

TREINAMENTO DE EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

AVANÇADO

CURSO
OFICIAL
DA **SBC**



TREINAMENTO DE EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

AVANÇADO





Sumário



Prefácio	XIII
Capítulo 1 Introdução	1
▪ Histórico	1
▪ Conceitos	2
▪ Epidemiologia.....	2
Capítulo 2 Corrente da sobrevivência	6
▪ Introdução	6
▪ Primeiro elo.....	7
▪ Segundo elo	7
▪ Terceiro elo.....	7
▪ Quarto elo.....	7
▪ Quinto elo	8
Capítulo 3 Suporte básico de vida no adulto	9
▪ Introdução	9
▪ Sequência do SBV do adulto para profissionais da saúde	9
Capítulo 4 Fatores prognósticos	20
▪ Introdução	20
▪ Profundidade das compressões e sucesso do choque	21

Capítulo 5	Habilidades práticas	25
▪	Dispositivos de vias aéreas	25
▪	Terapia elétrica	29
▪	Acesso intraósseo	32
▪	Identificação de arritmias	33
Capítulo 6	Suporte avançado de vida	40
▪	Manejo da parada cardiorrespiratória	40
▪	Tratamento da PCR conforme o ritmo	44
▪	Via aérea avançada	49
▪	Intervenções medicamentosas na RCP	49
▪	Intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR	51
Capítulo 7	Cuidados pós-parada cardiorrespiratória	54
▪	Introdução	54
▪	Suporte ventilatório	55
▪	Suporte hemodinâmico	55
▪	Suporte neurológico	56
▪	Suporte metabólico	57
▪	Medidas profiláticas	57
Capítulo 8	Sistemas de resposta rápida	58
▪	Introdução	58
▪	Objetivo	58
▪	Equipes	59
▪	Considerações finais	59
Capítulo 9	Síndromes coronarianas agudas	60
▪	Introdução	60
▪	Avaliação clínica inicial	61
▪	Exames complementares	62
▪	Estratificação de risco na admissão	65
▪	Tratamento	67
Capítulo 10	Bradiarritmias	77
▪	Introdução	77
▪	Sinais e sintomas	78
▪	Diagnóstico	78
▪	Avaliação e tratamento	81
▪	Terapia	81

Capítulo 11 Taquiarritmias.....	84
▪ Introdução	84
▪ Taquicardias com QRS estreito (QRS < 120 ms).....	85
▪ Taquicardia de QRS largo (QRS ≥ 120 ms).....	93
Capítulo 12 Acidente vascular encefálico	98
▪ Introdução	98
▪ Exames de imagem	101
▪ Outros exames complementares	102
▪ Tratamento.....	102
▪ Fatores prognósticos pós-trombólise	106
▪ Tratamento agudo em pacientes sem indicação de tratamento de reperfusão	108
▪ Indicadores de qualidade no tratamento hospitalar do paciente com AVE.....	112
▪ Considerações finais.....	113
Capítulo 13 Insuficiência cardíaca descompensada	114
▪ Introdução	114
▪ Quadros de ICD	114
▪ Fisiopatologia	115
▪ Classificação funcional.....	117
▪ Abordagem inicial.....	117
▪ Vasodilatadores e vasoconstritores	127
▪ Inotrópicos	128
▪ Considerações finais.....	129
Bibliografia.....	130



Prefácio



A Sociedade Brasileira de Cardiologia apresenta o livro e curso *Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado* (TECA A). Este livro, associado ao curso para profissionais de saúde que atuam em emergência médica, tem como objetivo o treinamento cognitivo, psicomotor e afetivo no atendimento da principal causa de morte em nosso país, a emergência cardiovascular. O TECA A foi desenvolvido com base na I Diretriz Brasileira de Parada Cardiorrespiratória e Emergência Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2012 e na diretriz mais recente do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).

O livro e o curso foram desenvolvidos por especialistas em emergência cardiovascular, seguindo critérios modernos de didática e treinamento, fazendo com que ambos sejam ferramentas úteis e indispensáveis para unidades hospitalares e pré-hospitalares que trabalham com emergência médica no Brasil. Ambos abordam a emergência cardiovascular de maneira inédita e customizada para o profissional brasileiro, fato de extrema importância, já que, no Brasil, o ensino de emergência precisa ser aprimorado dentro e fora das escolas médicas. O TECA A tem como objetivo focar a parada cardiorrespiratória (PCR) como jamais foi abordada por qualquer outro livro ou treinamento no mundo. O objetivo é incluir treinamento das situações de pré-PCR (acidente vascular encefálico, insuficiência coronariana aguda, arritmias e insuficiência cardíaca descompensada), PCR (ritmos da PCR) e pós-PCR (hipotermia etc.), além do trabalho em equipe e do time de resposta rápida.

