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S325-37.
 143. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med*. 2009;37(4):1229-36.
 144. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation*. 1986;73(4):701-9.
 145. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;59(2):189-96.
 146. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12(2):152-6.
 147. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation*. 2008;77(1):39-45.
 148. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, Greer GS, Friedman PL, Gleva ML, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators*. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4(4):305-13.
 149. Karlsson G, Zhang Y, Davies LR, Coddington W, Kerber RE. Does electrode polarity alter the energy requirements for transthoracic biphasic waveform defibrillation? Experimental studies. *Resuscitation*. 2001;51(1):77-81.
 150. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006;114(19):2010-8.

151. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(12):1956-63.
152. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation.* 1998;39(1-2):43-6.
153. Dodd TE, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. External defibrillation in the left lateral position—a comparison of manual paddles with self-adhesive pads. *Resuscitation.* 2004;63(3):283-6.
154. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med.* 1987;16(8):872-7.
155. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol.* 1987;60(4):380-2.
156. Catherine MR, Yoerger DM, Spencer KT, Miller SC, Kerber RE. Effect of electrode position and gel-application technique on predicted transcardiac current during transthoracic defibrillation. *Ann Emerg Med.* 1997;29(5):588-95.
157. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer RJ, Seidl KH, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet.* 2002;360(9342):1275-9.
158. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
159. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation.* 2000;102(15):1780-7.
160. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):378-80.
161. Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S706-19.
162. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation.* 1987;76(6):1337-43.
163. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med.* 1988;17(11):1221-6.
164. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1993;328(19):1377-82.
165. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg.* 1994;78(2):245-52.
166. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: "PrePACE." *Resuscitation.* 2008;76(3):341-9.
167. Timerman S, Ramires JAF, Barbosa JV, Hargreaves LH. Suporte básico e avançado de vida em emergências. Brasília: Câmara dos Deputados, Coordenação de Publicações, 2000.
168. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med.* 1988;16(3):241-5.
169. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1988;78(3):630-9.
170. Kern KB, Sanders AB, Raife 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(1):145-9.
171. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, Esmore DS, Spratt PM, Farnsworth AE, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care.* 1989;17(2):129-35.
172. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest.* 1998;113(1):15-9.
173. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC): a 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre—Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation.* 2002;52(3):269-72.
174. Calinas-Correia J, Phair I. Physiological variables during open chest cardiopulmonary resuscitation: results from a small series. *J Accid Emerg Med.* 2000;17(3):201-4.
175. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma.* 2004;57(4):809-14.
176. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, Ciesla DJ, Burch JM, Moore JB, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg.* 2004;199(2):211-5.
177. Sheppard FR, Cothren CC, Moore EE, Orfanakis A, Ciesla DJ, Johnson JL, et al. Emergency department resuscitative thoracotomy for non-torsoinjuries. *Surgery.* 2006;139(4):574-6.
178. Seamon MJ, Fisher CA, Gaughan JP, Kulp H, Dempsey DT, Goldberg AJ. Emergency department thoracotomy: survival of the least expected. *World J Surg.* 2008;32(4):604-12.
179. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg.* 1988;54(4):188-91.
180. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children—a critical analysis. *J Trauma.* 1989;29(10):1322-5.
181. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation.* 1992;86(6):1692-700.
182. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA.* 1992;267(3):379-85.
183. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Prehospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med.* 1985;3(2):143-6.
184. Miller B, Cohen A, Serio A, Bettock D. Hemodynamics of cough cardiopulmonary resuscitation in a patient with sustained torsades de pointes/ventricular flutter. *J Emerg Med.* 1994;12(5):627-32.
185. Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold-Jarisch Reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. *J Invasive Cardiol.* 2008;20(8):E239-42.

186. Niemann JT, Rosborough J, Hausknecht M, Brown D, Criley JM. Cough-CPR: documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a "window" to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit Care Med*. 1980;8(3):141-6.
187. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;37(1):47-8.
188. Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, et al. Utility of pre- precordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation*. 2009;80(1):17-23.
189. Bornemann C, Scherf D. Electrocardiogram of the month. Paroxysmal ventricular tachycardia abolished by a blow to the precordium. *Dis Chest*. 1969;56(1):83-4.
190. Dale KM, Lertsburapa K, Kluger J, White CM. Moxifloxacin and torsade de pointes. *Ann Pharmacother*. 2007;41(2):336-40.
191. De Maio VJ, Stiell IG, Spaite DW, Ward RE, Lyver MB, Field BJ 3rd, et al. CPR-only survivors of out-of-hospital cardiac arrest: implications for out-of-hospital care and cardiac arrest research methodology. *Ann Emerg Med*. 2001;37(6):602-8.
192. Pennington JE, Taylor J, Lown B. Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1970;283(22):1192-5.
193. Rahner E, Zeh E. [Regulation of ventricular tachycardia with precordial fist blow]. *Med Welt*. 1978;29(42):1659-63.
194. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2:CD002751.
195. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation*. 1996;33(2):125-34.
196. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Laupacis A, Vandemheen K, Dreyer JF, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1996;275(18):1417-23.
197. Goralski M, Villegier JL, Cami G, Linassier P, Guilles-Des-Buttes P, Fabbri P, et al. Evaluation of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Reanimation Urgences*. 1998;7:543-50.
198. Skogvoll E, Wik L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a population-based, prospective randomised clinical trial in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1999;42(3):163-72.
199. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA*. 1995;273(16):1261-8.
200. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996;10(2):178-86.
201. Nolan J, Smith G, Evans R, McCusker K, Lubas P, Parr M, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression decompression resuscitation. *Resuscitation*. 1998;37(2):119-25.
202. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation*. 2000;101(9):989-94.
203. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Martin D, Gueugniaud PY, Petit JL, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61(3):265-71.
204. Thayne RC, Thomas DC, Neville JD, Van Dellen A. Use of an impedance threshold device improves short-term outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;67(1):103-8.
205. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*. 2008;36(5):1625-32.
206. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med*. 1998;16(3):289-92.
207. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med*. 1982;11(6):292-5.
208. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993;22(4):669-74.
209. Taylor CJ, Rubin R, Tucker M, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. External cardiac compression: a randomized comparison of mechanical and manual techniques. *JAMA*. 1978;240(7):644-6.
210. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61(3):273-80.
211. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2005;9(1):61-7.
212. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, Dhindsa HS, Best AM, Ines CS, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA*. 2006;295(22):2629-37.
213. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN Jr, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295(22):2620-8.
214. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet*. 2008;372(9638):554-61.
215. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Allen BS, Beyersdorf F, Kirsh MM. Sudden cardiac death: directing the scope of resuscitation towards the heart and brain. *Resuscitation*. 2006;70(1):44-51.
216. Tanno K, Itoh Y, Takeyama Y, Nara S, Mori K, Asai Y. Utstein style study of cardiopulmonary bypass after cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2008;26(6):649-54.
217. Chen YS, Yu HY, Huang SC, Lin JW, Chi NH, Wang CH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support can extend the duration of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2529-35.
218. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Tominaga Y, Tada K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J*. 2010;74(1):77-85.
219. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010;38(1):101-8.
220. Nadkarni VN, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006;295(1):50-7.
221. Brady WJ, Gurka KK, Mehling B, Peberdy MA, O'Connor RE, American Heart Association's Get with the Guidelines (formerly NRCPR) Investigators. In-hospital cardiac arrest: impact of monitoring and witnessed event on patient survival and neurologic status at hospital discharge. *Resuscitation*. 2011;82(7):845-52.
222. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner TM, Carey SM, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA*. 2008;299(7):785-92.

223. Gonzalez MM, Berg RA, Nadkarni VM, Vianna CB, Kern KB, Timmerman S, et al. Left ventricular systolic function and outcome after in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2008;117(14):1864-72.
224. Deakin CD, Nolanb JP, Soarc J, Sunded K, Kostere RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1305-52.
225. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83(1):63-9.
226. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*. 1994;27(2):159-70.
227. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation*. 1999;42(3):221-9.
228. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia*. 1993;48(3):231-4.
229. Dorges V, Wenzel V, Knacke P, Gerlach K. Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients. *Crit Care Med*. 2003;31(3):800-4.
230. Nagao T, Kinoshita K, Sakurai A, Yamaguchi J, Furukawa M, Utagawa A, et al. Effects of bag-mask versus advanced airway ventilation for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation in pre-hospital setting. *J Emerg Med*. 2012;42(2):162-70.
231. Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. *Prehosp Disaster Med*. 1995;10(2):101-5.
232. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation—a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and combitube in a bench model. *Resuscitation*. 1999;41(1):63-9.
233. Fanning GL. The efficacy of cricoid pressure in preventing regurgitation of gastric contents. *Anesthesiology*. 1970;32(6):553-5.
234. Palmer JH, Rall DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia*. 2000;55(3):263-8.
235. Jennings PA, Cameron P, Walker T, Bernard S, Smith K. Out-of-hospital cardiac arrest in Victoria: rural and urban outcomes. *Med J Aust*. 2006;185(3):135-9.
236. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351(7):647-56.
237. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37(1):32-7.
238. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med*. 2003;10(9):961-5.
239. Wang HE, Mann NC, Mears C, Jacobson K, Yealy DM. Out-of-hospital airway management in the United States. *Resuscitation*. 2011;82(4):378-85.
240. Shy BD, Rea TD, Becker LJ, Eisenberg MS. Time to intubation and survival in prehospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8(4):394-9.
241. Xanthos T, Stroumpoulis K, Bassiakou E, Koudouna E, Pantazopoulos I, Mazarakis A, et al. Glidescope (®) videolaryngoscope improves intubation success rate in cardiac arrest scenarios without chest compressions interruption: a randomized cross-over manikin study. *Resuscitation*. 2011;82(4):464-7.
242. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundivil J, Rothrock SG, Senn A, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2005;45(5):497-503.
243. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med*. 2002;28(6):701-4.
244. Varon AJ, Morrira J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO2 detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit*. 1991;7(4):289-93.
245. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg*. 2001;92(2):375-8.
246. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest - a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation*. 2012;83(7):813-8.
247. Pokorná M, Necas E, Kratochvíl J, Skripský R, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET) CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med*. 2010;38(5):614-21.
248. Hatlestad D. Capnography as a predictor of the return of spontaneous circulation. *Emerg Med Serv*. 2004;33(8):75-80.
249. Levy H, Griego L. A comparative study of oral endotracheal tube securing methods. *Chest*. 1993;104(5):1537-40.
250. Tasota FJ, Hoffman LA, Zullo TG, Jamison G. Evaluation of two methods used to stabilize oral endotracheal tubes. *Heart Lung*. 1987;16(2):140-6.
251. Kupas DF, Kauffman KF, Wang HE. Effect of airway-securing method on prehospital endotracheal tube dislodgment. *Prehosp Emerg Care*. 2010;14(1):26-30.
252. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2007;73(1):82-5.
253. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation*. 2002;52(1):77-83.
254. Hubble MW, Wilfong DA, Brown LH, Hertelendy A, Benner RW. A meta-analysis of prehospital airway control techniques part II: alternative airway devices and cricothyrotomy success rates. *Prehosp Emerg Care*. 2010;14(4):515-30.
255. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, Hofbauer R, Dufek V, Eder B, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation*. 2003;57(1):27-32.
256. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8(1):15-22.
257. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1994;28(2):103-6.
258. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J*. 2005;22(1):64-7.
259. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation*. 2006;69(3):371-87.
260. Wiese CH, Bartels U, Bergmann A, Bergmann I, Bahr J, Graf BM. Using a laryngeal tube during cardiac arrest reduces "no flow time" in a manikin study: a comparison between laryngeal tube and endotracheal tube. *Wien Lin Wochenschr*. 2008;120(7-8):217-23.
261. Russi CS, Wilcox CL, House HR. The laryngeal tube device: a simple and timely adjunct to airway management. *Am J Emerg Med*. 2007(3):263-7.

262. Heuer JF, Barwing J, Eich C, Quintel M, Crozier TA, Roessler M. *Eur J Emerg Med.* 2010;17(1):10-5.
263. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation - an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation.* 2009;80(2):194-8.
264. Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Vorean V, Cimarosti R, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation.* 2005;66(1):21-5.
265. Paal P, Pircher I, Baur T, Gruber E, Strasak AM, Herff H, et al. Mobile phone-assisted basic life support augmented with a Metronome. *J Emerg Med.* 2012 Jan 16. [Epub ahead of print].
266. Hafner JW, Sturgell JL, Matlock DL, Bockewitz EG, Barker LT. "Stayin' Alive": a novel mental Metronome to maintain compression rates in simulated cardiac arrests. *J Emerg Med.* 2012 Mar 22. [Epub ahead of print].
267. Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation.* 2003;58(1):89-96.
268. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care.* 2008;12(5):R115.
269. Eckstein M, Hatch L, Malleck J, McClung C, Henderson SO. End-tidal CO₂ as a predictor of survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Disaster Med.* 2011;26(3):148-50.
270. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;337(5):301-6.
271. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med.* 2009;38(5):614-21.
272. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 1996;14(4):349-50.
273. Rivers EP, Lozon J, Enriquez E, Havstad SV, Martin GB, Lewandowski CA, et al. Simultaneous radial, femoral, and aortic arterial pressures during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 1993;21(6):878-83.
274. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA.* 1990;263(8):1106-13.
275. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, et al. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med.* 1992;21(9):1094-101.
276. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(3):780-3.
277. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med.* 2000;109(5):351-6.
278. Niendorf DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation.* 2005;67(1):81-7.
279. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation.* 2003;59(3):315-8.
280. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam—a better approach to managing patients in primary non-arrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation.* 2008;76(2):198-206.
281. Teschendorf P. Non-invasive monitoring and cardiac arrest: a cautious attempt to view beyond the curtain (skin). *Resuscitation.* 2012;83(8):926-7.
282. Parnia S, Nasir A, Shah C, Patel R, Mani A, Richman P. A feasibility study evaluating the role of cerebral oximetry in predicting return of spontaneous circulation in cardiac arrest. *Resuscitation.* 2012;83(8):982-5.
283. Cunningham LM, Mattu A, O'Connor RE, Brady WJ. Cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: the importance of uninterrupted chest compressions in cardiac arrest resuscitation. *Am J Emerg.* 2012 May 23. [Epub ahead of print].
284. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hébert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med.* 1998;32(5):544.
285. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2007;75(2):252-9.
286. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, Benitez LC, Rubio R, Juarez M, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(7):733-41.
287. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007;73(1):29-39.
288. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;336(23):1629-33.
289. Zeiner A, Holzer M, Behringer W, Shörkhuber W, Müllner M, Frass M, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. Hypothermia after cardiac arrest (HACA) study group. *Stroke.* 2000;31(1):86-94.
290. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation.* 2003;56(2):153-7.
291. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010;3(1):63-81.
292. Lewis LM, Stothert J, Standeven J, Chandel B, Kurtz M, Fortney J. Correlation of end-tidal CO₂ to cerebral perfusion during CPR. *Ann Emerg Med.* 1992;21(9):1131-4.
293. Sanders A, Atlas M, Ewy G, Kern K, Bragg S. Expired pCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. *Am J Emerg Med.* 1985;3(2):147-9.
294. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after in hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation.* 2010;81(2):182-6.
295. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 1999;341(12):871-8.
296. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;346(12):884-90.
297. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22595441> Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation.* 2012 May 14. [Epub ahead of print].
298. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S640-56.
299. Pokorna N, Mecas E, Skripski R, Kratochvil J, Andrik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation.* 2011;82(4):391-7.

300. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Cur Opin Crit Care*. 2010;16(3):211-5.
301. Testa A, Cibinel GA, Portale G, Forte P, Giannuzzi R, Pignataro G, et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010;14(2):77-88.
302. Querellou E, Leyral J, Brun C, Lévy D, Bessereau J, Meyran D, et al. In and out-of-hospital cardiac arrest and echography: a review. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28(9):769-78.
303. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
304. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care*. 2005;14(5):326-31.
305. Murray WB, Foster PA. Crisis resource management among strangers: principles of organizing a multidisciplinary group for crisis resource management. *J Clin Anesth*. 2000;12(8):633-8.
306. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, Angouri J, Hambly H, Winter C, et al. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG*. 2011;118(5):506-607.
307. Brindley PG, Reynolds SF. Improving medical communication in critical care medicine. *J Crit Care*. 2011;26(2):155-9.
308. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2817-22.
309. Windecker S, Ideker RE, Plumb VJ, Kay GN, Walcott GP, Epstein AE. The influence of ventricular fibrillation duration on defibrillation efficacy using biphasic waveforms in humans. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(1):33-8.
310. Dalzell GW, Adgey AA. Determinants of successful transthoracic defibrillation and outcome in ventricular fibrillation. *Br Heart J*. 1991;65(6):311-6.
311. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Smith NA, Buch WS, Gaudiani VA. Effect of duration of ventricular fibrillation on defibrillation efficacy in humans. *Circulation*. 1990;81(5):1477-81.
312. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation -- a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med*. 1982;307(18):1101-6.
313. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics*. 2003;112(3 Pt 1):677-9.
314. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J, Kennedy J, Hoyt R. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. *N Engl J Med*. 1981;305(12):658-62.
315. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, Harbinson MT, Campbell NP, Adgey AA, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart*. 1999;81(6):576-9.
316. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, Owens CG, Trouton TG, Harbinson MT, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J*. 2005;26(13):1298-302.
317. Kugelberg J. The interelectrode electrical resistance at defibrillation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. 1972;6(3):274-7.
318. Ewy GA, Taren D. Impedance to transthoracic direct current discharge: a model for testing interface material. *Med Instrum*. 1978;12(1):47-8.
319. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation*. 1974;50(5):956-61.
320. Kirchhof P, Mönnig G, Wasmer K, Heinecke A, Breithardt G, Eckardt L, et al. A trial of self-adhesive patch electrodes and hand-held paddle electrodes for external cardioversion of atrial fibrillation (MOBIPAPA). *Eur Heart J*. 2005;26(13):1292-7.
321. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Am J Cardiol*. 2004;93(1):98-100.
322. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, Ferguson DW, Kouba C, Jensen SR, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3(3):815-20.
323. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, Mair P, Lindner KH, Aldea GS, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology*. 2003;98(5):1063-9.
324. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, Paschen H, Kuisma M, Gliner BE, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation*. 2001;49(3):233-43.
325. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004;94(3):378-80.
326. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation*. 2005;66(2):149-57.
327. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;115(12):1511-7.
328. 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(1):10-5.
329. 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(19):2270-3.
330. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(11):1389-95.
331. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*. 1999;281(13):1182-8.
332. Gonzalez ER, Ornato JP. The dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in humans: what should it be? *DICP*. 1991;25(7-8):773-7.
333. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Pregel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349(9051):535-7.
334. Stiell IG, Hébert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001;358(9276):105-9.
335. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2004;350(2):105-13.
336. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(1):17-24.

337. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriacourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 2008;359(1):21-30.
338. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92(11):3264-72.
339. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92(11):3255-63.
340. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation.* 1988;77(2):392-7.
341. Keuper W, Dieker HJ, Brouwer MA, Verheugt FW. Reperfusion therapy in out-of-hospital cardiac arrest: current insights. *Resuscitation.* 2007;73(2):189-201.
342. Spöhr F, Arntz HR, Bluhmki E, Bode C, Carlin P, Chamberlain DA, et al. International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest.* 2005;35(5):315-23.
343. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al.; TROICA Trial Investigators; European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359(25):2651-62.
344. Maca J, Kula R, Jahoda J, Chylek V, Gumulec J. Thrombolysis and cardiac arrest. *Bratisl Lek Listy.* 2010;111(11):619-24.
345. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaløy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation.* 2012;83(8):946-52.
346. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302(20):2222-9.
347. Survey of Survivors After Out-of-hospital Cardiac Arrest in KANTO Area, Japan (SOS-KANTO) Study Group. Atropine sulfate for patients with out-of-hospital cardiac arrest due to asystole and pulseless electrical activity. *Circ J.* 2011;75(3):580-8.
348. Wetsch WA, Spöhr F, Teschendorf P, Böttiger BW, Padosh SA. Thrombolysis during cardio-pulmonary resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr.* 2010;135(40):1983-8.
349. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest—why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation.* 2004;63(3):287-93.
350. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care.* 2000;4(2):190-5.
351. de Vos R, Oosterom L, Koster RW, de Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. *Resuscitation Committee. Resuscitation.* 1998;39(1-2):7-13.
352. Marco CA, Bessman ES, Schoenfeld CN, Kelen GD. Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: current practice among emergency physicians. *Acad Emerg Med.* 1997;4(9):898-904.
353. Mohr M, Bahr J, Schmid J, Panzer W, Kettler D. The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation.* 1997;34(1):51-5.
354. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med.* 2001;8(4):263-9.
355. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care.* 2001;10(6):391-8.
356. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, Sayre MR, Silvers SM, Idris AH, et al. Part 3: Ethics : 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S665-75.
357. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. The effect of bolus injection on circulation times during cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 1990;8(3):190-3.
358. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr.* 1994;31(12):1511-20.
359. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med.* 1993;22(7):1119-24.
360. Guy J, Haley K, Zusan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg.* 1993;28(2):158-61.
361. Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care.* 2000;4(2):173-7.
362. Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Ann Emerg Med.* 1981;10(2):73-8.
363. Kuhn GJ, White BC, Swetnam RE, Mumej JF, Rydesky MF, Tintinalli JE, et al. Peripheral vs central circulation times during CPR: a pilot study. *Ann Emerg Med.* 1981;10(8):417-9.
364. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1988;16(11):1138-41.
365. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi.* 1989;27(1):35-8.
366. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med.* 1991;19(7):911-5.
367. Schmidbauer S, Kneifel HA, Hallfeldt KK. Endobronchial application of high dose epinephrine in out of hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2000;47(1):89.
368. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med.* 1990;19(11):1314-7.
369. Morley PT. The key to advanced airways during cardiac arrest: well trained and early. *Crit Care.* 2012;16(1):104.
370. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HR, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with a use of a pneumatic vest. *N Engl J Med.* 1993;329(11):762-8.
371. Kern KB, Ewy GA, Voohees WD, Babbs CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation.* 1988;16(4):241-50.
372. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation.* 1995;91(1):215-21.
373. Lee SW. Drugs in resuscitation: an update. *Singapore Med J.* 2011;52(8):596-602.
374. Morley PT. Drugs during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17(3):214-8.
375. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitjik J, Chandra N, et al. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation.* 1984;69(4):822-35.

376. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchak M, Roth RN, Lubin J, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 2006;98(10):1316-21.
377. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard dose epinephrine in pre-hospital cardiac arrest. *JAMA.* 1992;268(19):2667-72.
378. Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Compass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation.* 1990;82(6):2027-34.
379. Herlitz J, Ekström L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindqvist J, et al. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? *Resuscitation.* 1997; 33(3):199-205.
380. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythmias.* 1991;7:437-42.
381. Bender R, Breil M, Heister U, Dahmen A, Hoefl A, Krep H, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation.* 2007;72(1):74-81.
382. D'Alecy LG, Lundy EF, Barton KJ, Zelenock GB. Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs. *Surgery.* 1986;100(3):505-11.
383. Fischer M, Dahmen A, Standop J, Hagedorff A, Hoefl A, Krep H. Effects of hypertonic saline on myocardial blood flow in a porcine model of prolonged cardiac arrest. *Resuscitation.* 2002;54(3):269-80.
384. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology.* 1993;43(12):2534-41.
385. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol.* 2000;86(6):610-4.
386. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation.* 2001;51(1):17-25.
387. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Water JH, Mraovic B, Karafa MT, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med.* 2001;161(14):1751-8.
388. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 1986;315(3):153-6.
389. Blecic S, De Backer D, Deleuze M, Vachieri JL, Vincent JL. Correction of metabolic acidosis in experimental CPR: a comparative study of sodium bicarbonate, bicarb, and dextrose. *Ann Emerg Med.* 1991;20(3):235-8.
390. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA.* 1991;266(15):2121-6.
391. Stueven HA, Thompson BN, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med.* 1984;13(9 Pt 2):820-2.
392. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med.* 1985;14(7):626-9.
393. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med.* 1985;14(7):630-2.
394. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth.* 1988;2(2):154-60.
395. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1983;12(3):136-9.
396. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1983;1(3):267-73.
397. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1993;328(19):1377-82.
398. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 1985;3(2):125-8.
399. Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, Rajab M, Estes NA 3rd, Link MS. Precordial thump for cardiac arrest is effective for asystole but not for ventricular fibrillation. *Heart Rhythm.* 2009;6(10):1495-500.
400. Miller J, Tresch D, Horwitz L, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. The precordial thump. *Ann Emerg Med.* 1984;13(9 Pt 2):791-4.
401. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation.* 2009;80(1):14-6.
402. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation.* 1994;89(3):998-1003.
403. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med.* 2000;342(10):703-9.
404. Bradycardia: causas [Acesso em 212 fev 10]. Disponível em [http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-\(Portuguese\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-(Portuguese).aspx).
405. Fisher W, Ritter PH. Cardiac pacing in clinical practice. New York: Springer; 1997.
406. Furman S, Hayers D, David Holmes. A practice of cardiac pacing. New York: Futura Publishing Company; 1986.
407. Zeigler V, Gillette P. Practical management of pediatric arrhythmias. New York: Futura Publishing Company; 2001.
408. Cummins RO, Field JM, Hazinski MF. ACLS: principles and practice. Dallas, Tex: American Heart Association; 2003. p. 239-375.
409. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation.* 1999;41(1):74-55.
410. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med.* 1977;63(4):503-10.
411. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther.* 1971;12(2):274-80.
412. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. *Resuscitation.* 2005;67(2-3):181-6.
413. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet.* 1988;1(8596):1181-5.
414. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation.* 1994;89(6):2645-54.
415. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Lerman BB. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(4):489-502.
416. Stock JP. Beta adrenergic blocking drugs in the clinical management of cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1966;18(3):444-9.
417. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1998;19 Suppl E:E10-2, E48-9.
418. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998;31(1):30-5.

419. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1998;98(24):2716-23.
420. Derbes VJ, Kerr A. Valsalva's maneuver and Weber's experiment. *N Engl J Med*. 1955;253(19):822-3.
421. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1980;46(4):655-64.
422. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol*. 1998;81(10):1256-7.
423. Lowin B, Levine SA. The carotid sinus: clinical value of its stimulation. *Circulation*. 1961;23:766-89.
424. di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(2):417-25.
425. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2009;80(5):523-8.
426. Cheng KA.; Intravenous Adenosine versus Verapamil in Terminating Episodes of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Study Group. [A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003;42(11):773-6.
427. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992;123(6):1543-9.
428. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW, Rae AP, Cobbe SM. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. *Am Heart J*. 1990;119(part 1):316-23.
429. Balan KK, Critchley M. Is the dyspnea during adenosine cardiac stress test caused by bronchospasm? *Am Heart J*. 2001;142(1):142-5.
430. Biaggioni I, Olafsson B, Robertson RM, Hollister AS, Robertson D. Cardiovascular and respiratory effects of adenosine in conscious man: evidence for chemoreceptor activation. *Circ Res*. 1987;61(6):779-86.
431. Blackburn MR, Lee CG, Young HW, Zhu Z, Chunn JL, Kang MJ, et al. Adenosine mediates IL-13-induced inflammation and remodeling in the lung and interacts in an IL-13-adenosine amplification pathway. *J Clin Invest*. 2003;112(3):332-44.
432. Kaplan IV, Kaplan AV, Fisher JD. Adenosine induced atrial fibrillation precipitating polymorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(1):140-1.
433. Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Lokhandwala YY. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(4 Pt 1):477-80.
434. Akhtar M, Jazaveri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation*. 1993;88(1):282-95.
435. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1984;7(6 Pt 1):1069-85.
436. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RV, Kariäläinen JE, et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1999;20(9):694-700.
437. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(7):1201-8.
438. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma S, Sharma AD, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Intern Med*. 1990;113(2):104-10.
439. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2002;52(2):167-74.
440. Ferreira JF, Pamplona D, Cesar LA, Leite PF, Sosa EA, da Luz P, et al. Comparative study between verapamil and adenosine triphosphate in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 1996;66(2):55-7.
441. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India*. 1999;47(10):969-72.
442. Boudonas G, Lefkos N, Efthymiadis AP, Styliadis IG, Tsapas G. Intravenous administration of diltiazem in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Acta Cardiol*. 1995;50(2):125-34.
443. Olukotun AY, Klein GJ. Efficacy and safety of intravenous nadolol for supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1987;60(6):59D-62D.
444. Anderson S, Blanski L, Byrd RC, Das G, Engler R, Laddu A, et al. Comparison of the efficacy and safety of esmolol, a short-acting beta blocker, with placebo in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J*. 1986;111(1):42-8.
445. Sung RJ, Tan HL, Karagounis L, Hanyok JJ, Falk R, Platia E, et al. Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am Heart J*. 1995;129(4):739-48.
446. Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzynski L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol*. 1996;19(7):563-6.
447. Wesley RC Jr, Haines DE, Lerman BB, DiMarco JP, Crampton RS. Effect of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1989;63(15):1129-31.
448. Joshi PP, Deshmukh PK, Salkar RG. Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. *J Assoc Physicians India*. 1995;43(8):529-31.
449. Stiles MK, Sanders P, Disney P, Brooks A, John B, Lau DH, et al. Differential effects of intravenous magnesium on atrioventricular node conduction in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2007;100(8):1249-53.
450. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):615-20.
451. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, Garcia-Dorado D, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1079-82.
452. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Comparative efficacy of intravenous ibutilide versus procainamide for enhancing termination of atrial flutter by atrial overdrive pacing. *Am J Cardiol*. 1996;77(11):960-6.
453. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb CJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75(10):693-7.
454. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Simantirakis EN, Marketou ME, Parthenakis FI, Mezilis NE, et al. Intravenous propafenone versus intravenous amiodarone in the management of atrial fibrillation of recent onset: a placebo-controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(11 Pt 2):2475-9.

455. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC Jr, Meissner MC, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(1):130-6.
456. Capucci A, Lenzi T, Boriani G, Trisolino G, Binetti N, Cavazza M, et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1992;70(1):69-72.
457. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med*. 2004;351(23):2384-91.
458. Alp NJ, Bell JA, Shahi M. Randomised double blind trial of oral versus intravenous flecainide for the cardioversion of acute atrial fibrillation. *Heart*. 2000;84(1):37-40.
459. Khan IA. Single oral loading dose of propafenone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):542-7.
460. Botto GL, Bonini W, Broffoni T, Molteni S, Lombardi R, Alfieri G, et al. Conversion of recent onset atrial fibrillation with single loading oral dose of propafenone: is in-hospital admission absolutely necessary? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19(11 Pt 2):1939-43.
461. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, VanderLugt JT. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. *Circulation*. 1996;94(7):1613-21.
462. Abi-Mansour P, Carberry PA, McCowan RJ, Henthorn RW, Dunn GW, Perry KT. Conversion efficacy and safety of repeated doses of ibutilide in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. Study Investigators. *Am Heart J*. 1998;136(4 Pt 1):632-42.
463. Martínez-Marcos FJ, García-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernández-Gómez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol*. 2000;86(9):950-3.
464. Cleme HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;81(5):594-8.
465. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(3):313-21.
466. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, Wyse DG, Toft E, Juul-Møller S, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2008;117(12):1518-25.
467. Reisinger J, Gatterer E, Heinze G, Wiesinger K, Zeindlhofer E, Gattermeier M, et al. Prospective comparison of flecainide versus sotalol for immediate cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1998;81(12):1450-4.
468. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1989;63(13):925-9.
469. Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, Strausz WE, Simonton CA, Pollak SJ, et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1995;75(1):45-9.
470. Salerno DM, Dias VC, Kleiger RE, Tschida VH, Sung RJ, Sami M, et al. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. The Diltiazem-Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol*. 1989;63(15):1046-51.
471. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation*. 1977;56(2):260-7.
472. Garratt C, Antoniou A, Ward D, Camm AJ. Misuse of verapamil in pre-excited atrial fibrillation. *Lancet*. 1989;1(8634):367-9.
473. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation*. 1982;65(2):348-54.
474. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med*. 1988;109(11):905-12.
475. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-59.
476. Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589-600.
477. Wellens HJ, Conover B. Wide QRS tachycardia. In: Wellens HJ, Conover B (editors). *The ECG in emergency decision making*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2006. p. 129-57.
478. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med*. 1986;104(6):766-71.
479. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am*. 2001;85(2):245-66.
480. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2002;90(8):853-9.
481. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN. Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. *Ann Emerg Med*. 2006;47(3):217-24.
482. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbig W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J*. 1989;62(5):367-71.
483. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? *Emerg Med J*. 2008;25(1):15-8.
484. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Senecal EL, Setnik GS, Stair TO, et al. Amiodarone or procainamide for the termination of sustained stable ventricular tachycardia: a historical multicenter comparison. *Acad Emerg Med*. 2010;17(3):297-306.
485. Trappe HJ, Klein H, Lichtlen PR. Akutbehandlung der Kammer tachykardie stabilen: Ajmalin oder andere spezifische Antiarrhythmika? In: Antoni H, Meinertz T. (HRSG). *Aspekte der Behandlung medikamentösen von Herzrhythmusstörungen*. New York: Springer; 1988. p. 2-9.
486. Taylor SE. Amiodarone: an emergency medicine perspective. *Emerg Med (Fremantle)*. 2002;14(4):422-9.
487. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. *Med Clin North Am*. 2001;85(2):321-41.
488. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J*. 2002;143(1):7-14.
489. Eryol NK, Colak R, Ozdoğan I, Tanriverdi F, Unal S, Topsakal R, et al. Effects of calcium treatment on QT interval and QT dispersion in hypocalcemia. *Am J Cardiol*. 2003;91(6):750-2.
490. Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P, Staffa JA, Graham DJ. Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12(4):363-8.
491. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet*. 1976;2(7979):231-3.
492. Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, Chatterjee K, Scheinman M. Polymorphic ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;84(4):1543-51.

493. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction: a variant of the acquired long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(4):1168-74.
494. Kurita T, Ohe T, Marui N, Aihara N, Takaki H, Kamamura S, et al. Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes. *Am J Cardiol.* 1992;69(6):628-33.
495. Tötterman KJ, Turto H, Pellinen T. Overdrive pacing as treatment of sotalol-induced ventricular tachyarrhythmias (torsade de pointes). *Acta Med Scand Suppl.* 1982;668:28-33.
496. Assimes TL, Malcolm I. Torsade de pointes with sotalol overdose treated successfully with lidocaine. *Can J Cardiol.* 1998;14(5):753-6.
497. Vukmir RB, Stein KL. Torsades de pointes therapy with phenytoin. *Ann Emerg Med.* 1991;20(2):198-200.
498. Choy AM, Lang CC, Chomsky DM, Ravos GH, Wilson JR, Roden DM. Normalization of acquired QT prolongation in humans by intravenous potassium. *Circulation.* 1997;96(6):2149-54.
499. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002;346(8):549-56.
500. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med.* 2002;346(8):557-63.
501. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care In: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment and Recommendations. *Circulation.* 2010;122(suppl 3):S738-S786.
502. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2003;59(3):319-28.
503. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(12):2110-6.
504. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2004;30(11):2126-8.
505. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation.* 2001;49(3):273-7.
506. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med.* 2001;161(16):2007-12.
507. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation.* 1997;95(12):2610-3.
508. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(1):232-40.
509. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest.* 1992;102(1):208-15.
510. Böttiger BW, Motsch J, Böhrer H, Böker T, Aulmann M, Nawroth PP, et al. Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation.* 1995;92(9):2572-8.
511. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke.* 2006;37(12):3008-13.
512. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke.* 1997;28(8):1569-73.
513. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee; American Association of Critical-Care Nurses; American College of Chest Physicians; American College of Emergency Physicians; Canadian Critical Care Society; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; European Society of Intensive Care Medicine; European Respiratory Society; International Sepsis Forum; Japanese Association for Acute Medicine; Japanese Society of Intensive Care Medicine; Society of Critical Care Medicine; Society of Hospital Medicine; Surgical Infection Society; World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36(1):296-327.
514. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51(2):137-42.
515. Mullner M, Domanovits H, Sterz F, Herkner H, Gamper C, Kurkciyan I, et al. Measurement of myocardial contractility following successful resuscitation: quantitated left ventricular systolic function utilizing non-invasive wall stress analysis. *Resuscitation.* 1998;39(1-2):51-9.
516. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1997;30(2):146-53.
517. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2009;80(2):171-6.
518. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2007;35(4):1041-7.
519. Holzer M, Mullner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke.* 2006;37(7):1792-7.
520. Imamura M, Matsukawa T, Ozaki M, Sessler DI, Nishiyama T, Kumazawa T. The accuracy and precision of four infrared aural canal thermometers during cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998;42(10):1222-6.
521. Pujol A, Fusciardi J, Ingrand P, Baudouin D, Le Guen AF, Menu P. Afterdrop after hypothermic cardiopulmonary bypass: the value of tympanic membrane temperature monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10(3):336-41.
522. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation.* 2005;64(3):347-51.
523. Kim F, Olsufka M, Carlsson D, Deem S, Longstreth WT Jr, Hanrahan M, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2005;112(5):715-9.
524. Rocha TH, Vieira SR. Hipotermia terapêutica em pacientes pós-parada cardiorrespiratória: mecanismos de ação e desenvolvimento de protocolo assistencial. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2010;22(2):196-205.
525. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality, part 2: practical aspects and side effects. *Intensive Care Med.* 2004;30(5):757-69.
526. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 2001;94(5):697-705.
527. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2196-204.
528. Batista LM, Lima FO, Januzzi JL Jr, Donahue V, Snyderman C, Greer DM. Feasibility and safety of combined percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia following cardiac arrest. *Resuscitation.* 2010;81(4):398-403.

529. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1780-6.
530. Knafelz R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation*. 2007;74(2):227-34.
531. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammed P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(7):926-34.
532. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(2):188-94.
533. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation*. 2002;106(5):562-8.
534. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1489-95.
535. Minneci PC, Deans KJ, Banks SM, Eichacker PQ, Natanson C. Corticosteroids for septic shock. *Ann Intern Med*. 2004;141(9):742-3.
536. Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002;288(7):862-71.
537. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, Cariou A, Chiche JD, Ohanessian A, et al. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3):432-7.
538. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The Am-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3 Pt 1):818-24.
539. Amato MBP, Carvalho CR, Isola A, Vieira S, Rotman V, Mook M. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda (LPA) - síndrome do desconforto respiratório. 3º Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. São Paulo; julho; 2007. *J Bras Pneumol*. 2007;33(Supl 2):S119-27.
540. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*. 1998;29(8):1679-86.
541. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke*. 2007;38(5):1578-84.
542. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*. 2004;110(6):744-9.
543. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet*. 2001;357(9268):1583-5.
544. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16(1):119-23.
545. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003;289(22):2983-91.
546. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2000;26(3):275-85.
547. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
548. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67(2):203-10.
549. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxicischaemic coma. *Lancet*. 1998;352(9143):1808-12.
550. Pereira JC. Care of patient resuscitated from cardiac arrest. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(2):190-6.
551. Thom T, Kannel W, Silbershatz H. Cardiovascular diseases in the United States and prevention approaches. In: Fuster V, Alexander RW, Schlant RC, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH, eds. *Hurst's the heart*. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001. p. 3-7.
552. Lopes AD, Mather s CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367(9524):1747-57.
553. Centers for Disease Control and Prevention. *Vital Statistics 2008*. Data available online. Mortality multiple cause files. [Accessed on 2011 Sept 23. Available from: http://www.cdc.gov/nchs/data_access/vitalstatsonline.htm#mortality_multiple. Accessed September 23, 2011.
554. Boland LL, Folsom AR, Sorlie PD, Taylor HA, Rosamond WD, Chambless LE, et al. Occurrence of unrecognized myocardial infarction in subjects aged 45 to 65 years (the ARIC study). *Am J Cardiol*. 2002;90(9):927-31.
555. *Incidence and Prevalence: 2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases*. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute; 2006.
556. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2-e220.
557. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362(23):2155-65.
558. Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, Tiefenbrunn AJ, Kinkaid B, Shoultz DA, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the U.S. from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarct 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2056-63.
559. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001;104(22):2746-53.
560. Critchley J, Liu J, Zhao D, Wei W, Capewell S. Explaining the increase in coronary heart disease mortality in Beijing between 1984 and 1999. *Circulation*. 2004;110(10):1236-34.
561. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarct in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
562. Mandelzweig L, Battle A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment and outcome of patients with ACS in Europe and Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 2006;27(19):2285-93.
563. Parikh NI, Gona PL, Larson MG, Fox CS, Benjamin EJ, Murabito JM, et al. Long-term trends in myocardial infarction incidence and case fatality in the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study. *Circulation*. 2009;119(9):1203-10.
564. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SC, Anderson FA Jr, Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes 1999-2006. *JAMA*. 2007;297(17):1892-1900.
565. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959-69.

566. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
567. Anderson J, Adams C, Antman E, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):e1-e157.
568. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial presenting without chest pain. *JAMA*. 2000;283(24):3223-9.
569. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(6-7):524-34.
570. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110(9):e82-292.
571. Tomonaga Y, Gutzwiller F, Lüscher TF, Riesen WF, Hug M, Diemand A, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care testing for acute coronary syndromes, heart failure and thromboembolic events in primary care: a cluster-randomised controlled trial. *BMC Fam Pract*. 2011;12:12.
572. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, Topol EJ, Granger CB, Betriu A, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. *Circulation*. 1998;98(18):1860-8.
573. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(6):1571-80.
574. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
575. Sabatine MS, McCabe CH, Morrow DA, Giugliano RP, de Lemos JA, Cohen M, et al. Identification of patients at high risk for death and cardiac ischemic events after hospital discharge. *Am Heart J*. 2002;143(6):966-70.
576. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001;344(25):1879-87.
577. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J*. 2002;23(3):223-9.
578. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-53.
579. de Araujo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*. 2005;26(9):865-72.
580. Liebson PR, Klein LW. The non-Q wave myocardial infarction revisited: 10 years later. *Prog Cardiovasc Dis*. 1997;39(5):399-444.
581. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):e215-367.
582. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999-3054.
583. Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S, Ajani U, Rouleau JL, Menapace F, et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Intern Med*. 2001;134(6):451-8.
584. Senaratne MP, Smith G, Gulamhusein SS. Feasibility and safety of early exercise testing using the Bruce protocol after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(5):1212-20.
585. Juneau M, Colles P, Theroux P, de Guise P, Pelletier G, Lam J, et al. Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(4):927-33.
586. Kwok Y, Kim C, Grady D, Segal M, Redberg R. Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol*. 1999;83(5):660-6.
587. Alexander KP, Shaw LJ, Shaw LK, DeLong ER, Mark DB, Peterson ED. Value of exercise treadmill testing in women. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(6):1657-64.
588. Safstrom K, Lindahl B, Swahn E. Risk stratification in unstable coronary artery disease – exercise test and troponin T from a gender perspective. FRISC-Study Group. *Fragmin during Instability in Coronary artery disease*. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7):1791-800.
589. Scirica BM, Morrow DA, Budaj A, Dalby AJ, Mohanavelu S, Qin J, et al. Ischemia detected on continuous electrocardiography after acute coronary syndrome: observation from the MERLIN-TIMI 36 (Metabolic Efficiency with Ranolazine for less Ischemia in Non-ST–Elevation Acute Coronary Syndrome – Thrombolysis in Myocardial Infarction 36) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(16):1411-21.
590. Antman EM. ST-elevation myocardial infarction: management. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. (editors). *Braunwald's heart disease*. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 1233-99.
591. Fraser GL, Prato S, Berthiaume D, Berthiaume D, Wilkins ML. Evaluation of agitation in ICU patients: incidence, severity, and treatment in the young versus the elderly. *Pharmacotherapy*. 2000;20(1):75-82.
592. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J*. 2005;149(6):1043-9.
593. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA*. 2006;296(13):1633-44.
594. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Metaanalysis of randomised trials. *BMJ*. 2006;332(7553):1302-8.
595. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, Rasmussen S, Buch P, Friberg J, et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2006;113 (25):2906-13.

596. Gibson CM, Pride YB, Aylward PE, Col JJ, Goodman SC, Gulba D, et al. Association of non-steroidal anti-inflammatory drugs with outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2009;27(1):11-7.
597. Dixon RA, Edwards IR, Pilcher J. Diazepam in immediate post-myocardial infarct period: a double blind trial. *Br Heart J*. 1980;43(5):535-40.
598. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med*. 2003;21(1):39-42.
599. Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T. Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gas changes. *Am Heart J*. 1970;79(5):620-9.
600. Thomson AJ, Webb DJ, Maxwell SR, Grant IS. Oxygen therapy in acute medical care. *BMJ*. 2002;324(7351):1406-7.
601. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation*. 1975;52(3):360-8.
602. Ribeiro LG, Louie EK, Davis MA, Maroko PR. Augmentation of collateral blood flow to the ischaemic myocardium by oxygen inhalation following experimental coronary artery occlusion. *Cardiovasc Res*. 1979;13(3):160-6.
603. Kelly RF, Hursey TL, Parrillo JE, Schaer GL. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. *Am Heart J*. 1995;130(5):957-65.
604. Ishikawa K, Kanamasa K, Yamakado T, Katori R. The beneficial effects of 40% and 100% O₂ inhalations on acutely-induced myocardial ischemia in dogs. *Tohoku J Exp Med*. 1986;149(2):107-17.
605. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J*. 1976;1(6018):1121-3.
606. Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol*. 1981;51(2):499-508.
607. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*. 1995;345(8951):669-85.
608. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1994;343(8906):1115-22.
609. Diercks DB, Boghos E, Guzman H, Amsterdam EA, Kirk JD. Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. *Ann Emerg Med*. 2005;45(6):581-5.
610. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meiningner GR, Friedlander T, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 2003;139(12):979-86.
611. Steele R, McNaughton T, McConahy M, Lam J. Chest pain in emergency department patients: if the pain is relieved by nitroglycerin, is it more likely to be cardiac chest pain? *CJEM*. 2006;8(3):164-9.
612. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol*. 2002;89(4):381-5.
613. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1988;2(8607):349-60.
614. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, Cerda MA, Duronto EA, Garcia CN, et al. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(2):313-8.
615. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
616. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol*. 2002;90(4):358-63.
617. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190-201.
618. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, Hod H, Hasin Y, Battler A, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology*. 2002;98(3):141-7.
619. Casaccia M, Bertello F, De Bernardi A, Sicuro M, Scacciarella P. Prehospital management of acute myocardial infarct in an experimental metropolitan system of medical emergencies [in Italian]. *G Ital Cardiol*. 1996;26(6):657-72.
620. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV 3rd. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med*. 2004;19(4):362-5.
621. Gibson IR, Bonfield W. Novel synthesis and characterization of an AB-type carbonate-substituted hydroxyapatite. *J Biomed Mater Res*. 2002;59(4):697-708.
622. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1179-89.
623. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9497):1607-21.
624. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.
625. Yusuf S, Mehta SR, Zhao F, Gersh BJ, Commerford PJ, Blumenthal M, et al. Early and late effects of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2003;107(7):966-72.
626. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 2001;358(9281):527-33.
627. Peters RJ, Mehta SR, Fox KA, Zhao F, Lewis BS, Kopecsky SL, et al. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. *Circulation*. 2003;108(14):1682-7.
628. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-15.
629. Antman EM, Wiviott SD, Murphy SA, Voitek J, Hasin Y, Widimsky P, et al. Early and late benefits of prasugrel in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a TRITON-TIMI 38 (TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction) analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):2028-33.
630. Murphy SA, Antman EM, Wiviott SD, Weerakkody G, Morocutti G, Huber K, et al. Reduction in recurrent cardiovascular events with prasugrel compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes from the TRITON-TIMI 38 trial. *Eur Heart J*. 2008;29(20):2473-9.
631. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation*. 1999;100(15):1593-601.

632. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell CJ, Goodman S, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med*. 1997;337(7):447-52.
633. Joyner CD, Peters RJ, Afzal R, Chrolavicius S, Mehta SR, Fox KA, et al. Fondaparinux compared to enoxaparin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation: outcomes and treatment effect across different levels of risk. *Am Heart J*. 2009;157(3):502-8.
634. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, Bassand JP, Wallentin L, Faxon DP, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(18):1742-51.
635. Mehta SR, Steg PG, Granger CB, Bassand JP, Faxon DP, Weitz JI, et al. Randomized, blinded trial comparing fondaparinux with unfractionated heparin in patients undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: Arixtra Study in Percutaneous Coronary Intervention: a Randomized Evaluation (ASPIRE) Pilot Trial. *Circulation*. 2005;111(11):1390-7.
636. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al.; Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes Investigators. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;354(14):1464-76.
637. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, Flather M, Steg PG, Avezum A, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation*. 2008;118(20):2038-46.
638. Feit F, Manoukian SV, Ebrahim R, Pollack CV, Ohman EM, Attubato MJ, et al. Safety and efficacy of bivalirudin monotherapy in patients with diabetes mellitus and acute coronary syndromes: a report from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(17):1645-52.
639. Lansky AJ, Mehran R, Cristea E, Parise H, Feit F, Ohman EM, et al. Impact of gender and antithrombin strategy on early and late clinical outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (from the ACUITY trial). *Am J Cardiol*. 2009;103(9):1196-203.
640. Lopes RD, Alexander KP, Manoukian SV, Bertrand ME, Feit F, White HD, et al. Advanced age, antithrombotic strategy, and bleeding in non-ST segment elevation acute coronary syndromes: results from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(12):1021-30.
641. Singh S, Molnar J, Arora R. Efficacy and safety of bivalirudin versus heparins in reduction of cardiac outcomes in acute coronary syndrome and percutaneous coronary interventions. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2007;12(4):283-91.
642. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001;358(9282):605-13.
643. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a metaanalysis of the randomized trials. *Circulation*. 2005;112(25):3855-67.
644. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108(2):135-42.
645. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;354(14):1477-88.
646. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA*. 2004;292(1):45-54.
647. Zeymer U, Gitt A, Junger C, Bauer T, Heer T, Koeth O, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost*. 2008;99(1):150-4.
648. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, Jünger C, Bauer T, Heer T, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention*. 2009;4(4):524-8.
649. White HD, Aylward PE, Frey MJ, Adgey AA, Nair R, Hillis WS, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation*. 1997;96(7):2155-61.
650. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet*. 1986;2(8498):57-66.
651. Hjalmarson A, Herlitz J, Holmberg S, Ryden L, Swedberg K, Vedin A, et al. The Goteborg metoprolol trial. Effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction: Limitation of infarct size by beta blockers and its potential role for prognosis. *Circulation*. 1983;67(6 Pt 2):I26-I32.
652. Reduction of infarct size by the early use of intravenous timolol in acute myocardial infarction. International Collaborative Study Group. *Am J Cardiol*. 1984;54(11):14E-15E.
653. Jurgensen HJ, Andersen MP, Bechsgaard P, Frederiksen J, Hansen DA, Nielsen PB, et al. Effect of acute and long-term beta-adrenergic blockade with alprenolol indefinite or suspected myocardial infarction. Study design, patient characteristics and conduct of the study. *Acta Med Scand Suppl*. 1984;680:8-17.
654. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9497):1622-32.
655. Herlitz J, Edvardsson N, Holmberg S, Ryden L, Waagstein F, Waldenström A, et al. A Goteborg Metoprolol Trial: effects on arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1984;53(13):27D-31D.
656. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebo-controlled international trial. The MIAMI Trial Research Group. *Eur Heart J*. 1985;6(3):199-226.
657. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation*. 1991;83(2):422-37.
658. Al-Reesi A, Al-Zadjali N, Perry J, Fergusson D, Al-Shamsi M, Al-Thagafi M, et al. Do beta-blockers reduce short-term mortality following acute myocardial infarction? A systematic review and metaanalysis. *CJEM*. 2008;10(3):215-23.
659. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985;27(5):335-71.
660. Basu S, Senior R, Raval U, van der Does R, Bruckner T, Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction. A placebo-controlled, randomized trial. *Circulation*. 1997;96(1):183-91.
661. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta-Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*. 1999;318(7200):1730-7.

662. Murray DP, Murray RG, Rafiqi E, Littler WA. Does acute-phase betablockade reduce mortality in acute myocardial infarction by limiting infarct size? *Int J Cardiol.* 1988;20(3):327-39.
663. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A, Ector H, Van de Werf F. Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a beta-blocker or a bradycardiac agent on their incidence. *Circulation.* 1994;89(3):1051-9.
664. Held PH, Yusuf S, Furberg CD. Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina: an overview. *BMJ.* 1989;299(6709):1187-92.
665. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. II. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification. *JAMA.* 1988;260(15):2259-63.
666. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation.* 1998;97(22):2202-12.
667. de Kam PJ, Voors AA, van den Berg MP, van Veldhuisen DJ, Brouwer J, Crijns HJ, et al. Effect of very early angiotensin-converting enzyme inhibition on left ventricular dilation after myocardial infarction in patients receiving thrombolysis: results of a meta-analysis of 845 patients. FAMIS, CAPTIN and CATS Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2047-53.
668. O'Connor RE, Bossaert L, Arntz HR, Brooks SC, Diercks D, Feitosa-Filho G, et al. Part 9: Acute coronary syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010;122(16 Suppl 2):S422-65.
669. Hulten E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166(17):1814-21.
670. Patti G, Pasceri V, Colonna G, Miglionico M, Fischetti D, Sardella G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(12):1272-8.
671. Wright RS, Murphy JG, Bybee KA, Kopecky SL, LaBlanche JM. Statin lipid-lowering therapy for acute myocardial infarction and unstable angina: efficacy and mechanism of benefit. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(10):1085-92.
672. Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, Leslie SJ, Sasiela WJ, et al.; Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering Study Investigators. High-dose atorvastatin enhances the decline in inflammatory markers in patients with acute coronary syndromes in the MIRACL study. *Circulation.* 2003;108(13):1560-6.
673. Olsson AG, Schwartz GG, Szarek M, Luo D, Jamieson MJ. Effects of high-dose atorvastatin in patients > or =65 years of age with acute coronary syndrome (from the myocardial ischemia reduction with aggressive cholesterol lowering [MIRACL] study). *Am J Cardiol.* 2007;99(5):632-5.
674. Saab FA, Eagle KA, Kline-Rogers E, Fang J, Otten R, Mukherjee D. Comparison of outcomes in acute coronary syndrome in patients receiving statins within 24 hours of onset versus at later times. *Am J Cardiol.* 2004;94(9):1166-8.
675. Teshima Y, Yufu K, Akioka H, Iwao T, Anan F, Nakagawa M, et al. Early atorvastatin therapy improves cardiac function in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol.* 2009;53(1):58-64.
676. Lenderink T, Boersma E, Gitt AK, Zeymer U, Wallentin L, Van de Werf F, et al. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2006;27(15):1799-804.
677. Spencer FA, Fonarow GC, Frederick PD, Wright RS, Every N, Goldberg RJ, et al. Early withdrawal of statin therapy in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: national registry of myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2004;164(19):2162-8.
678. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2002;105(12):1446-52.
679. Briguori C, Colombo A, Airoldi F, Violante A, Focaccio A, Balestrieri P, et al. Statin administration before percutaneous coronary intervention: impact on periprocedural myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2004;25(20):1822-8.
680. Briel M, Schwartz GG, Thompson PL, de Lemos JA, Blazing MA, van Es GA, et al. Effects of early treatment with statins on short-term clinical outcomes in acute coronary syndromes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2006;295(17):2046-56.
681. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA.* 1993;270(13):1589-95.
682. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1989;149(12):2694-8.
683. Elizari MV, Martinez JM, Belziti C, Ciruzzi M, Pérez de la Hoz R, Sinisi A, et al. Morbidity and mortality following early administration of amiodarone in acute myocardial infarction. GEMICA study investigators, GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Grupo de Estudios Multicentricos en Argentina. *Eur Heart J.* 2000;21(3):198-205.
684. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361(9351):13-20.
685. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2005;293(23):2908-17.
686. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(7):1319-25.
687. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1992;326(5):310-8.
688. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomized multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. *Lancet.* 1999;354(9180):708-15.
689. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, et al. 5-Year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet.* 2005;366(9489):914-20.
690. Spacek R, Widimsky P, Straka Z, Jiresová E, Dvorák J, Polásek R, et al. Value of first day angiography/angioplasty in evolving non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicenter randomized trial. *Eur Heart J.* 2002;23(3):230-8.
691. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, et al. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;290(12):1593-9.
692. De Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, et al; Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2005;353(11):1095-104.
693. Riezebos RK, Ronner E, Ter Bals E, Slagboom T, Smits PC, ten Berg JM, et al; OPTIMA trial. Immediate versus deferred coronary angioplasty in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Heart.* 2009;95(10):807-12.
694. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS, Deedwania PC, Zoble RG, et al. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med.* 1998;338(25):1785-92. [Erratum, *N Engl J Med.* 1998;339(15):1091.]

695. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;360(21):2165-75.
696. Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomized comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ.* 1998;316(7141):1337-43.
697. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, et al. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation.* 1998;98(24):2659-65.
698. Indications for fibrinolytic in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1.000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FIT) Collaborative Group. *Lancet.* 1994;343(8893):311-22.
699. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N Engl J Med.* 1997;337(16):1118-23.
700. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomized trial: the ASSENT-2 double-blind randomised Trial. *Lancet.* 1999;354(9180):716-22.
701. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986;1(8478):397-402.
702. Brodie BR, Stuckey TD, Kissling G, Hansen CJ, Weintraub RA, Kelly TA. Importance of infarct-related artery patency for recovery of left ventricular function and late survival after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(2):319-25.
703. Puma JA, Sketch MHJ, Thompson TD, Simes RJ, Morris DC, White HD, et al. Support for the open-artery hypothesis in survivors of acute myocardial infarction: analysis of 11.228 patients treated with thrombolytic therapy. *Am J Cardiol.* 1999;83(4):482-7.
704. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patient older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol.* 1989;63(12):772-6.
705. de Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, McCabe CH, Giugliano RP, Murphy SA, et al. Abciximab improves both epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: observations from the TIMI 14 trial. *Circulation.* 2000;101(3):239-43.
706. Claeys MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De Raedt H, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persistent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation.* 1999;99(15):1972-7.
707. Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, Ryan KA, Marble SJ, McCabe CH, et al. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Study Group. *Circulation.* 1999;99(15):1945-50.
708. Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, et al. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. *Am J Cardiol.* 1996;78(5):497-502.
709. An International randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO Investigators. *N Engl J Med.* 1993;329(10):673-82.
710. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet.* 1993;342(8874):767-72.
711. Hillis LD, Forman S, Braunwald E. Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Co-Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(2):313-5.
712. Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, Leimberger JD, de Jaegere P, van Domburg R, et al. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet.* 1993;342(8886-8887):1523-8.
713. Mahaffey KW, Granger CB, Sloan MA, Thompson TD, Gore JM, Weaver WD, et al. Risk factors for in-hospital nonhemorrhagic stroke in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis: results from GUSTO-I. *Circulation.* 1998;97(8):757-64.
714. Gore JM, Granger CB, Simoons ML, Sloan MA, Weaver WD, White HD, et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. *Circulation.* 1995;92(10):2811-8.
715. Collins R, Peto R, Parish S, Sleight P. ISIS-3 and GISSI-2: no survival advantage with tissue plasminogen activator over streptokinase, but a significant excess of strokes with tissue plasminogen activator in both trials. *Am J Cardiol.* 1993;71(12):1127-30.
716. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, Canto JC, Frederik PD, Every NR, et al. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA.* 2000;284(24):3131-8.
717. Canto JC, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, et al. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342(21):1573-80.
718. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation.* 2003;108(15):1809-14.
719. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA.* 2008;300(12):1423-31.
720. Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. *J Intensive Care Med.* 2009;24(3):179-86.
721. Hartwell D, Colquitt J, Loveman E, Clegg AJ, Brodin H, Waugh N, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of immediate angioplasty for acute myocardial infarction: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2005;9(17):1-99, iii-iv.
722. Dragu R, Behar S, Sandach A, Boyko V, Kapeliovich M, Rispler S, et al. Should primary percutaneous coronary intervention be the preferred method of reperfusion therapy for patients with renal failure and ST-elevation acute myocardial infarction? *Am J Cardiol.* 2006;97(8):1142-5.
723. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9):625-34.
724. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(1):135-9.
725. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubinson RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(6):1321-6.
726. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J.* 1989;117(4):809-18.