Outro ponto de destaque deste livro e curso é o fato de constituírem o primeiro material inteiramente nacional de treinamento de emergência cardiovascular, feito com toda a credibilidade da Sociedade Brasileira de Cardiologia e customizado para as reais necessidades de nossos profissionais de saúde. Portanto, temos curso e livro feitos para o Brasil e que serão revisados e atualizados com as ciências nacional e internacional, de acordo com as mudanças necessárias.

A Diretoria de Promoção de Saúde Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia é conhecida tradicionalmente como a pioneira e principal entidade em treinamento cardiovascular de emergência no país, além de promover várias ações de promoção da saúde cardiovascular, por meio de parcerias com entidades internacionais. Com o lançamento

do TECA A e do TECA B, a Diretoria de Promoção de Saúde Cardiovascular será ainda mais atuante na promoção da capacitação e do treinamento em emergência cardiovascular, com um programa direcionado para a realidade nacional.

Esperamos que este material seja muito útil e que juntos possamos atingir nosso maior objetivo, ou seja, salvar o maior número de vidas sem sequelas advindas de um evento cardiovascular.

Jadelson Andrade

Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Carlos Alberto Machado

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia



capítulo 1



Introdução

Histórico

- Séculos XV e XVI – Paracelsus e Vesalius: primeiros relatos de ventilação artificial.
- 1740 – Paris Academy of Science: recomendação de ventilação boca a boca em vítimas de afogamento.
- 1891 – Friederich Maass: primeiro relato de compressão torácica externa documentada em humanos.
- 1899 – Prevost e Batelli: introdução do conceito de desfibrilação em experimento com animais.
- 1903 – George Crile: primeiro relato de compressões torácicas bem-sucedidas em humanos.
- 1947 – Claude Beck: primeiro relato de desfibrilação bem-sucedida em humanos.
- 1960 – Kouwenhoven, Knickerbocker e Jude: série de 14 sobreviventes de parada cardíaca por meio da aplicação de compressões torácicas fechadas.
- 1960 – Meeting of the Maryland Medical Society: associação de compressões torácicas e ventilações. Considerado o nascimento da reanimação cardiopulmonar (RCP) moderna.
- 1962 – Descrição da desfibrilação monofásica por corrente direta.
- 1963 – American Heart Association (AHA): recomendação formal da RCP.
- 1966 – AHA: primeira diretriz em RCP publicada.
- 1972 – Leonard Cobb: primeiro treinamento em massa de RCP do mundo (Medic 2 – Seattle).
- 1982 – Mary Newman: criação do termo cadeia da sobrevivência.
- 1986 – Consenso Nacional de Ressuscitação Cardiorrespiratória.
- 1992 – Fundação do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).
- 2008 – Hands Only: efetividade semelhante de apenas compressões quando comparadas à RCP convencional.
- 2010 – ILCOR/AHA/ERC: últimas diretrizes sobre RCP e emergências cardiovasculares.
- 2012 – Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC): I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergências.

Conceitos

Define-se por emergência a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem em risco iminente à vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento médico imediato (Conselho Federal de Medicina, Resolução CFM n. 1.451/95).

A parada cardiorrespiratória (PCR), parada cardiocirculatória ou parada cardíaca, pode ser definida como uma situação extrema de emergência médica, marcada pela cessação súbita da função mecânica cardíaca com conseqüente colapso hemodinâmico. Pode ser reversível, quando tratada de forma rápida e efetiva. Evolui para óbito nos casos em que não ocorre intervenção adequada e imediata.

O termo PCR deve ser empregado nos casos de parada cardiorrespiratória nos primeiros minutos após o colapso do paciente, enquanto ainda há possibilidade da circulação espontânea ser restabelecida, e nos casos em que a RCP for bem-sucedida, com retorno à circulação espontânea (RCE).

Nos casos que evoluem para óbito, o evento deve ser chamado de morte súbita cardiovascular (MS), principalmente quando o óbito ocorre de forma natural, por causas cardiovasculares, dentro da primeira hora após o início dos sintomas. Algumas definições estendem o tempo para até 24 horas após o início dos sintomas.

Embora em muitos locais o termo “morte súbita abortada” ainda seja empregado para os eventos que retornam à circulação espontânea, a tendência é reservar o termo MS para os eventos que têm o óbito como seu desfecho final.

Entendem-se como manobras de RCP o conjunto de intervenções aplicadas em vítimas de PCR com o objetivo de promover o RCE. Para alguns autores, incluem apenas as compressões torácicas e as ventilações; para outros, incluem todas as intervenções aplicadas, como as compressões torácicas, ventilações, dispositivos de vias aéreas, drogas e terapia elétrica.

Para alguns autores, o termo mais adequado seria reanimação cardiocerebral (RCC), ou reanimação cardiopulmonar-cerebral (RCP-C), com a justificativa de que a recuperação da função neurológica da vítima de PCR seria o segundo objetivo mais importante das manobras de reanimação, apenas menos importante que a recuperação da função cardiocirculatória.

Epidemiologia

Dados obtidos em um estudo observacional prospectivo multicêntrico realizado pelo Resuscitation Outcome Consortium (Nichol et al., 2008), nos Estados Unidos e no Canadá, mostram que a incidência de PCR com ativação do sistema médico de emergência (SME) é em média de 95,7/100.000 pessoas ao ano, variando de 71,8/100.000 habitantes, em Ottawa, a 159,0/100.000 habitantes, em Dallas.

Nesse estudo, uma população de 21,4 milhões de pessoas foi acompanhada por 1 ano. Foram registradas 20.520 PCR não traumáticas avaliadas pelo SME. Em 8.622 casos não foram iniciadas manobras de RCP, por se tratar de pacientes com documentos assinados por médicos para não iniciar RCP, pacientes com história prolongada de doença intratável ou terminal, ou por solicitação dos familiares (✓ Figura 1).

Para melhor avaliação das taxas de sobrevida com alta hospitalar, podem-se considerar apenas os casos em que foram realizadas manobras de RCP. Dessa forma, a incidência média de PCR com tentativa de RCP passaria para 55,6/100.000 habitantes, variando de 40,3/100.000 habitantes, no Alabama, a 86,7/100.000 habitantes, em Milwaukee.

As taxas médias de sobrevida com alta hospitalar ficariam em 7,9%, variando de 3%, no Alabama, a 16,3% habitantes, em Seattle. A ampla diferença nas taxas de sobrevida pode estar relacio-