727. Stevenson WG, Linssen GC, Havenith MG, Brugada P, Wellens HJ. The spectrum of death after myocardial infarction: a necropsy study. *Am Heart J*. 1989;118(6):1182-8.
728. Moreno R, López-Sendón J, García E, Pérez de Isla L, López de Sá E, Ortega A, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):598-603.
729. Russell RO Jr, Beahrs MM, Davis JL, Butter IH, Caulfield WH Jr, Judge RD, et al. Economic trends affecting adult cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(3):847-53.
730. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*. 118(25):2783-9.
731. Birnbaum Y, Wagner GS, Gates KB, Thompson TD, Barbash GI, Siegel RJ, et al. Clinical and electrocardiographic variables associated with increased risk of ventricular septal defect in acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;86(8):830-4.
732. Prêtre R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;85(4):497-9, A10.
733. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation*. 1981;64(3):545-53.
734. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, de Belder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J*. 1989;62(4):268-72.
735. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(3):668-74.
736. Arntz HR, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2010;81(10):1353-63.
737. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz HR, Brooks SC, Diercks D, Feitosa-Filho G, et al. Part 9: Acute coronary syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl 1:e175-e212.
738. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-34.
739. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRMI Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*. 2005;294(4):448-54.
740. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119(9):1211-9.
741. Bertini G, Giglioli C, Rostagno C, Conti A, Russo L, Taddei T, et al. Early out-of-hospital lidocaine administration decreases the incidence of primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *J Emerg Med*. 1993;11(6):667-72.
742. DeSilva RA, Hennekens CH, Lown B, Casscells W. Lidocaine prophylaxis in acute myocardial infarction: an evaluation of randomised trials. *Lancet*. 1981;2(8251):855-8.
743. Koster RW, Dunning AJ. Intramuscular lidocaine for prevention of lethal arrhythmias in the prehospitalization phase of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1985;313(18):1105-10.
744. WHO steps stroke Manual: the WHO STEPwise approach to stroke surveillance / Noncommunicable Diseases and Mental Health, World Health Organization. Geneva; 2005.
745. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA*. 2004;291(21):2616-22.
746. Organização Pan Americana da Saúde. Rede interagencial de informações para a Saúde. [Acesso em 2007 maio 20]. Disponível em http://www.opas.org.br/ripsa/produto_final_det.cfm?id=9
747. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):182-7.
748. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: a systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke*. 2003;34(9):2103-7.
749. Lessa I, Bastos CA. Epidemiology of cerebrovascular accidents in the city of Salvador, Bahia, Brazil. *Bull Pan Am Health Organ*. 1983;17(3):292-303.
750. Cabral NL, Longo AL, Moro CH, Amaral CH, Kiss HC. [Epidemiology of cerebrovascular disease in Joinville, Brazil. An institutional study]. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(3A):357-63.
751. Minelli C, Fen LF, Minelli DP. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. *Stroke*. 2007;38(11):2906-11.
752. Andre C, Curioni CC, Braga da Cunha C, Veras R. Progressive decline in stroke mortality in Brazil from 1980 to 1982, 1990 to 1992, and 2000 to 2002. *Stroke*. 2006;37(11):2784-9.
753. de Souza Mde F, Alencar AP, Malta DC, Moura L, Mansur Ade P. Análise de séries temporais da mortalidade por doenças isquêmicas do coração e cerebrovasculares, nas cinco regiões do Brasil, no período de 1981 a 2001. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(6):735-40.
754. Asplund K. What MONICA told us about stroke? *Lancet Neurol*. 2005;4(1):64-8.
755. Pontes-Neto OM, Silva GS, Feitosa MR, de Figueiredo NL, Fiorot JA Jr, Rocha TN, et al. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. *Stroke*. 2008;39(2):292-6.
756. Gray LJ, Sprigg N, Bath PM, Sorensen P, Lindstrom E, Boysen G, et al. for the TI. Significant variation in mortality and functional outcome after acute ischemic stroke between western countries: Data from the tinzaparin in acute ischemic stroke trial (TAIST). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(3):327-33.
757. Luiz T, Moosmann A, Koch C, Behrens S, Daffertshofer M, Ellinger K. [Optimized logistics in the prehospital management of acute stroke]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2001;36(12):735-41.
758. Schmidt NK, Huwel J, Weisner B. [Causes of a prolonged prehospital phase in patients admitted to a stroke unit. Can it be influenced by campaigns to educate the public?]. *Nervenarzt*. 2005;76(2):181-5.
759. Alberts MJ, Perry A, Dawson DV, Bertels C. Effects of public and professional education on reducing the delay in presentation and referral of stroke patients. *Stroke*. 1992;23(3):352-6.
760. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC Jr, Levy DE, Marler JR. Urgent therapy for acute stroke: effects of a stroke trial on untreated patients. *Stroke*. 1994;25(11):2132-7.
761. Hodgson C, Lindsay P, Rubini F. Can mass media influence emergency department visits for stroke? *Stroke*. 2007;38(7):2115-22.
762. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, Wein TH, Bartholomew LK, King M, et al. Improving delivery of acute stroke therapy: the TLL Temple Foundation Stroke Project. *Stroke*. 2002;33(1):160-6.
763. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. *Arch Intern Med*. 2003;163(18):2198-202.

764. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Perse D, Crotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke*. 2005;36(7):1512-8.
765. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1993;153(22):2558-61.
766. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke*. 2007;38(2):361-6.
767. Chiti A, Fanucchi S, Sonnoli C, Barni S, Orlandi G. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance: turn on people's minds! *Stroke*. 2007;38(7):e58-9.
768. Rosamond WD, Evenson KR, Schroeder EB, Morris DL, Johnson AM, Brice JH. Calling emergency medical services for acute stroke: a study of 9-1-1 tapes. *Prehosp Emerg Care*. 2005;9(1):19-23.
769. Novak EM, Zetola Vde H, Muzzio JA, Puppi M, Carraro Junior H, Werneck LC. [Lay knowledge about stroke]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3B):772-6.
770. Schroeder EB, Rosamond WD, Morris DL, Evenson KR, Hinn AR. Determinants of use of emergency medical services in a population with stroke symptoms: the Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study. *Stroke*. 2000;31(11):2591-6.
771. Morris DL, Rosamond WD, Hinn AR, Gorton RA. Time delays in accessing stroke care in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 1999;6(3):218-23.
772. Morris DL, Rosamond W, Madden K, Schultz C, Hamilton S. Prehospital and emergency department delays after acute stroke: the Genentech Stroke Presentation Survey. *Stroke*. 2000;31(11):2585-90.
773. Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and Epidemiology (S.T.R.O.K.E.). *Stroke*. 2001;32(1):63-9.
774. Rossmagel K, Jungehulsing GJ, Nolte CH, Müller-Nordhorn J, Roll S, Wegscheider K, et al. Out-of-hospital delays in patients with acute stroke. *Ann Emerg Med*. 2004;44(5):476-83.
775. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38(5):1655-711.
776. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. *Stroke*. 1995;26(6):937-41.
777. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373-8.
778. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31(1):71-6.
779. Silver FL, Rubini F, Black D, Hodgson CS. Advertising strategies to increase public knowledge of the warning signs of stroke. *Stroke*. 2003;34(8):1965-8.
780. Handschu R, Poppe R, Rauss J, Neundorfer B, Erbguth F. Emergency calls in acute stroke. *Stroke*. 2003;34(4):1005-9.
781. Suyama J, Crocco T. Prehospital care of the stroke patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2002;20(3):537-52.
782. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999;30(10):2033-7.
783. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology*. 1999;52(2):280-4.
784. Farrokhnia N, Bjork E, Lindback J, Terent A. Blood glucose in acute stroke, different therapeutic targets for diabetic and non-diabetic patients? *Acta Neurol Scand*. 2005;112(2):81-7.
785. Godoy DA, Pinero GR, Svampa S, Papa F, Di Napoli M. Hyperglycemia and short-term outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;9(2):217-29.
786. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Rapid identification and treatment of acute stroke. Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke; December 12-13, 1996; Bethesda.
787. Douglas VC, Tong DC, Gillum LA, Zhao S, Brass LM, Dostal J, et al. Do the Brain Attack Coalition's criteria for stroke centers improve care for ischemic stroke? *Neurology*. 2005;64(3):422-7.
788. Tilley BC, Lyden PD, Brott TG, Lu M, Levine SR, Welch KM. Total quality improvement method for reduction of delays between emergency department admission and treatment of acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *Arch Neurol*. 1997;54(12):1466-74.
789. LaBresh KA, Reeves MJ, Frankel MR, Albright D, Schwamm LH. Hospital treatment of patients with ischemic stroke or transient ischemic attack using the "Get With The Guidelines" program. *Arch Intern Med*. 2008;168(4):411-7.
790. Newell SD Jr, Englert J, Box-Taylor A, Davis KM, Koch KE. Clinical efficiency tools improve stroke management in a rural southern health system. *Stroke*. 1998;29(6):1092-8.
791. Wentworth DA, Atkinson RP. Implementation of an acute stroke program decreases hospitalization costs and length of stay. *Stroke*. 1996;27(6):1040-3.
792. Bowen J, Yaste C. Effect of a stroke protocol on hospital costs of stroke patients. *Neurology*. 1994;44(10):1961-4.
793. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Larsen K, Hubbe P, Olsen TS. The effect of a stroke unit: reductions in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay, and cost. A community-based study. *Stroke*. 1995;26(7):1178-82.
794. Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke*. 1996;27(11):1937-43.
795. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA Stroke Study: neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology*. 2003;61(6):792-6.
796. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. *Stroke*. 2006;37(3):769-75.
797. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
798. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004;292(15):1823-30.
799. Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(10):824-9.
800. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke*. 1992;23(9):1250-6.
801. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllylä VV. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. *Stroke*. 1996;27(11):2059-63.
802. Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. *Stroke*. 1992;23(3):362-6.

803. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci.* 2005;234(1-2):99-103.
804. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med.* 2006;259(6):592-7.
805. Tatschl C, Stollberger C, Matz K, Yilmaz N, Eckhardt R, Nowotny M, et al. Insular involvement is associated with QT prolongation: ECG abnormalities in patients with acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2006;21(1-2):47-53.
806. Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, Hamel T, Fisher M, Ramirez A. Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. *Neurology.* 1995;45(4):640-4.
807. Bushnell CD, Phillips-Bute BC, Laskowitz DT, Lynch JR, Chilukuri V, Borel CO. Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology.* 1999;52(7):1374-81.
808. Ronning OM, Guldvog B. Stroke unit versus general medical wards, II: neurological deficits and activities of daily living: a quasi-randomized controlled trial. *Stroke.* 1998;29(3):586-90.
809. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke.* 2000;31(9):2043-8.
810. Bhalla A, Sankaralingam S, Tilling K, Swaminathan R, Wolfe C, Rudd A. Effect of acute glycaemic index on clinical outcome after acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13(2):95-101.
811. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke.* 2003;34(9):2208-14.
812. Van den Berghe G, Schoonheydt K, Bexx P, Bruyninckx F, Wouters PJ. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology.* 2005;64(8):1348-53.
813. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartledge NE, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol.* 2007;6(5):397-406.
814. Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. *Stroke.* 2008;39(2):384-9.
815. Fuentes B, Diez-Tejedor E. General care in stroke: relevance of glycemia and blood pressure levels. *Cerebrovasc Dis.* 2007;24 Suppl 1:134-42.
816. Alvarez-Sabin J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M, et al. Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator--treated patients. *Stroke.* 2003;34(5):1235-41.
817. Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, Baird TA, Darby DG, Byrnes G, et al. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. *Ann Neurol.* 2002;52(1):20-8.
818. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke.* 2001;32(10):2426-32.
819. Sprigg N, Gray LJ, Bath PM, Boysen G, De Deyn PP, Friis P, et al. Relationship between outcome and baseline blood pressure and other haemodynamic measures in acute ischaemic stroke: data from the TAIST trial. *J Hypertens.* 2006;24(7):1413-7.
820. Oliveira-Filho J, Silva SC, Trabuço CC, Pedreira BB, Sousa EU, Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology.* 2003;61(8):1047-51.
821. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke.* 2004;35(2):520-6.
822. Aslanyan S, Fazekas F, Weir CJ, Horner S, Lees KR. Effect of blood pressure during the acute period of ischemic stroke on stroke outcome: a tertiary analysis of the GAIN International Trial. *Stroke.* 2003;34(10):2420-5.
823. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol.* 2009;8(1):48-56.
824. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA; IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke.* 2002;33(5):1315-20.
825. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke.* 2000;31(2):410-4.
826. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, et al. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke.* 1995;26(11):2040-3.
827. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet.* 1996;347(8999):422-5.
828. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke.* 2001;32(2):413-7.
829. Jacobs L, Kinkel WR, Heffner RR Jr. Autopsy correlations of computerized tomography: experience with 6,000 CT scans. *Neurology.* 1976;26(12):1111-8.
830. Wardlaw JM, Keir SL, Dennis MS. The impact of delays in computed tomography of the brain on the accuracy of diagnosis and subsequent management in patients with minor stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(1):77-81.
831. Saur D, Kucinski T, Grzyska U, Eckert B, Eggers C, Niesen W, et al. Sensitivity and interrater agreement of CT and diffusion-weighted MR imaging in hyperacute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(5):878-85.
832. von Kummer R, Nolte PN, Schnitger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology.* 1996;38(1):31-3.
833. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA.* 1995;274(13):1017-25.
834. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67(5):651-3.
835. Schriger DL, Kalafut M, Starkman S, Krueger M, Saver JL. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy. *JAMA.* 1998;279(16):1293-7.
836. Grotta JC, Chiu D, Lu M, Patel S, Levine SR, Tilley BC, et al. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy. *Stroke.* 1999;30(8):1528-33.
837. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet.* 2000;355(9216):1670-4.
838. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR; NINDS rtPA Stroke Study Group, NIH. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke.* 2005;36(10):2110-5.
839. Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, et al. What is the best imaging strategy for acute stroke? *Health Technol Assess* 2004;8(1):iii, ix-x, 1-180.
840. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet.* 2007;369(9558):293-8.
841. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral

- hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke*. 2004;35(2):502-6.
842. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, Warach S. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke*. 2005;36(9):1939-43.
843. Zivin JA. Perfusion-weighted imaging/diffusion-weighted imaging mismatch on MRI can now be used to select patients for recombinant tissue plasminogen activator beyond 3 hours: con. *Stroke*. 2005;36(5):1105-6.
844. Albers GW. Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke. *Neurology*. 1998;51(3 Suppl 3):S47-9.
845. Coutts SB, Simon JE, Tomanek AI, Barber PA, Chan J, Hudon ME, et al. Reliability of assessing percentage of diffusion-perfusion mismatch. *Stroke*. 2003;34(7):1681-3.
846. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrini E, et al. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol*. 2006;60(5):508-17.
847. Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Davalos A, Eliasziw M, et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke*. 2005;36(1):66-73.
848. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Küllens S, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke*. 2004;35(7):1652-8.
849. Mayer TE, Hamann CF, Baranczyk J, Rosengarten B, Klotz E, Wiesmann M, et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(8):1441-9.
850. Lev MH, Farkas J, Rodriguez VR, Schwamm LH, Hunter GJ, Putman CM, et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25(4):520-8.
851. Qureshi AI, Isa A, Cinnamon J, Fountain J, Ottenlips JR, Braimah J, et al. Magnetic resonance angiography in patients with brain infarction. *J Neuroimaging*. 1998;8(2):65-70.
852. Christou I, Alexandrov AV, Burgin WS, Wojner AW, Felberg RA, Malkoff M, et al. Timing of recanalization after tissue plasminogen activator therapy determined by transcranial doppler correlates with clinical recovery from ischemic stroke. *Stroke*. 2000;31(8):1812-6.
853. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke*. 2001;32(1):89-93.
854. Alexandrov AV, Wojner AW, Grotta JC; CLOTBUST Investigators. CLOTBUST: design of a randomized trial of ultrasound-enhanced thrombolysis for acute ischemic stroke. *J Neuroimaging*. 2004;14(2):108-12.
855. Postert T, Federlein J, Przuntek H, Buttner T. Insufficient and absent acoustic temporal bone window: potential and limitations of transcranial contrast-enhanced color-coded sonography and contrast-enhanced power-based sonography. *Ultrasound Med Biol*. 1997;23(6):857-62.
856. Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC. Speed of intracranial clot lysis with intravenous tissue plasminogen activator therapy: sonographic classification and short-term improvement. *Circulation*. 2001;103(24):2897-902.
857. Muir KW, Tyrrell P, Sattar N, Warburton E. Inflammation and ischaemic stroke. *Curr Opin Neurol*. 2007;20(3):334-42.
858. Gagliardi RJ, André C, Fukujima MM, Melo-Souza SE, Zétola VF. Abordagem da doença carotídea na fase aguda do acidente vascular cerebral - opinião nacional. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63(3A):709-12.
859. Sagar G, Riley P, Vohrah A. Is admission chest radiography of any clinical value in acute stroke patients? *Clin Radiol*. 1996;51(7):499-502.
860. Amarenco P, Goldstein LB, Szarek M, Sillesen H, Rudolph AE, Callahan A 3rd, et al. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke*. 2007;38(12):3198-204.
861. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000;57(11):1617-22.
862. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke*. 2007;38(11):2935-40.
863. Gubitz G, Counsell C, Sandercock P, Signorini D. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2:CD000024.
864. Sandercock P, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2009 May 21. [Epub ahead of print].
865. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2007;38(2):423-30.
866. Camerlingo M, Salvi P, Belloni G, Gamba T, Cesana BM, Mamoli A. Intravenous heparin started within the first 3 hours after onset of symptoms as a treatment for acute nonlacunar hemispheric cerebral infarctions. *Stroke*. 2005;36(11):2415-20.
867. Chamorro A, Busse O, Obach V, Toni D, Sandercock P, Reverter JC, et al. The rapid anticoagulation prevents ischemic damage study in acute stroke--final results from the writing committee. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19(6):402-4.
868. Wong KS, Chen C, Ng PW, Tsoi TH, Li HL, Fong WC, et al. Low-molecular-weight heparin compared with aspirin for the treatment of acute ischaemic stroke in Asian patients with large artery occlusive disease: a randomised study. *Lancet Neurol*. 2007;6(5):407-13.
869. Cast: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. Cast (chinese acute stroke trial) collaborative group. *Lancet*. 1997;349(9066):1641-9.
870. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International stroke trial collaborative group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
871. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Stroke: National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischemic attack (TIA). London: Royal College of Physicians; 2008
872. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
873. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (faster): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):961-9.
874. Adams HP Jr, Effron MB, Torner J, Davalos A, Frayne J, Teal P, et al. Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase iii trial: abciximab in emergency treatment of stroke trial (abest-ii). *Stroke*. 2008;39(1):87-99.
875. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549-59.
876. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9326):7-22.
877. Blanco M, Nombela F, Castellanos M, Rodriguez-Yanez M, Garcia-Gil M, Leira R, et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: A controlled randomized study. *Neurology*. 2007;69(9):904-10.

878. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the safe implementation of thrombolysis in stroke-monitoring study (sits-most): an observational study. *Lancet*. 2007;369(9558):275-82.
879. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al; ATLANTIS Trials Investigators; ECASS Trials Investigators; NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;363(9411):768-74.
880. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
881. Donnan GA, Davis SM, Chambers B, Gates PC, Hankey GJ, McNeil JJ, et al. Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration: Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group. *JAMA*. 1996;276(12):961-6.
882. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. The Multicenter Acute Stroke Trial--Europe Study Group. *N Engl J Med*. 1996;335(3):145-50.
883. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicentre Acute Stroke Trial--Italy (MAST-I) Group. *Lancet*. 1995;346:1509-14.
884. Hacke W, Kaste M, Skyhoj Olsen T, Bogousslavsky J, Orgogozo JM. Acute treatment of ischemic stroke. European Stroke Initiative (EUSI). *Cerebrovasc Dis*. 2000;10 Suppl 3:22-33.
885. Meyer BC, Raman R, Hemmen T, Obler R, Zivin JA, Rao R, et al. Efficacy of site-independent telemedicine in the STROkE DOC trial: a randomised, blinded, prospective study. *Lancet Neurol*. 2008;7(9):787-95.
886. Hill MD, Lye T, Moss H, Barber PA, Demchuk AM, Newcommon NJ, et al. Hemi-orolingual angioedema and ace inhibition after alteplase treatment of stroke. *Neurology*. 2003;60(9):1525-7.
887. Qureshi AI. Endovascular treatment of cerebrovascular diseases and intracranial neoplasms. *Lancet*. 2004;363(9411):804-13.
888. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
889. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. Proact: A phase ii randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke*. 1998;29(1):4-11.
890. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, et al. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke*. 2007;38(10):2633-9.
891. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D, Baumann C, Nedeltchev K, Benninger D, et al. Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke*. 2008;39(2):379-83.
892. Nedeltchev K, Fischer U, Arnold M, Ballinari P, Haefeli T, Kappeler L, et al. Long-term effect of intra-arterial thrombolysis in stroke. *Stroke*. 2006;37(12):3002-7.
893. Agarwal P, Kumar S, Hariharan S, Eshkar N, Verro P, Cohen B, et al. Hyperdense middle cerebral artery sign: can it be used to select intra-arterial versus intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke? *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(2-3):182-90.
894. Macleod MR, Davis SM, Mitchell PJ, Gerraty RP, Fitt G, Hankey GJ, et al. Results of a multicentre, randomised controlled trial of intra-arterial urokinase in the treatment of acute posterior circulation ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20(1):12-7.
895. Brandt T, von Kummer R, Muller-Kupfers M, Hacke W. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: variables affecting recanalization and outcome. *Stroke*. 1996;27(5):875-81.
896. Hacke W, Zeumer H, Ferbert A, Bruckmann H, del Zoppo GJ. Intra-arterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke*. 1988;19(10):1216-22.
897. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006;37(3):922-8.
898. Lewandowski C, Frankel M, Tomsick T, Broderick J, Frey J, Clark W, et al. Combined intravenous and intra-arterial rt-pa versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency management of stroke (EMS) bridging trial. *Stroke*. 1999;30(12):2598-605.
899. Ernst R, Pancioli A, Tomsick T, Kissela B, Woo D, Kanter D, et al. Combined intravenous and intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2000;31(11):2552-7.
900. IMS investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the intervencional management of stroke study. *Stroke*. 2004;35(4):904-11.
901. IMS II Trial Investigators. The interventional management of stroke (IMS) II study. *Stroke*. 2007;38(7):2127-35.
902. Ribo M, Molina CA, Rovira A, Quintana M, Delgado P, Montaner J, et al. Safety and efficacy of intravenous tissue plasminogen activator stroke treatment in the 3- to 6-hour window using multimodal transcranial doppler/mri selection protocol. *Stroke*. 2005;36(3):602-6.
903. Tsigoulis G, Sharma VK, Lao AY, Malkoff MD, Alexandrov AV. Validation of transcranial doppler with computed tomography angiography in acute cerebral ischemia. *Stroke*. 2007;38(4):1245-9.
904. Harrigan MR, Guterman LR. Endovascular treatment of acute stroke. *Neurosurg Clin N Am*. 2005;16(2):433-44, xi.
905. Molina CA, Saver JL. Extending reperfusion therapy for acute ischemic stroke: emerging pharmacological, mechanical, and imaging strategies. *Stroke*. 2005;36(10):2311-20.
906. Nesbit GM, Luh G, Tien R, Barnwell SL. New and future endovascular treatment strategies for acute ischemic stroke. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15(1 Pt 2):S103-10.
907. Leary MC, Saver JL, Gobin YP, Jahan R, Duckwiler GR, Vinuela F, et al. Beyond tissue plasminogen activator: mechanical intervention in acute stroke. *Ann Emerg Med*. 2003;41(6):838-46.
908. Baker WL, Colby JA, Tongbram V, Talati RA, Silverman IE, White CM, et al. Neurothrombectomy devices for the treatment of acute ischemic stroke: state of the evidence. *Ann Intern Med*. 2011;154(4):243-52.
909. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007;38(3):967-73.
910. Hayashi K, Kitagawa N, Takahata H, Morikawa M, Yoshioka T, Shabani HK, et al. Endovascular treatment for cervical carotid artery stenosis presenting with progressing stroke: three case reports. *Surg Neurol*. 2002;58(2):148-54.
911. Du Mesnil De Rochemont R, Sitzer M, Neumann-Haefelin T, Harmjan A, Berkefeld J. Endovascular recanalization of acute atherothrombotic carotid artery occlusion holds up progressive stroke. *Neuroradiology*. 2004;46(7):583-6.
912. Gupta R, Schumacher HC, Mangla S, Meyers PM, Duong H, Khandji AG, et al. Urgent endovascular revascularization for symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis. *Neurology*. 2003;61(12):1729-35.
913. Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, Gomori M, Ben-Hur T. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke*. 2003;34(12):e254-7.
914. Nedeltchev K, Brekenfeld C, Remonda L, Ozdoba C, Do DD, Arnold M, et al. Internal carotid artery stent implantation in 25 patients with acute stroke: preliminary results. *Radiology*. 2005;237(3):1029-37.

915. Kirton A, Wong JH, Mah J, Ross BC, Kennedy J, Bell K, et al. Successful endovascular therapy for acute basilar thrombosis in an adolescent. *Pediatrics*. 2003;112(3 Pt 1):e248-51.
916. Lin DD, Gailloud P, Beauchamp NJ, Aldrich EM, Wityk RJ, Murphy KJ. Combined stent placement and thrombolysis in acute vertebrobasilar ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(9):1827-33.
917. Noser EA, Shaltoni HM, Hall CE, Alexandrov AV, Garami Z, Cacayorin ED, et al. Aggressive mechanical clot disruption: a safe adjunct to thrombolytic therapy in acute stroke? *Stroke*. 2005;36(2):292-6.
918. Berlis A, Lutsep H, Barnwell S, Norbash A, Wechsler L, Jungreis CA, et al. Mechanical thrombolysis in acute ischemic stroke with endovascular photoacoustic recanalization. *Stroke*. 2004;35(5):1112-6.
919. Yu W, Binder D, Foster-Barber A, Malek R, Smith WS, Higashida RT. Endovascular embolectomy of acute basilar artery occlusion. *Neurology*. 2003;61(10):1421-3.
920. Schumacher HC, Meyers PM, Yavagal DR, Harel NY, Elkind MS, Mohr JP, et al. Endovascular mechanical thrombectomy of an occluded superior division branch of the left MCA for acute cardioembolic stroke. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2003;26(3):305-8.
921. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al; MERCI Trial Investigators. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005;36(7):1432-8.
922. Meyers PM, Schumacher HC, Connolly ES Jr, Heyer EJ, Gray WA, Higashida RT. Current status of endovascular stroke treatment. *Circulation*. 2011;123(22):2591-601.
923. Koh JS, Lee SJ, Ryu CW, Kim HS. Safety and efficacy of mechanical thrombectomy with solitaire stent retrieval for acute ischemic stroke: a systematic review. *Neurointervention*. 2012;7(1):1-9.
924. Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF, Siqueira Neto JI, Friedrich M, Puglia P, et al. [Clinical and interventional revascularization in the acute ischemic stroke: national opinion]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(2A):342-8.
925. World Health Organization. WHO Statistical Information System (WHOSIS). World Health Statistics 2008. [Accessed on 2012 Feb 10]. Available from: <http://www.who.int/whostat/2008/en/index.html>
926. Lotufo PA, Goulart AC, Bensenor IM. Race, gender and stroke subtypes mortality in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(3B):752-7.
927. Mansur AP, de Souza MF, Timerman A, Avakian SD, Aldrighi JM, Ramires JA. Trends in the risk of death from cardiovascular, cerebrovascular and ischemic diseases in thirteen States of Brazil from 1980 to 1998. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(5):641-8.
928. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993;24(6):796-800.
929. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66(8):1182-6.
930. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992;326(11):733-6.
931. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neuro Clin*. 2000;18(2):419-38.
932. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Shea S, et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol*. 1998;147(3):259-68.
933. Kagan A, Harris BR, Winkelstein W Jr, Johnson KG, Kato H, Syme SL, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis*. 1974;27(7-8):345-64.
934. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450-60.
935. Cabral NL, Gonçalves AR, Longo AL, Moro CH, Costa G, Amaral CH, et al. Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a two-year, community-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(7):755-61.
936. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.
937. Jellinger KA. Alzheimer disease and cerebrovascular pathology: an update. *J Neural Transm*. 2002;109(5-6):813-36.
938. Abbott RD, Yin Y, Reed DM, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med*. 1986;315(12):717-20.
939. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003;34(12):2792-5.
940. Calandre L, Amal C, Ortega JF, Bermejo F, Felgeroso B, del Ser T, et al. Risk factors for spontaneous cerebral hematomas. Case-control study. *Stroke*. 1986;17(6):1126-8.
941. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. *Stroke*. 1989;20(6):741-6.
942. Gorelick PB. The status of alcohol as a risk factor for stroke. *Stroke*. 1989;20(12):1607-10.
943. Camargo CA Jr. Moderate alcohol consumption and stroke. The epidemiologic evidence. *Stroke*. 1989;20(12):1611-26.
944. Monforte R, Estruch R, Graus F, Nicolas JM, Urbano-Marquez A. High ethanol consumption as risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. *Stroke*. 1990;21(11):1529-32.
945. Gill JS, Shipley MJ, Tsementzis SA, Hornby RS, Gill SK, Hitchcock ER, et al. Alcohol consumption—a risk factor for hemorrhagic and non-hemorrhagic stroke. *Am J Med*. 1991;90(4):489-97.
946. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995;26(9):1558-64.
947. Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S, Palomaki H, Numminen H, Kaste M. Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adults. *Stroke*. 1995;26(1):40-5.
948. Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology*. 2000;55(7):947-51.
949. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke*. 1995;26(8):1471-7.
950. Toyoda K, Okada Y, Minematsu K, Kamouchi M, Fujimoto S, Ibayashi S, et al. Antiplatelet therapy contributes to acute deterioration of intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2005;65(7):1000-4.
951. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329(22):1615-22.
952. Lake CR, Gallant S, Masson E, Miller P. Adverse drug effects attributed to phenylpropanolamine: a review of 142 case reports. *Am J Med*. 1990;89(2):195-208.
953. Kase CS, Foster TE, Reed JE, Spatz EL, Girgis GN. Intracerebral hemorrhage and phenylpropanolamine use. *Neurology*. 1987;37(3):399-404.
954. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med*. 2000;343(25):1826-32.
955. Catto AJ, Kohler HP, Bannan S, Stickland M, Carter A, Grant PJ. Factor XIII Val 34 Leu: a novel association with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998;29(4):813-16.
956. Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, Callahan A 3rd, Hennerici M, Sillesen H, et al. Hemorrhagic stroke in the stroke prevention by aggressive reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2364-70.

957. Greenberg SM, Briggs ME, Hyman BT, Kokoris CJ, Takis C, Kanter DS, et al. Apolipoprotein E epsilon 4 is associated with the presence and earlier onset of hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke*. 1996;27(8):1333-7.
958. Caplan LR. Acute stroke: seeing the full picture. *Hosp Pract (Minneapolis)*. 2000;35(6):65-71.
959. Pongvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991;302(6792):1565-7.
960. Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. *Lancet*. 1994;344(8928):999-1002.
961. Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Price TR, et al. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: the Stroke Data Bank. *Neurology*. 1991;41(12):1881-5.
962. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.
963. Lyden PD, Lau GT. A critical appraisal of stroke evaluation and rating scales. *Stroke*. 1991;22(11):1345-52.
964. Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol*. 1989;46(6):660-2.
965. Goldstein LB, Chilukuri V. Retrospective assessment of initial stroke severity with the Canadian Neurological Scale. *Stroke*. 1997;28(6):1181-4.
966. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005;15(2):259-72, ix.
967. Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, Barsan W, Spilker J. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 1990;72(2):195-9.
968. Weisberg LA. Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol*. 1979;36(7):422-6.
969. Laissy JP, Normand G, Monroc M, Duchateau C, Alibert F, Thiebot J. Spontaneous intracerebral hematomas from vascular causes: predictive value of CT compared with angiography. *Neuroradiology*. 1991;33(4):291-5.
970. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WC, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke*. 1996;27(8):1304-5.
971. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Weisenberger JP, Green CL, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke*. 1998;29(9):1799-801.
972. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2004;292(15):1823-30.
973. Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics*. 1988;8(3):427-40.
974. van Straaten EC, Scheltens P, Barkhof F. MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. *J Neurol Sci*. 2004;226(1-2):9-12.
975. Uysal E, Yanbuloglu B, Erturk M, Kilinc BM, Basak M. Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. *Diagn Interv Radiol*. 2005;11(2):77-82.
976. Kouskouras C, Charitanti A, Giavroglou C, Foroglou N, Selviaridis P, et al. Intracranial aneurysms: evaluation using CTA and MRA: correlation with DSA and intraoperative findings. *Neuroradiology*. 2004;46(10):842-50.
977. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology*. 2004;46(6):427-34.
978. Moon JS, Janjua N, Ahmed S, Kirmani JF, Harris-Lane P, Jacob M, et al. Prehospital neurologic deterioration in patients with intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2008;36(1):172-5.
979. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1994;44(8):1379-84.
980. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993;24(7):987-93.
981. Anderson CS, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(8):936-40.
982. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension. *Stroke*. 1993;24(1):49-51.
983. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32(4):891-7.
984. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66(8):1175-81.
985. Saloheimo P, Ahonen M, Juvela S, Pyhtinen J, Savolainen ER, Hillbom M. Regular aspirin-use preceding the onset of primary intracerebral hemorrhage is an independent predictor for death. *Stroke*. 2006;37(1):129-33.
986. Cheung RT, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2003;34(7):1717-22.
987. Godoy DA, Boccio A. ICH score in a rural village in the Republic of Argentina. *Stroke*. 2003;34(9):e150-1.
988. Jamora RD, Kishi-Generao EM Jr, Bitanga ES, Gan RN, Apaga NE, San Jose MC. The ICH score: predicting mortality and functional outcome in an Asian population. *Stroke*. 2003;34(1):6-7.
989. Valiente RA, de Miranda-Alves MA, Silva GS, Gomes DL, Brucki SM, Rocha MS, et al. Clinical features associated with early hospital arrival after acute intracerebral hemorrhage: challenges for new trials. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(4):404-8.
990. Mayer SA, Rincin F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2005;4(10):662-72.
991. Franke CL, van Swieten JC, Algra A, van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(8):653-7.
992. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2001;29(3):635-40.
993. Cincura C, Pontes-Neto OM, Neville IS, Mendes HF, Menezes DF, Mariano DC, et al. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: the role of cultural adaptation and structured interviewing. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(2):119-22.
994. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(4):294-316.
995. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. *Hypertension*. 2004;43(1):18-24.
996. Terayama Y, Tanahashi N, Fukuuchi Y, Gotoh F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. *Keio Cooperative Stroke Study*. *Stroke*. 1997;28(6):1185-8.
997. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28(7):1396-400.

998. Dandapani BK, Suzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995;26(1):21-4.
999. Qureshi AI. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH): rationale and design. *Neurocrit Care*. 2007;6(1):56-66.
1000. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391-9.
1001. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(16):e391-413.
1002. Berezcki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;1:CD001153.
1003. Garcia-Morales EJ, Cariappa R, Parvin CA, Scott MG, Diringner MN. Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: Its normal value, calculation, and relationship with mannitol serum concentrations. *Crit Care Med*. 2004;32(4):986-91.
1004. Gondim FA, Aiyagari V, Shackelford A, Diringner MN. Osmolality not predictive of mannitol-induced acute renal insufficiency. *J Neurosurg*. 2005;103(3):444-7.
1005. Bell BA, Smith MA, Kean DM, McGhee CN, MacDonald HL, Miller JD, et al. Brain water measured by magnetic resonance imaging: correlation with direct estimation and changes after mannitol and dexamethasone. *Lancet*. 1987;1(8524):66-9.
1006. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 1987;316(20):1229-33.
1007. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringner MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008;358(20):2127-37.
1008. Tuhim S. Intracerebral hemorrhage--improving outcome by reducing volume? *N Engl J Med*. 2008;358(20):2174-6.
1009. Wintzen AR, de Jonge H, Loeliger EA, Bots GT. The risk of intracerebral hemorrhage during oral anticoagulant treatment: a population study. *Ann Neurol*. 1984;16(5):553-8.
1010. Sorensen B, Johansen P, Nielsen GL, Sorensen JC, Ingerslev J. Reversal of the International Normalized Ratio with recombinant activated factor VII in central nervous system bleeding during warfarin thromboprolyaxis: clinical and biochemical aspects. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2003;14(5):469-77.
1011. Erhardtson E, Nony P, Dechavanne M, Ffrench P, Boissel JP, Hedner U. The effect of recombinant factor VIIa (NovoSeven) in healthy volunteers receiving acenocoumarol to an International Normalized Ratio above 2.0. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1998;9(8):741-8.
1012. Freeman WD, Brott TG, Barrett KM, Castillo PR, Deen HG Jr, Czervionke LF, et al. Recombinant factor VIIa for rapid reversal of warfarin anticoagulation in acute intracranial hemorrhage. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(12):1495-500.
1013. Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G. Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Epilepsia* 2002;43(10):1175-80.
1014. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 2003;60(9):1441-6.
1015. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 2003;60(5):837-41.
1016. Andre C, de Freitas GR, Fukujima MM. Prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism following stroke: a systematic review of published articles. *Eur J Neurol*. 2007;14(1):21-32.
1017. Boeer A, Voth E, Henze T, Prange HW. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(5):466-7.
1018. de Freitas GR, Nagayama M. Deep venous thrombosis after intracerebral hemorrhage, gender and ethnicity: a challenge for therapeutic approaches. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(4):320-1.
1019. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
1020. Kirillos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery*. 2001;49(6):1378-86.
1021. Mendelow AD, Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(2):169-74.
1022. Oates JA, Brown NJ. Antihypertensive agents and the drug treatment of hypertension. In: Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 871-900.
1023. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S829-61.
1024. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(7):740-59.
1025. McFadden ER Jr, Warren EL. Observations on asthma mortality. *Ann Intern Med*. 1997;127(2):142-7.
1026. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;4:CD001115.
1027. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;2:CD002988.
1028. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma*. 2001;38(7):521-30.
1029. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med*. 1999;107(4):363-70.
1030. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;3:CD002308.
1031. Harrison BD, Stokes TC, Hart GJ, Vaughan DA, Ali NJ, Robinson AA. Need for intravenous hydrocortisone in addition to oral prednisolone in patients admitted to hospital with severe asthma without ventilatory failure. *Lancet*. 1986;1(8474):181-4.
1032. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA*. 1988;260(4):527-9.
1033. Mannam P, Siegel MD. Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *J Intensive Care Med*. 2010;25(1):3-15.
1034. Plotnick LH, Ducharme FM. Acute asthma in children and adolescents: should inhaled anticholinergics be added to beta(2)-agonists? *Am J Respir Med*. 2003;2(2):109-15.
1035. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax*. 2005;60(9):740-6.
1036. Silverman RA, Osborn H, Runge J, Gallagher EJ, Chiang W, Feldman J, et al. IV magnesium sulfate in the treatment of acute severe asthma: a multicenter randomized controlled trial. *Chest*. 2002;122(2):489-97.

1037. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;2:CD001490.
1038. Gallegos-Solózanó MC, Pérez-Padilla R, Hernández-Zenteno RJ. "Usefulness of inhaled magnesium sulfate in the coadjuvant management of severe asthma crisis in an emergency department. *Pulm Pharmacol Ther.* 2010;23(5):432-7.
1039. Blitz M, Blitz S, Hughes R, Diner B, Beasley R, Knopp J, et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: a systematic review. *Chest.* 2005;128(1):337-44.
1040. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J 4th. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med.* 1988;17(4):322-6.
1041. Putland M, Kerr D, Kelly AM. Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. *Ann Emerg Med.* 2006;47(6):559-63.
1042. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. *J Asthma.* 2001;38(8):657-64.
1043. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med.* 1996;27(2):170-5.
1044. Allen JY, Macias CG. The efficacy of ketamine in pediatric emergency department patients who present with acute severe asthma. *Ann Emerg Med.* 2005;46(1):43-50.
1045. Schultz TE. Sevoflurane administration in status asthmaticus: a case report. *AANA J.* 2005;73(1):35-6.
1046. Wheeler DS, Clapp CR, Ponaman ML, Bsn HM, Poss WB. Isoflurane therapy for status asthmaticus in children: a case series and protocol. *Pediatr Crit Care Med.* 2000;1(1):55-9.
1047. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57(3):192-211.
1048. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest.* 2003;123(4):1018-25.
1049. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;1:CD004360.
1050. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *Proc Am Thorac Soc.* 2009;6(4):371-9.
1051. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129(3):385-7.
1052. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(3):870-4.
1053. Barker P. Resuscitation in status asthmaticus. *Med J Aust.* 1985;142(3):238.
1054. Eason J, Tayler D, Cottam S, Edwards R, Beard C, Peachey T, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet.* 1991;337(8737):366.
1055. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med.* 1989;17(7):686-7.
1056. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma: a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med.* 2001;16(3):124-7.
1057. Mostert JW. Lung massage for total bronchospasm: a case report. *S Afr Med J.* 1960;34:703-4.
1058. Smolnikoff VP. Total bronchospasm and lung massage. *Anaesthesia.* 1960;15:40-4.
1059. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance: implications for defibrillation. *Resuscitation.* 1998;37(1):9-12.
1060. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Plaisance P, Wenzel V, et al. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg.* 2001;92(4):967-74.
1061. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140(1):5-9.
1062. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care.* 1991;19(1):118-21.
1063. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med.* 2001;161(1):15-21.
1064. Banerji A, Clark S, Blanda M, LoVecchio F, Snyder B, Camargo CA Jr. Multicenter study of patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema who present to the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(4):327-32.
1065. Agah R, Bandi V, Guntupalli KK. Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. *Intensive Care Med.* 1997;23(7):793-6.
1066. Bork K, Hardt J, Schicketanz KH, Ressel N. Clinical studies of sudden upper airway obstruction in patients with hereditary angioedema due to C1 esterase inhibitor deficiency. *Arch Intern Med.* 2003;163(10):1229-35.
1067. Fisher M. Blood volume replacement in acute anaphylactic cardiovascular collapse related to anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1977;49(10):1023-8.
1068. Nicolas F, Villers D, Blanloeil Y. Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1984;12(2):144-5.
1069. Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. *Lancet.* 1988;1(8582):386-8.
1070. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy.* 2000;30(8):1144-50.
1071. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001. *Novartis Found Symp.* 2004;257:116-28.
1072. Yilmaz R, Yuksekbas O, Erkol Z, Bulut ER, Arslan MN. Postmortem findings after anaphylactic reactions to drugs in Turkey. *Am J Forensic Med Pathol.* 2009;30(4):346-9.
1073. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;108(5):871-3.
1074. Sheikh A, Shehata YA, Brown SC, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;4:CD006312.
1075. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc.* 1999;20(6):383-6.
1076. Brown SC, Blackman KE, Stenlake V, Heddl RJ. Insect sting anaphylaxis: prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J.* 2004;21(2):149-54.
1077. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K, Tillett M, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol.* 2002;128(2):151-64.
1078. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med.* 1991;324(25):1785-90.
1079. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2004;4(4):285-90.
1080. Johnston SL, Unsworth J, Compels MM. Adrenaline given outside the context of life threatening allergic reactions. *BMJ.* 2003;326(7389):589-90.