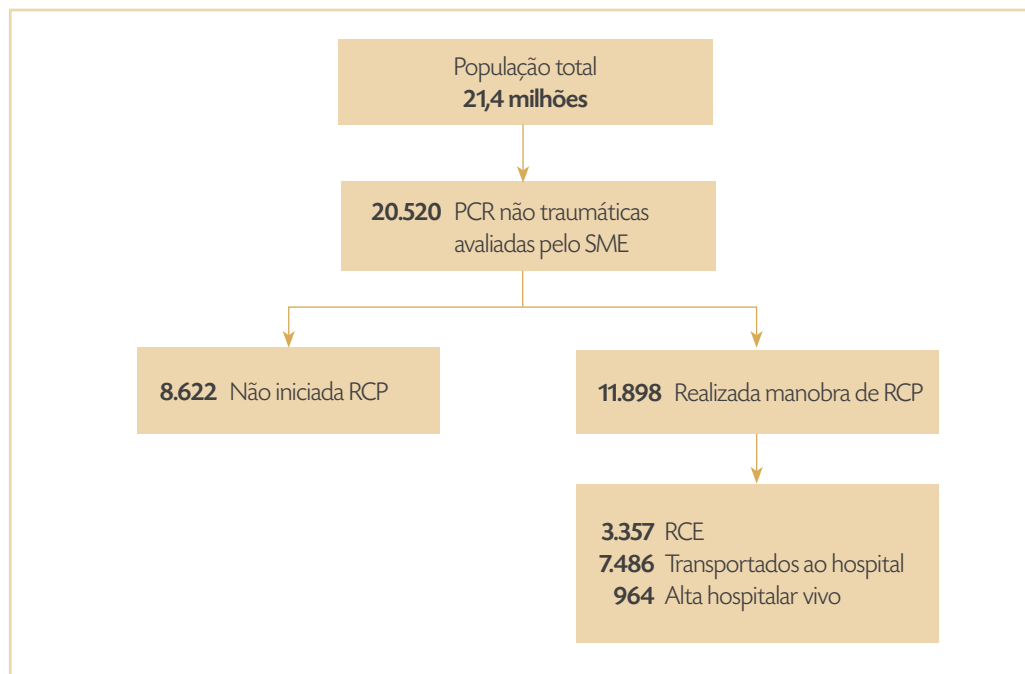


Figura 1 Fluxograma dos pacientes baseado no modelo de Utstein. PCR: parada cardiorrespiratória; SME: serviço médico de emergência; RCP: reanimação cardiopulmonar; RCE: retorno à circulação espontânea. Fonte: Nichol et al, 2008.

nada a fatores de risco para PCR pré-hospitalar (fatores locais de prevalência de doença coronariana e qualidade dos programas de prevenção cardiovascular), mas também estaria relacionada à disponibilidade do SME – incluindo programas de capacitação da população que possibilitem o início de RCP por socorristas leigos –, a existência de programas de acesso público à desfibrilação, à qualidade e disponibilidade rápida do SME e à qualidade dos cuidados pós-PCR dos hospitais de cada região.

A incidência de fibrilação ventricular (FV) ficou em 12,8/100.000 habitantes, o que corresponde a 22,8% dos casos de PCR com tentativa de RCP, com taxas de sobrevida com alta hospitalar de 21%.

Em apenas 31,4% das vítimas de PCR que receberam RCP, as manobras foram iniciadas por socorristas leigos.

Em ambiente hospitalar, a incidência de paradas cardíacas é estimada em torno de 3,8/1.000 internações (Hodgetts, 2002).

Se essas incidências forem projetadas para a população brasileira, pode-se estimar que no Brasil ocorrem aproximadamente 220 mil PCR ao ano, sendo 180 mil em ambiente pré-hospitalar e 40 mil em ambiente hospitalar (✓ Tabela 1).

Tabela 1 Projeção da incidência de PCR para o Brasil

	Brasil	Incidência de PCR	Total de PCR ao ano no Brasil
População	190.732.694 ^a	95/100.000 ^b	181196 ^b
Número de internações em 2011	11.268.089 ^c	3,8/1.000 ^d	42.818 ^d

^a IBGE Censo 2010; ^b Ambiente pré-hospitalar; ^c Datasus 2011; ^d Ambiente hospitalar
PCR: parada cardiorrespiratória

Dados brasileiros podem ser obtidos de um estudo observacional prospectivo da cidade de Porto Alegre (Semensato et al., 2011) que analisou 593 atendimentos por PCR não traumática, dos quais 260 foram submetidos a manobras de RCP.

Dos 332 pacientes que não receberam RCP, a maior justificativa para não iniciar RCP foi a presença de sinais evidentes de óbito, constatados em 290 vítimas.

Nos pacientes que receberam RCP, os ritmos chocáveis foram encontrados em 65 vítimas (25% das vítimas submetidas à RCP), enquanto os ritmos não chocáveis foram encontrados em 182 vítimas (70% das vítimas submetidas à RCP).

O RCE foi observado em 52 vítimas (20% das submetidas à RCP); 16 vítimas estavam vivas ao 30º dia (6%) e dez tiveram alta hospitalar (3,9%). Destas, seis (2,3%) apresentavam condições neurológicas adequadas (*Cerebral Performance Categories Scale I e II*).

A presença de ritmo chocável foi o único preditor independente de sobrevida em 30 dias após a análise multivariada, enquanto PCR no domicílio foi o único preditor independente de mortalidade em 30 dias após a análise multivariada.

Nesse estudo, o tempo estimado do colapso até a ativação do SME foi de quatro minutos, e a mediana do tempo de resposta foi de 13 minutos no grupo geral e de 11 minutos no grupo de sobreviventes. RCP iniciada por leigos ocorreu em 28% dos casos.

Na  **Figura 2**, pode-se analisar o fluxograma do estudo, conforme o modelo de Utstein.

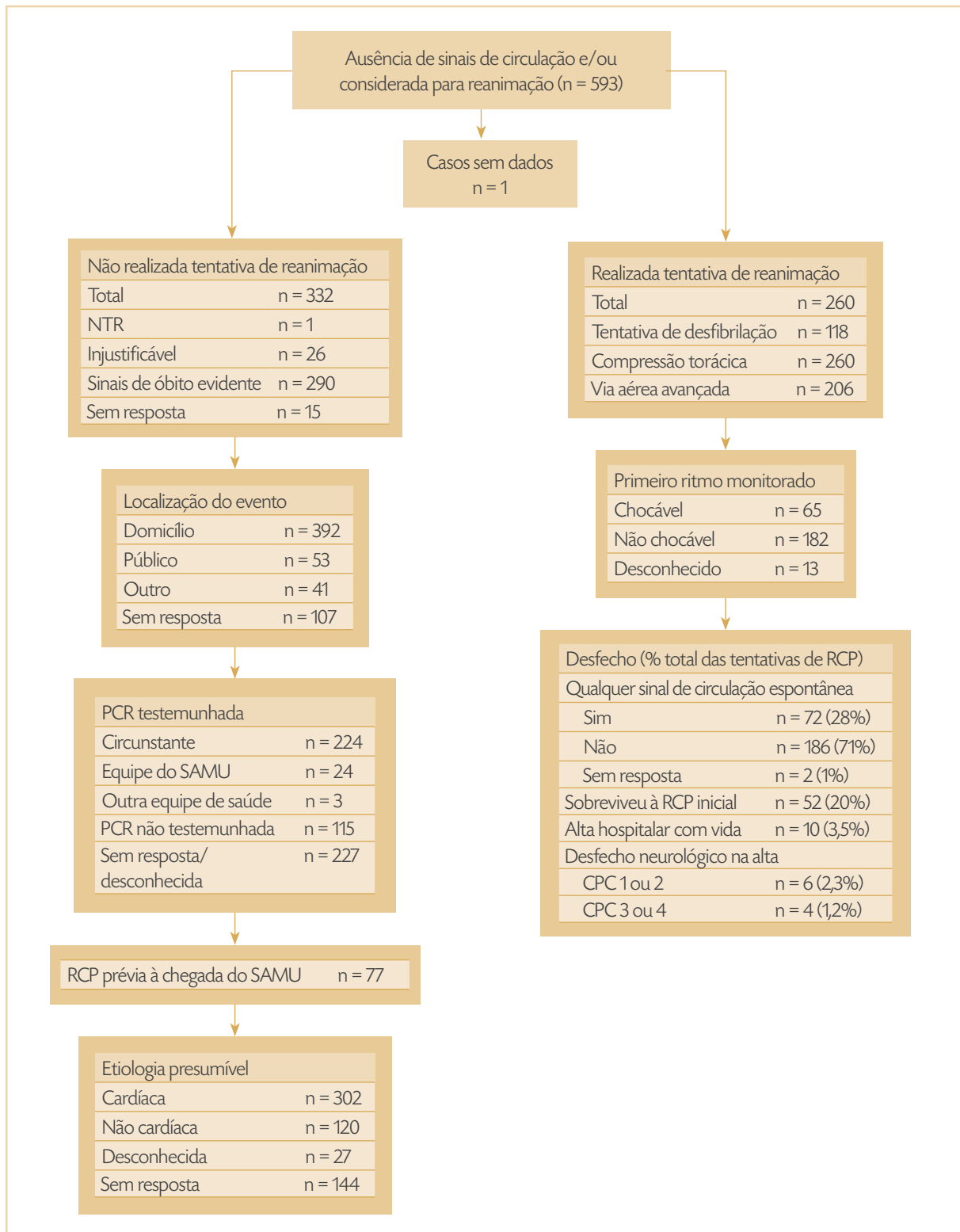


Figura 2 Fluxograma dos pacientes de Porto Alegre, conforme o modelo de Utstein. NTR: não tentar reanimar; PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: reanimação cardiopulmonar; CPC: *Cerebral Performance Categories*. Fonte: Semensato et al, 2011.



capítulo 2



Corrente da sobrevivência



PONTOS-CHAVE

A corrente da sobrevivência é uma sequência de ações organizada de forma lógica para aumentar as chances de vítimas de parada cardiorrespiratória conseguirem retorno à circulação espontânea.

1. Acesso rápido.
2. Reanimação cardiopulmonar precoce.
3. Desfibrilação precoce.
4. Suporte avançado.
5. Cuidados pós-parada cardiorrespiratória.