1081. Mink SN, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K. Constant infusion of epinephrine, but not bolus treatment, improves haemodynamic recovery in anaphylactic shock in dogs. *Clin Exp Allergy*. 2004;34(11):1776-83.
1082. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin: two case reports. *Int Arch Allergy Immunol*. 2004;134(3):260-1.
1083. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth*. 2004;51(2):169-72.
1084. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg*. 2008;107(2):620-4.
1085. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care*. 2001;29(5):544-7.
1086. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia*. 2005;60(6):621-2.
1087. Simons FE. Advances in H1-antihistamines. *N Engl J Med*. 2004;351(21):2203-17.
1088. Why Mothers Die 2000 - 2002: the sixth report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2004.
1089. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010;117(3):282-7.
1090. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem caesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med*. 1999;6(10):1072-4.
1091. Cardosi RJ, Porter KB. Caesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol*. 1998;92(4 Pt 2):695-7.
1092. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia*. 2002;57(1):15-20.
1093. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section: left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia*. 2003;58(5):428-31.
1094. Alahuhta S, Jouppila P. How to maintain uteroplacental perfusion during obstetric anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1997;110:106-8.
1095. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol*. 1996;88(5):797-800.
1096. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, Vizer M, Csermely T, Ifi Z, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2007;86(6):711-4.
1097. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol*. 1985;65(4):481-6.
1098. Tamilselvan P, Fernando R, Bray J, Sodhi M, Columb M. The effects of crystalloid and colloid preload on cardiac output in the parturient undergoing planned caesarean delivery under spinal anesthesia: a randomized trial. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1916-21.
1099. Bamber JH, Dresner M. Aortic caval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg*. 2003;97(1):256-8.
1100. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge: a manoeuvre to relieve aortic caval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1992;47(5):433-4.
1101. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1988;43(5):347-9.
1102. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol*. 1991;77(2):201-3.
1103. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med*. 1998;26(4):284-92.
1104. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol*. 1990;97(8):700-5.
1105. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2003;90(1):86-7.
1106. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia*. 2007;62(5):460-5.
1107. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge: a comparative study in spinal anesthesia for caesarean delivery. *Rev Bras Anest*. 1998;48(2):99-104.
1108. Hankins GD, Harvey CJ, Clark SL, Uckan EM, Van Hook JW. The effects of maternal position and cardiac output on intrapulmonary shunt in normal third-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1996;88(3):327-30.
1109. Elkus R, Popovich J Jr. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med*. 1992;13(4):555-65.
1110. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(2):427-55.
1111. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J*. 2006;27(2):321-7.
1112. Vasdev GM, Harrison BA, Keegan MT, Burkle CM. Management of the difficult and failed airway in obstetric anesthesia. *J Anesth*. 2008;22(1):38-48.
1113. Cheun JK, Choi KT. Arterial oxygen desaturation rate following obstructive apnea in parturients. *J Korean Med Sci*. 1992;7(1):6-10.
1114. Varga I, Rigo J Jr, Somos P, Joo JG, Nagy B. Analysis of maternal circulation and renal function in physiologic pregnancies: parallel examinations of the changes in the cardiac output and the glomerular filtration rate. *J Matern Fetal Med*. 2000;9(2):97-104.
1115. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth*. 2001;87(2):237-9.
1116. Toongsuwan S. Post mortem caesarean section following death by electrocution. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1972;12(4):265-6.
1117. Hrozek D. [Intrauterine death of the fetus in a mother shocked by an electric current (case report)]. *Zentralbl Gynakol*. 1963;85:203-4.
1118. Steer RG. Delayed fetal death following electrical injury in the first trimester. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1992;32(4):377-8.
1119. Brown O, Davidson N, Palmer J. Cardioversion in the third trimester of pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2001;41(2):241-2.
1120. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2005;105(3):480-4.
1121. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*. 2006;113(12):1564-71.
1122. Poole JH, Long J. Maternal mortality: a review of current trends. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004;16(2):227-30.
1123. Munro PT. Management of eclampsia in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med*. 2000;17(1):7-11.
1124. McDonnell NJ. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: two case reports of successful outcomes in association with perimortem Caesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2009;103(3):406-9.
1125. Thabut C, Thabut D, Myers RP, Bernard-Chabert B, Marrash-Chahla R, Mal H, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(9):1660-7.

1126. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost*. 2003;90(6):1216-7.
1127. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol*. 2003;102(3):496-8.
1128. Mackway-Jones K. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. *Emerg Med J*. 2003;20(4):362.
1129. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med*. 2008;36(4):1354-6.
1130. McCartney CJL, Dark A. Caesarean delivery during cardiac arrest in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1998;53(3):310-1.
1131. Lurie S, Mameet Y. Caesarean delivery during maternal cardiopulmonary resuscitation for status asthmaticus. *Emerg Med J*. 2003;20(3):296-7.
1132. O'Connor RL, Sevarino FB. Cardiopulmonary arrest in the pregnant patient: a report of a successful resuscitation. *J Clin Anesth*. 1994;6(1):66-8.
1133. Finegold H, Darwich A, Romeo R, Vallejo M, Ramanathan S. Successful resuscitation after maternal cardiac arrest by immediate cesarean section in the labor room. *Anesthesiology*. 2002;96(5):1278.
1134. Parker J, Balis N, Chester S, Adey D. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: successful resuscitation of mother and infant following immediate caesarean section in labour ward. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1996;36(2):207-10.
1135. Katz V, Balderston K, De Freest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(6):1916-20.
1136. Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy. *BMJ*. 2003;327(7426):1277-9.
1137. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;359(25):2651-62.
1138. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med*. 2002;346(20):1522-8.
1139. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (the TICA trial). *Resuscitation*. 2004;61(3):309-13.
1140. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation*. 2003;57(1):49-55.
1141. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J*. 2007;34(1):41-5.
1142. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2001;50(1):71-6.
1143. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzlj J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61(2):123-9.
1144. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy*. 2002;103(7-8):266-9.
1145. Li X, Fu QL, Jing XL, Li YJ, Zhan H, Ma ZF, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation*. 2006;70(1):31-6.
1146. Varriale P, Maldonado JM. Echocardiographic observations during in hospital cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine*. 1997;25(10):1717-20.
1147. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(5):1102-5.
1148. Paice B, Gray JM, McBride D, Donnelly T, Lawson DH. Hyperkalaemia in patients in hospital. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983;286(6372):1189-92.
1149. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9(8):1535-43.
1150. Weiner M, Epstein FH. Signs and symptoms of electrolyte disorders. *Yale J Biol Med*. 1970;43(2):76-109.
1151. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J*. 2001;77(914):759-64.
1152. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000;18(6):721-9.
1153. Frohnert PP, Giuliani ER, Friedberg M, Johnson WJ, Tauxe WN. Statistical investigation of correlations between serum potassium levels and electrocardiographic findings in patients on intermittent hemodialysis therapy. *Circulation*. 1970;41(4):667-76.
1154. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 1998;339(7):451-8.
1155. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: conditions not primarily affecting the heart. *BMJ*. 2002;324(7349):1320-3.
1156. Clausen TG, Brocks K, Ibsen H. Hypokalemia and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand*. 1988;224(6):531-7.
1157. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med*. 1993;86(9):609-17.
1158. Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN. Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. *Resuscitation*. 1989;17 Suppl: S189-96.
1159. Cannon LA, Heiselman DE, Dougherty JM, Jones J. Magnesium levels in cardiac arrest victims: relationship between magnesium levels and successful resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1987;16(11):1195-9.
1160. McDonnell NJ, Muchatuta NA, Paech MJ. Acute magnesium toxicity in an obstetric patient undergoing general anaesthesia for caesarean delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19(2):226-31.
1161. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med*. 2010;362(10):917-27.
1162. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Estes NA, Hodges JS, Link MS. Commotio cordis and the epidemiology of sudden death in competitive lacrosse. *Pediatrics*. 2009;124(3):966-71.
1163. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, VanderBrink BA, Zhu W, Estes NA 3rd. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(1):99-104.
1164. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation: is it worthwhile? *Resuscitation*. 2004;63(1):25-31.
1165. Allman FD, Nelson WB, Pacentine GA, McComb G. Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe pediatric near-drowning. *Am J Dis Child*. 1986;140(6):571-5.
1166. Weinstein MD, Krieger BP. Near-drowning: epidemiology, pathophysiology, and initial treatment. *J Emerg Med*. 1996;14(4):461-7.
1167. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51(4):658-62.
1168. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157(1):50-3.
1169. Modell JH. Drowning. *N Engl J Med*. 1993;328(4):253-6.

1170. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med.* 1995;13(3):397-405.
1171. Szpilman D, Bieren JJ, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. *N Engl J Med.* 2012;366(22):2102-10.
1172. Larach MG. Accidental hypothermia. *Lancet.* 1995;345(8948):493-8.
1173. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation.* 1999;41(2):105-11.
1174. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr.* 2002;114(8-9):315-20.
1175. Coleman E, Doddakula K, Meeke R, Marshall C, Jahangir S, Hinchion J. An atypical case of successful resuscitation of an accidental profound hypothermia patient, occurring in a temperate climate. *Perfusion.* 2010;25(2):103-6.
1176. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth C, Schaeffler L, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med.* 1997;337(21):1500-5.
1177. Dobson JA, Burgess JJ. Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. *J Trauma.* 1996;40(3):483-5.
1178. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation: a retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20(1):58-64.
1179. Kangas E, Niemela H, Kojo N. Treatment of hypothermic circulatory arrest with thoracotomy and pleural lavage. *Ann Chir Gynaecol.* 1994;83(3):258-60.
1180. Plaisier BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest: report of a case and review of the literature. *Resuscitation.* 2005;66(1):99-104.
1181. Winegard C. Successful treatment of severe hypothermia and prolonged cardiac arrest with closed thoracic cavity lavage. *J Emerg Med.* 1997;15(5):629-32.
1182. Walters DT. Closed thoracic cavity lavage for hypothermia with cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1991;20(4):439-40.
1183. Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. *Ann Emerg Med.* 1990;19(2):204-6.
1184. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, et al. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation.* 2008;76(3):474-80.
1185. Tiruvoipati R, Balasubramanian SK, Khoshbin E, Hadjinikolaou L, Sosnowski AW, Firmin RK. Successful use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation in accidental hypothermic cardiac arrest. *ASAIO J.* 2005;51(4):474-6.
1186. Scaife ER, Connors RC, Morris SE, Nichol PF, Black RE, Matlak ME, et al. An established extracorporeal membrane oxygenation protocol promotes survival in extreme hypothermia. *J Pediatr Surg.* 2007;42(12):2012-6.
1187. Incagnoli P, Bourgeois B, Teboul A, Laborie JM. [Resuscitation from accidental hypothermia of 22 degrees C with circulatory arrest: importance of prehospital management]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006;25(5):535-8.
1188. Boddicker KA, Zhang Y, Zimmerman MB, Davies LR, Kerber RE. Hypothermia improves defibrillation success and resuscitation outcomes from ventricular fibrillation. *Circulation.* 2005;111(24):3195-201.
1189. Fish RM, Geddes LA. Conduction of electrical current to and through the human body: a review. *Eplasty.* 2009;9:e44.
1190. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA.* 1984;252(7):918-20.
1191. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum.* 1986;20(6):303-15.
1192. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am.* 1992;10(2):211-29.
1193. Milzman DP, Moskowitz L, Harel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J.* 1999;92(7):708-10.
1194. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol.* 1990;19(3):673-9.
1195. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract.* 1989;29(3):267-72.
1196. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J.* 2002;95(11):1331-4.
1197. Wu AH, McKay C, Broussard LA, Hoffman RS, Kwong TC, Moyer TP, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: recommendations for the use of laboratory tests to support poisoned patients who present to the emergency department. *Clin Chem.* 2003;49(3):357-79.
1198. Shannon MW. A general approach to poisoning. In: Shannon: Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. 4th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007. p. 13-30.
1199. Vale JA, Kulig K; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42(7):933-43.
1200. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43(2):61-87.
1201. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med.* 1996;3(7):660-7.
1202. Mills CA, Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, Liu MD. Narcotic reversal in hypercapnic dogs: comparison of naloxone and nalbuphine. *Can J Anaesth.* 1990;37(2):238-44.
1203. Clarke SF, Dargan PI, Jones AL. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg Med J.* 2005;22(9):612-6.
1204. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care.* 2009;13(4):512-5.
1205. Vilke GM, Sloane C, Smith AM, Chan TC. Assessment for deaths in out-of-hospital heroin overdose patients treated with naloxone who refuse transport. *Acad Emerg Med.* 2003;10(8):893-6.
1206. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med.* 1992;10(3):184-8.
1207. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician.* 1995;41:659-60, 663-5.
1208. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. [Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning: reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol]. *Presse Med.* 1985;14(4):229.
1209. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med.* 1999;25(3):336-7.
1210. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity: the role of glucagon: report of 2 cases. *S Afr Med J.* 1985;67(26):1062-3.
1211. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalolol. *Acta Med Scand.* 1983;214(3):253-5.

1212. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117(14):1897-907.
1213. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(1):14-23.
1214. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*. 1993;11(4):336-41.
1215. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol*. 1992;11(6):458-65.
1216. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med*. 1985;3(4):253-60.
1217. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med*. 1997;25(4):669-74.
1218. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther*. 1984;231(2):430-5.
1219. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther*. 1984;230(1):12-9.
1220. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med*. 1986;15(9):1052-9.
1221. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med*. 1980;9(11):588-90.
1222. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of epinephrine, norepinephrine magnesium sulfate, and milrinone on survival and the occurrence of arrhythmias in amitriptyline poisoning in the rat. *Crit Care Med*. 1994;22(11):1851-5.
1223. Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. *Acad Emerg Med*. 1997;4(9):864-8.
1224. Tobis JM, Aronow WS. Effect of amitriptyline antidotes on repetitive extrasystole threshold. *Clin Pharmacol Ther*. 1980;27(5):602-6.
1225. Vernon DD, Banner W Jr, Garrett JS, Dean JM. Efficacy of dopamine and norepinephrine for treatment of hemodynamic compromise in amitriptyline intoxication. *Crit Care Med*. 1991;19(4):544-9.
1226. Follmer CH, Lum BK. Protective action of diazepam and of sympathomimetic amines against amitriptyline-induced toxicity. *J Pharmacol Exp Ther*. 1982;222(2):424-9.
1227. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994;94(2 Pt 1):137-42.
1228. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med*. 1995;25(4):495-501.
1229. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010;375(9723):1347-54.
1230. Friesen RM, Duncan P, Tweed WA, Bristow G. Appraisal of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Can Med Assoc J*. 1982;126(9):1055-8.
1231. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodríguez-Núñez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005;64(1):79-85.
1232. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med*. 1995;25(4):484-91.
1233. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1999;27(9):1893-9.
1234. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest." *Circulation*. 2000;101(14):1743-8.
1235. Iglesias JM, Lopez-Herce J, Urbano J, Solana MJ, Mencía S, Del Castillo J. Chest compressions versus ventilation plus chest compressions in a pediatric asphyxial cardiac arrest animal model. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):712-6.
1236. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med*. 1999;33(2):195-205.
1237. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med*. 1999;33(2):174-84.
1238. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children: one hand or two? *Resuscitation*. 2005;64(2):205-8.
1239. Zideman DA. Paediatric and neonatal life support. *Br J Anaesth*. 1997;79(2):178-87.
1240. 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.
1241. Safar P, Aguto-Escarraga L. Compliance in apneic anesthetized adults. *Anesthesiology*. 1959;20(3):283-9.
1242. Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, Praestgaard AH, Roberts K, Nadkarni VM. Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Pediatrics*. 2009;124(6):1541-8.
1243. Terndrup TE, Kanter RK, Cherry RA. A comparison of infant ventilation methods performed by prehospital personnel. *Ann Emerg Med*. 1989;18(6):607-11.
1244. Field D, Milner AD, Hopkin IE. Efficiency of manual resuscitators at birth. *Arch Dis Child*. 1986;61(3):300-2.
1245. Manual do estudante de SBV para Profissionais de Saúde. American Heart Association. (edição em português). São Paulo: Laerdal; 2011.
1246. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, Parker M, Christian K, Deshpande J, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med*. 2003;42(2):185-96.
1247. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation*. 2001;103(20):2483-8.
1248. Atkins DL, Scott WA, Blafox AD, Law IH, Dick M 2nd, Geheb F, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation*. 2008;76(2):168-74.
1249. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation*. 2000;44(1):43-6.
1250. Finholt DA, Ketrick RC, Wagner HR, Swedlow DB. The heart is under the lower third of the sternum: implications for external cardiac massage. *Am J Dis Child*. 1986;140(7):646-9.

1251. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*. 1986;1(8488):1024-5.
1252. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med*. 1986;15(6):667-73.
1253. Shah NM, Gaur HK. Position of heart in relation to sternum and nipple line at various ages. *Indian Pediatr*. 1992;29(1):49-53.
1254. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993;22(2):240-3.
1255. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 1997;1(2):65-7.
1256. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 2000;7(10):1077-82.
1257. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation*. 2000;43(3):213-6.
1258. Florence LGA. Corpo estranho em vias aéreas e trato digestivo. In: Schvarzman C, Reis AG, Farhat SCL. *Pronto Socorro*. Barueri: Manole; 2009. (Coleção Pediatria. Instituto da Criança HC-FMUSP).
1259. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S862-75.
1260. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S876-908.
1261. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1364-88.
1262. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S466-515.
1263. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(1):14-20.
1264. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*. 2005;67(1):63-7.
1265. Rodriguez-Numez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*. 2006;10(4):R113.
1266. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2006;70(1):80-9.
1267. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2004;61(2):189-97.
1268. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, Walker RG, Gaballa MA, Hilwig RW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(4):429-34.
1269. Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):786-9.
1270. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, Klouche K, Morgan C, Yu T, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med*. 2002;30(12):2736-41.
1271. Walcott GP, Melnick SB, Killingsworth CR, Ideker RE. Comparison of low-energy versus high-energy biphasic defibrillation shocks following prolonged ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 2010;14(1):62-70.
1272. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Knight BP, Morady F, Schwartzman D, et al. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. *Zoll investigators*. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(5):1595-601.
1273. Van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomized and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;58(1):17-24.
1274. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becher L, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implication of guideline changes. *Circulation*. 2006;114(25):2760-5.
1275. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictor of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular defibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12(3):347-51.
1276. Rea TK, Shah S, Kidenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillator: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med*. 2005;46(2):132-41.
1277. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation*. 2008;79(1):22-7.
1278. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics*. 1988;82(6):914-8.
1279. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics*. 1994;94(1):90-3.
1280. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75(7):544-5.
1281. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-cardiac arrest. *Circulation*. 2009;119(11):1484-91.
1282. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Part 6: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2005;67(2-3):271-91.
1283. Babbs CF, Tacker WA, Van Vleet JF, Bourland JD, Geddes LA. Therapeutic indices for transthoracic defibrillator shocks: effective, damaging, and lethal electrical doses. *Am Heart J*. 1980;99(6):734-8.
1284. Gaba DM, Talner NS. Myocardial damage following transthoracic direct current countershock in newborn piglets. *Pediatr Cardiol*. 1982;2(4):281-8.
1285. Berg RA. Attenuated adult biphasic shocks for prolonged pediatric ventricular fibrillation: support for pediatric automated defibrillators. *Crit Care Med*. 2004;32(9 Suppl):S 352-5.
1286. Pediatric basic and advanced life support (part 6). *Circulation*. 2005;112(Suppl. III):III73-III90.
1287. Pediatric basic and advanced life support (part 11). *Circulation*. 2005;112(Suppl. IV):IV156-IV166.