Introdução

Com o objetivo de organizar o atendimento de forma lógica e mais efetiva possível, as principais ações foram dispostas na sequência conhecida como corrente da sobrevivência, criada por Mary Newman, membro da Citizen CPR Foundation, em 1982. Inicialmente, era composta por três elos (reconhecimento rápido e ativação imediata do sistema médico de emergência [SME]; manobras de reanimação precoce com ênfase nas compressões torácicas; e desfibrilação precoce). Em pouco tempo ganhou o quarto elo (suporte avançado precoce) e a partir das diretrizes do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) de 2010 ganhou seu quinto elo (cuidados integrados pós-parada cardiorrespiratória [pós-PCR]), adquirindo a formação que segue (✓ Figura 1).

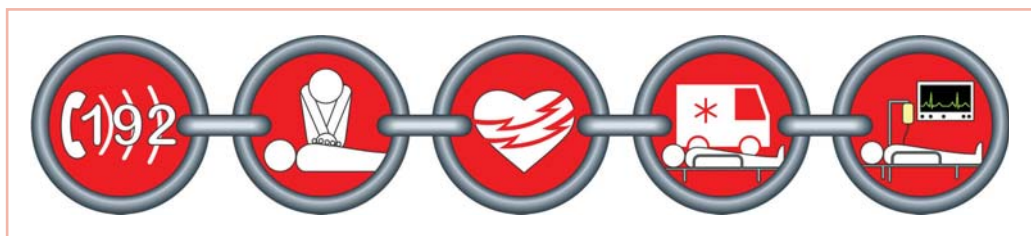


Figura 1 Corrente da sobrevivência.

Primeiro elo

O primeiro elo consiste no reconhecimento rápido do colapso da vítima e na ativação imediata do SME, que em ambiente pré-hospitalar no Brasil é representado pelo Sistema de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), por meio do telefone 192.

Esse primeiro elo também pode incluir a identificação precoce de sinais de alerta que podem anteceder uma PCR.

Segundo elo

O segundo elo consiste no início rápido da reanimação cardiopulmonar (RCP). Após a ativação do SME, a sequência de circulação, vias aéreas e respiração deve ser executada.

Desde as diretrizes publicadas em 2000, mudanças têm sido feitas para aumentar o tempo e a qualidade das compressões torácicas.

Leigos podem apresentar insegurança para iniciar as manobras, mesmo após treinamento. Portanto, devem ser orientados a iniciar pelo menos as compressões torácicas sem ventilações (*hands-only*) se a vítima não responde, não se move e não respira. Existem evidências de que as compressões podem ser tão efetivas quanto sua combinação com ventilações. Estudos mostram aumento de chances de alta hospitalar quando uma vítima de PCR recebe RCP por socorristas leigos.

A palpação de pulso pode ser realizada por profissionais da área da saúde, mas não deve demorar mais do 10 segundos. Na ausência de pulso, ou em casos em que exista dúvida, manobras de RCP, começando pelas compressões torácicas, devem ser iniciadas imediatamente. As compressões torácicas devem ser realizadas com 5 cm de profundidade mínima, na frequência mínima de 100 compressões por minuto. O tórax deve retornar à posição original após cada compressão, antes que uma nova compressão seja iniciada. As interrupções das compressões torácicas devem ser minimizadas e devem acontecer somente para intervenções como a desfibrilação.

Terceiro elo

O terceiro elo consiste na desfibrilação precoce. Assim que disponível, o desfibrilador automático externo (DEA) deve ser empregado e a desfibrilação deve ser realizada nos casos de PCR em ritmo chocável (fibrilação ventricular [FV] ou taquicardia ventricular sem pulso [TVSP]). Quando o colapso não é presenciado e o DEA já está disponível, recomenda-se que a RCP seja realizada até que o DEA esteja carregado e pronto para o choque; assim que o DEA estiver pronto, o choque deve ser administrado. Estudos mostram que, quando a RCP é iniciada por socorristas leigos e o DEA é aplicado, as taxas de sobrevivência com alta hospitalar praticamente dobram. O retorno da circulação espontânea (RCE) conseguido no local do colapso é um forte preditor de alta hospitalar com boa função neurológica.