1288. Pediatric basic and advanced life support. (part 12). *Circulation*. 2005;112(Suppl. IV):IV167-IV187.
1289. Voelckel WG, Lurie KC, McKnite S, Zielinski T, Lindstrom P, Peterson C, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2002;30(5):957-62.
1290. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effects of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783-90.
1291. Nichols DG, Ungerleir RM, Spevak PJ, Wetzel RC, Cameron DE, Lappe DG, et al. Critical heart disease in infants and children. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 333-65.
1292. American Heart Association. Suporte avançado de vida em pediatria (SAVP). Livro do profissional de saúde. São Paulo: Prous Science; 2008. p. 81-113.
1293. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010;126(5):e1261-318.
1294. American Heart Association. Suporte avançado de vida em pediatria (SAVP). Livro do profissional de saúde. São Paulo: Prous Science; 2008. p. 221-55.
1295. Papastilianou A, Mentzelopoulos S. Current pharmacological advances in the treatment of cardiac arrest. *Emerg Med Int*. 2012;2012:815857.
1296. Nichols DG, Ungerleir RM, Spevak PJ, Greelay WJ, Cameron DE, Lappe DG, et al. Critical heart disease in infants and children. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 173-203.
1297. Tanaka ACS. Alterações do ritmo cardíaco em situações de emergência. In: Lopes AA, Tanaka ACS. Emergências em cardiologia pediátrica. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 51-96.
1298. Moíffá PJ, Sanches PCR. Eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Rocca; 2001.
1299. Andalaft RB. Arritmias cardíacas na infância e adolescência. *Jornal Diagnóstico em Cardiologia*. [Acesso em 2100 abr 20]. Disponível em: http://www.cardios.com.br/jornais/jornal-40/arritmia_crianças.pdf
1300. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med*. 2005;353(9):877-89.
1301. Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, et al. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. *Arch Dis Child*. 2001;85(5):386-90.
1302. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BMJ*. 1998;316(7136):961-4.
1303. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-56.
1304. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, Bohn DJ, Filler RM, Wesson DE. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. *J Pediatr Surg*. 1989;24(1):107-10.
1305. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury; a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-9.
1306. Bascaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in patients with head injuries. *Surg Neurol*. 1999;52(4):426-7.
1307. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot*. 2003;10(4):195-9.
1308. Hu G, Baker SP. Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999–2005: age, gender, and racial/ethnic differences. *Am J Prev Med*. 2009;37(3):188-94.
1309. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev*. 2004;10(2):107-13.
1310. Waksman RD, Gikas RM, Macial W. (coord.). Guia para prevenção de acidentes e violências. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2005.
1311. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al; American Heart Association; Maatschappij tot Redding van Drenkelingen; European Resuscitation Council; US Centers for Disease Control and Prevention; University of Florida; University of North Carolina; Australia and New Zealand Resuscitation Council; InterAmerican Heart Foundation; Heart and Stroke Foundation of Canada; Resuscitation Council of Southern Africa. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation*. 2003;59(1):45-57.
1312. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology*. 2009;110(6):1390-401.
1313. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia*. 1995;50(11):961-3.
1314. American Heart Association. Suporte avançado de vida em pediatria (SAVP). Livro do profissional de saúde. São Paulo: Prous Science; 2008. p. 153-84.
1315. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation*. 2010;81(4):434-9.
1316. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics*. 1990;86(4):586-93.
1317. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust*. 1988;148(4):165-7, 170-1.
1318. O’Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
1319. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman Jr R. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology*. 1974;40(4):376-84.
1320. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth*. 1997;79(2):214-25.
1321. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl*. 2003;42:37s-42s.
1322. Koster RW, Sayre MR, Botha M, Cave DM, Cudnik MT, Handley AJ, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl. 1:e48-70.
1323. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation*. 1999;41(2):101-4.
1324. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehosp Disaster Med*. 1995;10(1):60-2.
1325. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA*. 1988;260(3):377-9.
1326. Gregorakis L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009;187(2):93-7.

1327. Eich C, Brauer A, Timmermann A, Schwarz SK, Russo SG, Neubert K, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation*. 2007;75(1):42-52.
1328. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation*. 2009;80(3):379-81.
1329. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2005;112(22):157-341.
1330. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Circulation*. 2003;108(1):118-21.
1331. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Peri-operative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*. 2008;79(3):350-79.
1332. Lopes AA, Tanaka ACS. *Emergências em cardiologia pediátrica*. São Paulo: Atheneu; 2007.
1333. Lee YS, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CL, et al. Pediatric emergency room presentation of congenital heart disease. *Korean Circ J*. 2010;40(1):36-41.
1334. Bajaj L, Turner CG, Bothner J..Therapy from emergency department for acute bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006;117(3):633-40.
1335. [IV Brazilian Guidelines for the management of asthma]. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Suppl 7:S447-74.
1336. Alpern ER, Stanley RM, Gorelick MH, Donaldson A, Knight S, Teach SJ, et al. Epidemiology of pediatric emergency medicine research network: the PECARN Core Data Project. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22(10):689-99.
1337. Ebaid M. *Cardiologia em pediatria: temas fundamentais*. São Paulo: Roca; 2000.
1338. Croti UA, Mattos SS, Pinto Jr VC, Aiello VD. *Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica*. São Paulo: Roca; 2008.
1339. Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10(1):60-5.
1340. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatric Card Surg Annu*. 2004;7:11-5.
1341. Motta P, Mossad E, Toscana D, Zestos M, Mee R. Comparison of phenoxybenzamine to sodium nitroprusside in infants undergoing surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19(1):54-9.
1342. Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in hospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11(3):362-71.
1343. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation*. 1997;96(11):3934-42.
1344. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(4):1341-8.
1345. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, Delhaas T, Helbing WA, Lam J, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol*. 2004;95(2-3):171-6.
1346. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2006;1(3):89-97.
1347. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, Olschewski H, Rubenfire M, Robbins IM, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(3):341-4.
1348. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, Jaeggi E, Kalangos A, Friedli B, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation*. 2001;103(4):544-8.
1349. Limsuwan A, Wanitkul S, Khosithset A, Attanavanich S, Samankatiwat P. Aerosolized iloprost for postoperative pulmonary hypertensive crisis in children with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;129(3):333-8.
1350. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med*. 2000;28(8):2974-8.
1351. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, Cypel M, Warnecke G, Gottlieb J, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant*. 2009;9(4):853-7.
1352. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, Wu MY, Chang YS, Chu JJ, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs*. 2009; 33(7):504-8.
1353. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9(10):553-6.
1354. Azeka E, Auler Júnior JO, Fernandes PM, Azeka E, Auler Júnior JO, Fernandes PM, et al. Registry of Hospital das Clínicas of the University of São Paulo Medical School: first official solid organ and tissue transplantation report - 2008. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(2):127-34.
1355. Bacal F, Neto JD, Fiorelli AI, Mejia J, Marcondes-Braga FG, Mangini S, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [III Brazilian Guidelines for Cardiac Transplantation]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1 Suppl):e16-76.
1356. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support. Extracorporeal Life Support Organization, version 1:1. April 2009. *Ann Arbor, MI*.
1357. Lequier L. Extracorporeal life support in pediatric and neonatal critical care: a review. *J Intensive Care Med*. 2004;19(5):243-58.
1358. Dalton HJ. Extracorporeal life support: moving at the speed of light. *Respir Care*. 2011;56(9):1445-56.
1359. Extracorporeal Life Support (ECLS). Stollery Children's Hospital. 5th ed. Edmonton (Canada); 2012.
1360. Extracorporeal Life Support (ECLS). Registry Report. Ann Arbor: University of Michigan; 2004.
1361. Short BL, Walker LK. ECLS and the brain. In: Zwischenbregger JB, Steinhorn RH, Bartlett RH. (editors). *ECMO: extracorporeal cardiopulmonary support in critical care*, 2nd ed. Ann Arbor: ELSO; 2000. p. 133-44.
1362. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
1363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9460):663-70.

1364. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005;353(15):1574-84.
1365. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation*. 2009;119(11):1492-500.
1366. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med*. 1988;16(4):331-5.
1367. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;57(2):131-7.
1368. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, Wenzel V, Ulmer H, Pajk W, Knotzer H, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the postresuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;72(1):35-44.
1369. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation*. 1997;95(12):2610-3.
1370. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation*. 2002;55(2):187-91.
1371. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med*. 2005;146(5):256-61.
1372. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 2005;33(3):487-91.
1373. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation*. 2005;64(2):227-32.
1374. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation*. 2004;61(2):199-207.
1375. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*. 2003;107(7):996-1002.
1376. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, Caruezo V, Taboada M, Rodriguez J, et al. [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(4):338-45.
1377. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation*. 2008;117(8):1075-81.
1378. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19(3):334-9.
1379. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Wartler DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1999;34(2):219-28.
1380. Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M, Martens P, Cerchiari E, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation*. 2008;76(2):214-20.
1381. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettilä V, Nurmi J, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med*. 2007;33(12):2093-100.
1382. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1359-67.
1383. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, Erwin PJ, Cavalcante AB, Bay Nielsen H, et al. Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(4):418-30.
1384. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ*. 2009;180(8):821-7.
1385. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300(8):933-44.
1386. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354(5):449-61.
1387. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007;146(4):233-43.
1388. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283-97.
1389. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care*. 2008;12(1):R29.
1390. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, Wouters PJ, Vanhorebeek I, van den Heuvel I, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet*. 2009;373(9663):547-56.
1391. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL, Vanhole C, Palmer CR, van Weissenbruch M, et al. Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2008;359(18):1873-84.
1392. Vannucci RC, Vannucci SJ. Hypoglycemic brain injury. *Semin Neonatol*. 2001;6(2):147-55.
1393. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med*. 2007;35(10):2262-7.
1394. Duning T, Ellger B. Is hypoglycaemia dangerous? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23(4):473-85.
1395. Park WS, Chang YS, Lee M. Effects of hyperglycemia or hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during the immediate reoxygenation-reperfusion period after acute transient global hypoxia-ischemia in the newborn piglet. *Brain Res*. 2001;901(1-2):102-8.
1396. Siesjo BK. Cell damage in the brain: a speculative synthesis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1981;1(2):155-85.
1397. Sieber FE, Traystman RJ. Special issues: glucose and the brain. *Crit Care Med*. 1992;20(1):104-14.
1398. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport*. 1998;9(15):3363-7.
1399. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2004;364(9442):1329-33.
1400. Rabi Y, Rabi D, Yee W. Room air resuscitation of the depressed newborn: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2007;72(3):353-63.
1401. Marsala J, Marsala M, Vanicky I, Galik J, Orendacova J. Post cardiac arrest hyperoxic resuscitation enhances neuronal vulnerability of the respiratory rhythm generator and some brainstem and spinal cord neuronal pools in the dog. *Neurosci Lett*. 1992;146(2):121-4.

1402. Richards EM, Rosenthal RE, Kristian T, Fiskum G. Postischemic hyperoxia reduces hippocampal pyruvate dehydrogenase activity. *Free Radic Biol Med.* 2006;40(11):1960-70.
1403. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26(6):821-35.
1404. Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al. Paediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation.* 2010;81 Suppl 1:e213-59.
1405. Ministério da Saúde [internet]. Secretaria Executiva. Datasus. Informações de saúde. Estatísticas vitais: mortalidade e nascidos vivos. [Citado em 2012 mai 15]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>
1406. Almeida MF, Guinsburg R, Martinez FE, Procianny RS, Leone CR, Marba ST, et al. Perinatal factors associated with early deaths of preterm infants born in Brazilian Network on Neonatal Research centers. *J Pediatr. (Rio J).* 2008;84(4):300-7.
1407. de Almeida MF, Guinsburg R, da Costa JO, Anchieta LM, Freire LM, Junior DC. Resuscitative procedures at birth in late preterm infants. *J Perinatol.* 2007;27(12):761-5.
1408. Almeida MFB, Guinsburg R, dos Santos RMV, Moreira LMO, Anchieta LM, Daripa M, Brazilian NRP State Coordinators. Brazil 2005-2006: each day, 5 term newborn infants without malformations die with asphyxia at birth. In: 2011 Annual Meeting. 2011 Apr 30 - May 3; Denver, USA; 2011.
1409. de Almeida MFB, Guinsburg R, Santos RMV, Moreira LMO, Anchieta LM, Daripa M, et al. Regional disparities in early neonatal mortality associated to perinatal asphyxia in Brazil, 2005-2007. In: 2011 Annual Meeting. 2011 Apr 30 - May 3; Denver, USA; 2011.
1410. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149(1):20-5.
1411. de Almeida MF, Guinsburg R, da Costa JO, Anchieta LM, Freire LM, Campos D Jr. Non-urgent caesarean delivery increases the need for ventilation at birth in term newborn infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010;95(5):F326-30.
1412. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 11: neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010;122(16 Suppl 2):S516-38.
1413. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation.* 2010;81 (Suppl 1):e260-87.
1414. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics.* 2010;126(5):e1319-44.
1415. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S909-19.
1416. Kattwinkel J, Denson S, Zaichkin J, AHA/American Academy of Pediatrics. Textbook of neonatal resuscitation. 6th ed. Elk Grove Village (ILL): American Academy of Pediatrics; 2011.
1417. Perlman J, Kattwinkel J, Wyllie J, Guinsburg R, Velaphi S; Nalini Singhal for the Neonatal ILCOR Task Force Group. Neonatal resuscitation: in pursuit of evidence gaps in knowledge. *Resuscitation.* 2012;83(5):545-50.
1418. Sociedade Brasileira de Pediatria [homepage na Internet]. Programa de reanimação neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria: Condutas 2011 [Acesso em 2012 mai 15]. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/PRN-SBP-ReanimacaNeonatal-2011-25mar11.pdf>
1419. de Almeida MFB, Guinsburg R, Anchieta LM. Reanimação neonatal: diretrizes para profissionais de saúde. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2012.
1420. Ministério da Saúde. Cuidados na hora do nascimento. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde; volume 1. Brasília; 2011. p. 29-52.
1421. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health.* 2008;44(6):325-31.
1422. Ministério da Saúde. Anvisa. [Internet]. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Pediatria: prevenção e controle de infecção hospitalar – 2006. [Citado em 2012 mai 15]. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/servicos/audes/manuais/manual_pediatria.pdf.
1423. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation.* 2004;60(2):213-7.
1424. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation.* 2006;71(3):319-21.
1425. Velaphi S, Vidyasagar D. Stained amniotic fluid. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-012A.pdf>
1426. Escobedo MB, Watkinson M. Warming adjuncts. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-023A.pdf>
1427. Perlman J, Ringer S. Warming adjuncts. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-031A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-031B.pdf>
1428. Velaphi S, Vidyasagar D. Clear fluid. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-011A.pdf>
1429. Goldsmith J, Richmond S. Oxygen administration. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-013A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-013B.pdf>
1430. Kattwinkel J, Morley C. Oxygen saturation target. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-014A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-014B.pdf>
1431. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr.* 2005;147(5):698-9.
1432. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, Wong C, Cole TJ, Donath SM, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics.* 2010;125(6):e1340-7.

1433. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics*. 2008;121(6):1083-9.
1434. Escrig R, Arruzza L, Izquierdo I, Villar G, Saenz P, Gimeno A, et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics*. 2008;121(5):875-81.
1435. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A. Room-air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: the ROAR study. *Pediatrics*. 2011;128(2):e374-81.
1436. Boyle D, Stenson BJ, Field D. T-piece resuscitator. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-015A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-015B.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-015C.pdf>
1437. Johnston KL, Aziz K. The self-inflating resuscitation bag delivers high oxygen concentrations when used without a reservoir: implications for neonatal resuscitation. *Respir Care*. 2009;54(12):1665-70.
1438. Thio M, Bhatia R, Dawson JA, Davis PG. Oxygen delivery using neonatal self-inflating resuscitation bags without a reservoir. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010;95(5):F315-9.
1439. Boyle D, Stenson BJ. Ventilation times and pressures. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-028A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-028B.pdf>
1440. Wyllie J. CO2 detection. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-016A.pdf>
1441. Mildenhall L, Wyckoff MH. Two thumb vs two finger. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-006A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-006B.pdf>
1442. Braga MS, Dominguez TE, Pollock AN, Niles D, Meyer A, Myklebust H, et al. Estimation of optimal CPR chest compression depth in children by using computer tomography. *Pediatrics*. 2009;124(1):e69-74.
1443. Mildenhall L, Wyckoff MH. Compression ventilation ratio. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-006A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-006B.pdf>
1444. Willye J, Weiner GM. IV vs ET epinephrine. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-008A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-008B.pdf>
1445. Willye J, Weiner GM. Epinephrine dose. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-009A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-009B.pdf>
1446. Niermeyer S, McMillan DD, Tamura M. Volume resuscitation with CPR. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-029A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-029B.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-029C.pdf>
1447. Perlman J, Atkins DL, Richmond S. Sodium bicarbonate. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-021A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-021B.pdf>
1448. Guinsburg R, Wyckoff MH. Naloxone. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-022A.pdf> and <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-022B.pdf>
1449. Engle WA. IO vs IV. [Internet]. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Worksheets 2010. [Cited on 2012 May 15]. Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/NRP-020A.pdf>
1450. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation*. 1993;25(3):235-44.
1451. Wyckoff MH, Perlman JM, Lupton AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics*. 2005;115(4):950-5.
1452. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3 suppl.3):1-65.
1453. Cheorghiadé M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005;112(25):3958-68.
1454. Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo-Cotter O, O'Connor CM. The pathophysiology of acute heart failure: is it all about fluid accumulation? *Am Heart J*. 2008;155(1):9-18.
1455. Little WC. Diastolic dysfunction beyond distensibility: adverse effects of ventricular dilatation. *Circulation*. 2005;112(19):2888-90.
1456. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J*. 1998;135(6Pt 2 Su):S293-309.
1457. Canesin MF, Oliveira Jr MT, Pereira-Barretto AC. (editores). SAVIC – Suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca. Rio de Janeiro: Med Line Editora Ltda; 2011.
1458. Chen Y, Chen P, Hanaoka M, Huang X, Droma Y, Kubo K. Mechanical ventilation in patients with hypoxemia due to refractory heart failure. *Intern Med*. 2008;47(5):367-73.
1459. Faris R, Flather MD, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;1:CD003838.
1460. Granada J, Uribe W, Chyow PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-6.
1461. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149(2):209-16.
1462. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, Zabel KM, Kao W, Bourge RC, et al. The impact of arrhythmias in acute heart failure. *J Card Fail*. 2004;10(4):279-84.

1463. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1 supl.1):1-71.
1464. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica - 2012. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1 supl. 1):1-33.
1465. Beemath A, Stein PD, Skaf E, Al Sibae MR, Alesh I. Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Am J Cardiol.* 2006;98(6):793-5.
1466. Turpie AG. Thrombosis prophylaxis in the acutely ill medical patient: insights from the prophylaxis in MEDical patients with ENOXaparin (MEDENOX) trial. *Am J Cardiol.* 2000;86(12B):48M-52M.
1467. Jain P, Massie BM, Gattis WA, Klein L, Gheorghide M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J.* 2003;145(2 Suppl.):S3-S17.
1468. Thackray S, Eastaugh J, Freemantle N, Cleland JGF. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail.* 2002;4(4):515-29.
1469. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al; OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(6):997-1003.
1470. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet.* 2002;360(9328):196-202.
1471. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ.* 2002;324(7334):387-90.
1472. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart G, Opdam H et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med.* 2004;32(4):916-21.
1473. DeVita MA, Bellomo R, Hillman K, Kellum J, Rotondi A, Teres D, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med.* 2006; 34(9):2463-78.
1474. Cretikos MA, Chen J, Hillman KM, Bellomo R, Finfer SR, Flabouris A. The effectiveness of implementation of the medical emergency team (MET) system and factors associated with use during the MERIT study. *Critical Care and Resuscitation.* 2007;9(2):206-12.
1475. Buist MD, Jarmolowski E, Burton PR, Bernard SA, Waxman BP, Anderson J. Recognising clinical instability in hospital patients before cardiac arrest or unplanned admission to intensive care: a pilot study in a tertiary-care hospital. *Med J Aust.* 1999;171(1):22-5.
1476. Hillman KM, Bristow PJ, Chey T, Daffurn K, Jacques T, Norman SL, et al. Antecedents to hospital deaths. *Intern Med J.* 2001;31(6):343-8.
1477. Berwick DM, Calkins DR, McCannon CJ, Hackbarth AD. The 100 000 lives campaign: setting a goal and a deadline for improving health care quality. *JAMA.* 2006;295(3):324-7.
1478. Hillman K, Chen J, Cretikos M, Bellomo R, Brown D, Doig G, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365 (9477):2091-7.
1479. Guimarães JI, Souza GEC, Quilici AP, Gonzalez MMC, Gomes AG, Garcia AM, et al. Diretriz de apoio ao suporte avançado de vida em cardiologia – código azul – registro de ressuscitação – normatização do carro de emergência. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(Supl. IV):1-14.
1480. Salamonson Y, Kariyawasam A, van Heere B, O'Connor C. The evolutionary process of Medical Emergency Team (MET) implementation: reduction in unanticipated ICU transfers. *Resuscitation.* 2001;49(2):135-41.
1481. Gerdik C, Vallish RO, Miles K, Godwin SA, Wludyka PS, Panni MK. Successful implementation of a family and patient activated rapid response team in an adult level 1 trauma center. *Resuscitation.* 2010;81(12):1676-81.
1482. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation.* 2002;54(2):125-31.
1483. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation.* 2001;50(1):39-44.
1484. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The medical emergency team. *Anaesth Intensive Care.* 1995;23(2):183-6.
1485. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8(3):236-46.
1486. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA.* 2007;298(19):2267-74.
1487. Mistry KP, Turi J, Hueckel R, Mericle J, Meliones JN. Pediatric rapid response teams in the academic medical center. *Clin Ped Emerg Med.* 2006;7:241-7.
1488. Massey D, Aitken LM, Chaboyer W. Literature review: do rapid response systems reduce the incidence of major adverse events in the deteriorating ward patient?. *J Clin Nurs.* 2010;19(23-24):3260-73.
1489. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med.* 2010;38(2):445-50.
1490. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, Cheek E, Bewick V, Venn R, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single centre study. *Br J Anaesth.* 2007;98(6):769-74.
1491. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation (NRCPR) Investigators. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med.* 2009;169(14):1265-73.
1492. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, Doherty M, Mello J, Boyer A, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2076-82.
1493. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth.* 2008;55(4):223-31.
1494. Tibbals J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child.* 2005;90(11):1148-52.
1495. Calzavacca P, Licari E, Tee A, Egi M, Sowney A, Quach J, et al. The impact of rapid response system on delayed emergency team activation patient characteristics and outcomes. A follow-up study. *Resuscitation.* 2010;81(1):31-5.
1496. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med.* 2009;37(1):148-53.
1497. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med.* 2006;1(5):296-305.

1498. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual.* 2007;22(4):307-13.
1499. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, Friedberg MW, Lemay C, Furbush KA, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2008;34(7):417-25, 365.
1500. Souza GE, Quilici AP, Gonzalez MM, Margarido ES, Palomo JS. Apoio ao Suporte avançado em cardiologia: código azul. In: Timernan S, Gonzalez MM, Ramires JA. Ressuscitação em emergências cardiovasculares do básico ao avançado. Barueri: Manole; 2007. p. 380-5.
1501. Peberdy MA, Cretikos M, Abella BS, DeVita M, Goldhill D, Kloeck W, et al. Recommended guidelines for monitoring, reporting, and conducting research on medical emergency team, outreach, and rapid response systems: an Utstein-style scientific statement: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian Resuscitation Council, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, and the New Zealand Resuscitation Council); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation.* 2007;116(21):2481-500.
1502. Fernandes AP, Vancini CR, Cohrs F, Moreira RS. Qualidade das anotações de enfermagem relacionadas à ressuscitação cardiopulmonar comparadas ao modelo Utstein. *Acta Paul Enferm.* 2010;23(6):757-63.
1503. Cavalcante TM, Lopes RS. O atendimento à parada cardiorrespiratória em unidade coronariana segundo o protocolo Utstein. *Acta Paul Enferm.* 2006;19(1):7-15.
1504. Boaventura AP, Araújo IEM. Registro do atendimento da parada cardiorrespiratória no ambiente intrahospitalar: aplicabilidade de um instrumento. *Rev Gaúcha Enferm.* 2006;27(3):434-42.
1505. Silva KR, Granitoff N. Registro de ressuscitação cardiopulmonar intra-hospitalar: comparação com o Estilo Utstein. *Revista Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003;13(2 Supl. B):90.
1506. Torreão LA, Reis AG, Troster E, Oselka G. Ressuscitação cardiopulmonar: discrepância entre o procedimento de ressuscitação e o registro no prontuário. *J. Pediatr.* 2000;76(6):429-33.
1507. House E, Bailey J. Resistance documentation: a nursing research issue. *Int J Nurs Stud.* 1992;29(4):371-80.
1508. Lin S, Morrison LJ, Brooks SC. Development of a data dictionary for the Strategies for Post Arrest Resuscitation Care (SPARC) network for post cardiac arrest research. *Resuscitation.* 2010;82(4):419-22.
1509. Cone DC, Jaslow DS, Brabson TA. Now that we have the utstein style, are we using it? *Acad Emerg Med.* 1999;6(9):923-8.
1510. Lopes JL, Gengo e Silva RC, Palomo JS, Gonzalez MM, Pires FA, Gutierrez MA, et al. Sistematização do registro eletrônico de atendimento da parada cardiorrespiratória. *J Health Inform.* 2012;4 (1):17-22.
1511. Hazinski MF, Samson R, Schexnayder S. 2010 Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association; 2010.
1512. Ministério da Saúde. Estabelece critérios de classificação para as unidades de tratamento intensivo – UTI. Portaria GM/MS nº 3432 de 12 de agosto de 1998. DOU nº 154. [acesso em 2012 jun 5]. Disponível em: <http://www.assobrafir.com.br/userfiles/file/PTGM-MS3432-98UTI.pdf>
1513. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política nacional de atenção cardiovascular de alta complexidade. Portaria SAS/MS nº 123 de 28 de fevereiro de 2005. [acesso em 2012 jun 5]. Disponível em: http://www.saude.mg.gov.br/atos_normativos/legislacao-sanitaria/estabelecimentos-de-saude/cardiologia/portaria_0123.pdf
1514. Ministério da Saúde. Portaria 2048 do GM/MS de 5 de novembro de 2002. Aprova o Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência. [citado em 2012 jun 10]. Disponível em <http://www.estreladavida.com.br/materialdetalhes.asp?id=114>
1515. Lopez SL, Fernandes RJ. Uma breve revisão do atendimento pré-hospitalar. *Medicina (Ribeirão Preto).* 1999;32:381-7.
1516. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbasch IM, Behar S, et al. Timing of aspirin administration as determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol.* 2002;89(4):381-5.
1517. Eisenberg MJ, Topal EJ. Prehospital administration of aspirin in patients with unstable angina and acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1996;156(14):1506-10.
1518. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3):970-1062.
1519. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
1520. Atendimento Pré-hospitalar ao Traumatizado Básico e Avançado. PHTLS Pré-Hospital Trauma Life Support. Comitê do PHTLS da National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT) em cooperação com o Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
1521. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (CREMESP). Parecer Número 14402/2004/ sobre macas das ambulâncias serem retidas em hospitais. [Citado em 2012 jan 10]. Disponível em <http://www.cremesp.org.br/siteacao=pareceres>.
1522. Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, Domeier RM, McSwain NE, Krohmer J; National Association of EMS Physicians; American College of Surgeons Committee on Trauma. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest: joint position statement of the National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. *J Am Coll Surg.* 2003 Jan;196(1):106-12.
1523. Mollberg NM, Wise SR, Berman K, Chowdhry S, Holevar M, Sullivan R, et al. The consequences of noncompliance with guidelines for withholding or terminating resuscitation in traumatic cardiac arrest patients. *J Trauma.* 2011;71(4):997-1002.
1524. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung KL, Epstein J, et al. Part 17: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S934-46.
1525. PHTLS Prehospital Trauma Life Support. NAEMT (National Association of Emergency Medical Technicians). 6th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
1526. Aehlert B. ACLS: emergências em cardiologia: Rio de Janeiro: Elsevier; 2007
1527. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after pre hospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation.* 2003;108(23):2851-6.
1528. Goodacre SW, Angelini K, Arnold J, Revill S, Morris F. Clinical predictors of acute coronary syndromes in patients with undifferentiated chest pain. *QJM.* 2003;96(12):893-8.
1529. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med.* 2002;9(3):203-8.
1530. Everts B, Karlson BW, Wahrborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung.* 1996;25(6):430-7.
1531. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med.* 1996;334(20):1311-5.

1532. Peberdy MA, Ornato JP. Coronary artery disease in women. *Heart Dis Stroke*. 1992;1(5):315-9.
1533. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1366-74.
1534. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
1535. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet*. 1988;2(8610):525-30.
1536. Ministério da Saúde. Datasus. Departamento de informática do SUS. [Citado em 2011 set 15]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>
1537. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams HP Jr, Haley EC Jr, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. *Ann Emerg Med*. 1988;17(11):1192-5.
1538. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Chain of Recovery Writing Group. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2(2):89-95.
1539. Evenson KR, Foraker RE, Morris DL, Rosamond WD. A comprehensive review of pre hospital and in-hospital delay times in acute stroke care. *Int J Stroke*. 2009;4(3):187-99.
1540. Adeoyo O, Lindsell C, Broderick J, Alwell K, Jauch E, Moomaw CJ, et al. Emergency medical services use by stroke patients: a population-based study. *Am J Emerg Med*. 2009;27(2):141-5.
1541. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40(8):2945-8.
1542. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol*. 2011 Dec 20. [Epub ahead of print].
1543. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al; Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-71.
1544. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study *Circulation*. 1999;100(17):1798-801.
1545. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(10):1441-6.
1546. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016752731102078X> - bbb0385 Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*. 2004;6(3):199-204.
1547. Duygu H, Zoghi M, Turk U, Akyuz S, Ozerkan F, Akilli A, et al. The role of tilt training in preventing syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(5):592-6.
1548. American Heart Association. Fundação Interamericana do Coração. SBV para profissionais de saúde. São Paulo: Prous Science; 2006.
1549. Lima JA, Fischer GB, Felicetti JC, Flores JA, Penna CN, Ludwig E. Aspiração de corpo estranho na árvore traqueobrônquica em crianças: avaliação de sequelas através de exame cintilográfico. *J Pneumol*. 2000;26(1):20-4
1550. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA*. 1975;234(4):398-401.
1551. Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich maneuver. *J Trauma*. 1996;40(1):159-60.
1552. Busse WW, Lemanske RF. Asthma. *N Engl J Med* 2001;344(5):350-62. Comment in: *N Engl J Med*. 2001;344(21):1643-4.
1553. Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. *Nature*. 1999;402(6760 Suppl):B5-11.
1554. Hamid S, Kumaradevan J, Cochrane GM. Single centre open study to compare patient recording of PRN salbutamol use on a daily diary card with actual use as recorded by the MDI compliance monitor. *Respir Med*. 1998;92(10):1188-90.
1555. Simon HK. Caregiver knowledge and delivery of a commonly prescribed medication (albuterol) for children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(6):615-8.
1556. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(3 Suppl 2):S483-523.
1557. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):391-7.
1558. Grabenhenrich L, Hompes S, Gough H, Ruëff F, Scherer K, Pfohler C, et al. Implementation of anaphylaxis management guidelines: a register-based study. *PLoS ONE* 7(5):e35778.
1559. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA. Use assessment of self-administered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. *Pediatrics*. 2000;105(2):359-62.
1560. Clegg SK, Ritchie JM. "EpiPen" training: a survey of the provision for parents and teachers in West Lothian. *Ambul Child Health*. 2001;7(3-4):169-75.
1561. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine auto injector device (EpiPen). *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(1 Pt 1):171-6.
1562. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA. Use assessment of self-administered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. *Pediatrics*. 2000;105(2):359-62.
1563. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.
1564. Guilhoto LMFF. Ação educativa de professores de ensino fundamental sobre epilepsia na periferia do Município de São Paulo. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2007;13(3):143-7.
1565. O'Hara KA. First aid for seizures: the importance of education and appropriate response. *J Child Neurol*. 2007;22 (5 Suppl):30S-7S.
1566. Wild D, von Maltzahn R, Brohan E, Christensen T, Clauson P, Gonder-Frederick L. A critical review of the literature on fear of hypoglycemia in diabetes: Implications for diabetes management and patient education. *Patient Educ Couns*. 2007;68(1):10-5.
1567. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, Pudar H, Dhunpath I, Letanoux M, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med*. 1990;150(3):589-93.

1568. International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies. International first aid and resuscitation guidelines 2011 for National Society First Aid Programme Managers, Scientific Advisory Groups, First Aid Instructors and First Responders. Geneva; 2011
1569. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC Jr, Davidson L. Histopathologic evaluation of the therapeutic efficacy of water and milk dilution for esophageal acid injury. *Acad Emerg Med.* 1995;2(7):587-91.
1570. Scharman EJ, Cloonan HA, Durback-Morris LF. Home administration of charcoal: can mothers administer a therapeutic dose? *J Emerg Med.* 2001;21(4):357-61.
1571. Lamminpää A, Vilksa J, Hoppu K. Medical charcoal for a child's poisoning at home: availability and success of administration in Finland. *Hum Exp Toxicol.* 1993;12(1):29-32.
1572. Spiller HA, Rodgers GC Jr. Evaluation of administration of activated charcoal in the home. *Pediatrics.* 2001; 108(6):E100.
1573. Balla JJ, Elstein AS. Skull x-ray assessment of head injuries: a decision analytic approach. *Methods Inf Med.* 1984;23(3):135-8.
1574. Bijur PE, Haslum M, Golding J. Cognitive and behavioral sequelae of mild head injury in children. *Pediatrics.* 1990;86(3):337-44.
1575. Lador R, Ben-Galim P, Hipp JA. Motion within the unstable cervical spine during patient maneuvering: the neck pivot-shift phenomenon. *J Trauma.* 2011;70(1): 247-51.
1576. Lehmann KG, Heath-Lange SJ, Ferris ST. Randomized comparison of hemostasis techniques after invasive cardiovascular procedures. *Am Heart J.* 1999;138(6 Pt 1):1118-25.
1577. Koreny M, Riedmuller E, Nikfardjam M, Siostrzonek P, Mullner M. Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;291(3):350-7.
1578. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, Lin G, Bssorai R, Lynn M, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: A 4-year accumulated experience. *J Trauma.* 2003;54(5 Suppl):S221-5.
1579. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, et al. Pre hospital tourniquet use in operation Iraqi freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma.* 2008;64(2 Suppl):S28-37.
1580. Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, et al. Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. *J Trauma.* 2008;64(2 Suppl):S38-49.
1581. Kokki H, Vaatainen U, Penttilä I. Metabolic effects of a low-pressure tourniquet system compared with a high-pressure tourniquet system in arthroscopic anterior crucial ligament reconstruction. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998;42(4):418-24.
1582. Wakai A, Wang JH, Winter DC, Street JT, O'Sullivan RG, Redmond HP. Tourniquet-induced systemic inflammatory response in extremity surgery. *J Trauma.* 2001;51(5):922-6.
1583. Savvidis E, Parsch K. [Prolonged transitory paralysis after pneumatic tourniquet use on the upper arm]. *Unfallchirurg.* 1999;102(2):141-4.
1584. Landi A, Saracino A, Pinelli M, Caserta G, Facchini MC. Tourniquet paralysis in microsurgery. *Ann Acad Med Singapore.* 1995;24(4 Suppl):89-93.
1585. King RB, Filips D, Blitz S, Logsetty S. Evaluation of possible tourniquet systems for use in the Canadian Forces. *J Trauma.* 2006;60(5):1061-71.
1586. Wenke JC, Walters TJ, Greydanus DJ, Pusateri AE, Convertino VA. Physiological evaluation of the U.S. Army one-handed tourniquet. *Mil Med.* 2005;170(9):776-81.
1587. Calkins D, Snow C, Costello M, Bentley TB. Evaluation of possible battlefield tourniquet systems for the far-forward setting. *Mil Med.* 2000;165(5):379-84.
1588. Walters TJ, Wenke JC, Kauvar DS, McManus JG, Holcomb JB, Baer DG. Effectiveness of self-applied tourniquets in human volunteers. *Prehosp Emerg Care.* 2005;9(4):416-22.
1589. Abarbanell NR. Pre hospital mid thigh trauma and traction splint use: Recommendations for treatment protocols. *Am J Emerg Med.* 2001;19(2):137-40.
1590. Kenny C. Compartment pressures, limb length changes and the ideal spherical shape: a case report and in vitro study. *J Trauma.* 2006;61(4):909-12.
1591. Marino PL. The UCU book. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
1592. Johnson S, Henderson SO. Myth: the Trendelenburg position improves circulation in cases of shock. *CJEM.* 2004 Jan;6(1):48-9.
1593. Tung KY, Chen ML, Wang HJ, Chen GS, Peck M, Yang J, et al. A seven-year epidemiology study of 12,381 admitted burn patients in Taiwan—using the Internet registration system of the Childhood Burn Foundation. *Burns.* 2005;31(Suppl 1):S12-7.
1594. Matthews RN, Radakrishnan T. First-aid for burns. *Lancet.* 1987;1(8546):1371.
1595. Purdue GF, Layton TR, Copeland CE. Cold injury complicating burn therapy. *J Trauma.* 1985;25(2):167-8.
1596. Swain AH, Azadian BS, Wakeley CJ, Shakespeare PG. Management of blisters in minor burns. *BMJ (Clin Res Ed).* 1987;295(6591):181.
1597. Ministério da Saúde. Manual de Diagnóstico e Tratamento dos Acidentes por Animais Peçonhentos. Brasília: Fundação Nacional de Saúde; 1998.
1598. Ministério da Saúde. Sinan-Animais Peçonhentos/SVS/MS. [Citado em 2011 jul 29]. Disponível em <http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/tabnet/tabnet?sinanet/animaisp/bases/animaisbrnet.def>. Capturado 29/07/2011
1599. Cardoso JL, Fan HW, França FO, Jorge MT, Leite RP, Nishioka SA, et al. Randomized comparative trial of three antivenoms in the treatment of envenoming by lance-headed vipers (*Bothrops jararaca*) in São Paulo, Brazil. *QJM.* 1993;86(5):315-25.
1600. Cardoso JLC, França FOS, Fan HW, Málaque CM, Haddad Jr V. (eds.). Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. São Paulo: Savier; 2003. p. 72-86.
1601. Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. 2ª ed. - Brasília: Fundação Nacional de Saúde; 2001.
1602. Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GC. A new approach to cardiac resuscitation. *Ann Surg.* 1961;154:311-9.
1603. Rabkin MT, Gillerman G, Rice NR. Orders not to resuscitate. *N Engl J Med.* 1976;295(7):364-6.
1604. Yaguchi A, Truog RD, Curtis JR, Luce JM, Levy MM, Melot C, et al. International differences in end-of-life attitudes in the intensive care unit: results of a survey. *Arch Intern Med.* 2005;165(17):1970-5.
1605. Venneman SS, Narnor-Harris P, Perish M, Hamilton M. "Allow natural death" versus "do not resuscitate": three words that can change a life. *J Med Ethics.* 2008;34(1):2-6.
1606. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med.* 1990;112(12):949-54.
1607. Kite S, Wilkinson S. Beyond futility: to what extent is the concept of futility useful in clinical decision-making about CPR? *Lancet Oncol.* 2002; 3(10):638-42.
1608. O'Keeffe S, Redahan C, Keane P, Daly K. Age and other determinants of survival after in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Q J Med.* 1991;81(296):1005-10.
1609. Burns JP, Edwards J, Johnson J, Cassem NH, Truog RD. Do-not-resuscitate order after 25 years. *Crit Care Med.* 2003;31(5):1543-50.
1610. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not-resuscitate orders: a guide for clinicians. *Am J Med.* 2010;123(1):4-9.

-
1611. Wenger NS, Pearson ML, Desmond KA, Harrison ER, Rubenstein LV, Rogers WH, et al. Epidemiology of do-not-resuscitate orders: disparity by age, diagnosis, gender, race, and functional impairment. *Arch Intern Med.* 1995;155(19):2056-62.
1612. Wachter RM, Luce JM, Hearst N, Lo B. Decisions about resuscitation: inequities among patients with different diseases but similar prognoses. *Ann Intern Med.* 1989;111(6):525-32.
1613. Stapleton RD, Engelberg RA, Wenrich MD, Goss CH, Curtis JR. Clinician statements and family satisfaction with family conferences in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1679-85.
1614. Curtis JR, Burt RA. Point: the ethics of unilateral "do not resuscitate" orders: the role of "informed assent". *Chest.* 2007;132(3):748-51.
1615. Tomlinson T, Brody H. Ethics and communication in do-not-resuscitate orders. *N Engl J Med.* 1988;318(1):43-6.
1616. Moritz RD. Conflitos bioéticos do viver e do morrer. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2011. p. 89-99.