Quarto elo

O quarto elo consiste no suporte avançado precoce. O suporte avançado somente poderá contribuir para o aumento de sobrevivência no atendimento de vítimas de PCR se o suporte básico tiver sido efetivo. O suporte avançado tem sua importância potencializada no atendimento de PCR em ritmos não chocáveis. Quando o ritmo inicial é chocável, a desfibrilação automática externa promovida pelo suporte básico tem grandes chances de restabelecer a circulação espontânea, principalmente nos

primeiros minutos após o colapso. Quando a vítima encontra-se em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou assistolia, não é possível que a desfibrilação promova o RCE. As causas que levaram o paciente à PCR precisam ser identificadas e tratadas imediatamente. Nessas situações, as intervenções avançadas, como dispositivos de via aérea avançada, drogas e diagnósticos diferenciais, são de extrema importância.

Quinto elo

O quinto elo consiste nos cuidados pós-PCR, que incluem continuar a pesquisa e o tratamento das causas relacionadas à PCR, os controles hemodinâmico e metabólico, os ajustes dos parâmetros ventilatórios e demais cuidados intensivos. Quando a síndrome coronariana aguda é uma das possíveis causas, o cateterismo cardíaco deve ser realizado nas primeiras 24 horas. Nos casos de RCE em pacientes que permanecem comatosos, a única intervenção capaz de aumentar as chances de recuperação neurológica e prevenção de sequelas hipoxêmicas cerebrais é a indução de hipotermia moderada (de 32 a 34 °C), por 12 a 24 horas.



capítulo 3



Suporte básico de vida no adulto



PONTOS-CHAVE

1. Avaliar responsividade e checar respiração.
2. Chamar por ajuda e solicitar desfibrilador.
3. Iniciar reanimação cardiopulmonar com ênfase em compressões torácicas de alta qualidade.
4. Evitar interrupções nas compressões torácicas.
5. Desfibrilação precoce.

Introdução

A realização imediata de reanimação cardiopulmonar (RCP) em uma vítima de parada cardiorrespiratória (PCR), seja com RCP tradicional ou *hands-only*, contribui sensivelmente para o aumento das taxas de sobrevivência das vítimas.

O suporte básico de vida (SBV) define a sequência primária de ações para salvar vidas. Por mais adequado e eficiente que seja um suporte avançado de vida (SAV), se as ações de suporte básico não forem realizadas de maneira adequada, será extremamente baixa a possibilidade de sobrevivência de uma vítima de PCR.

Sequência do SBV do adulto para profissionais da saúde

Em uma situação de PCR, um recurso mnemônico pode ser utilizado para descrever os passos simplificados do atendimento em SBV: o “CABD primário”. Seu significado é: **c**hecar responsividade e respiração da vítima, **c**hamar por ajuda, **c**hecar o pulso da vítima, **c**ompressões (30 compressões), **a**bertura das vias aéreas, **b**oa ventilação (duas ventilações) e **d**esfibrilação. A seguir tem-se a sequência completa de atendimento a uma vítima que se encontra em colapso súbito.

Segurança do local

Primeiramente, é necessário avaliar a segurança do local. Certificar-se que o local seja seguro para a vítima e para o socorrista, para que este não se torne uma próxima vítima. Caso o local não seja seguro (p. ex., prédio com risco de desmoronamento, via de trânsito), tornar o local seguro (p. ex., parando ou desviando o trânsito) ou remover a vítima para um local seguro. Se o local apresentar segurança, prosseguir o atendimento.

Responsividade e respiração da vítima

Avaliar a responsividade da vítima chamando-a e tocando-a nos ombros (✓ Figura 1). Se a vítima responder, apresentar-se e conversar com ela, perguntando se precisa de ajuda. Se a vítima não responder, avaliar sua respiração, observando se há elevação do tórax em menos de 10 segundos. Caso a vítima apresente respiração, ficar ao seu lado e aguardar para verificar sua evolução e, se necessário, chamar ajuda. Se a vítima não estiver respirando ou estiver somente com ventilações inefetivas (*gasping*), chamar ajuda imediatamente.

Ajuda

Em ambiente extra-hospitalar, ligar para o número local de emergência (p. ex., Sistema de Atendimento Móvel de Urgência – SAMU –192) e buscar um desfibrilador automático externo (DEA), se disponível no local. Se o socorrista não estiver sozinho, pedir para uma pessoa ligar e conseguir um DEA, enquanto continua o atendimento à vítima. É importante designar pessoas para que sejam responsáveis pela realização dessas funções (✓ Figura 2).

A pessoa que ligar para o serviço médico de emergência (SME) deve estar preparada para responder a perguntas sobre a localização do incidente, as condições da vítima, o tipo de primeiro socorro que está sendo realizado etc.



Figura 1 Avaliar a responsividade da vítima.

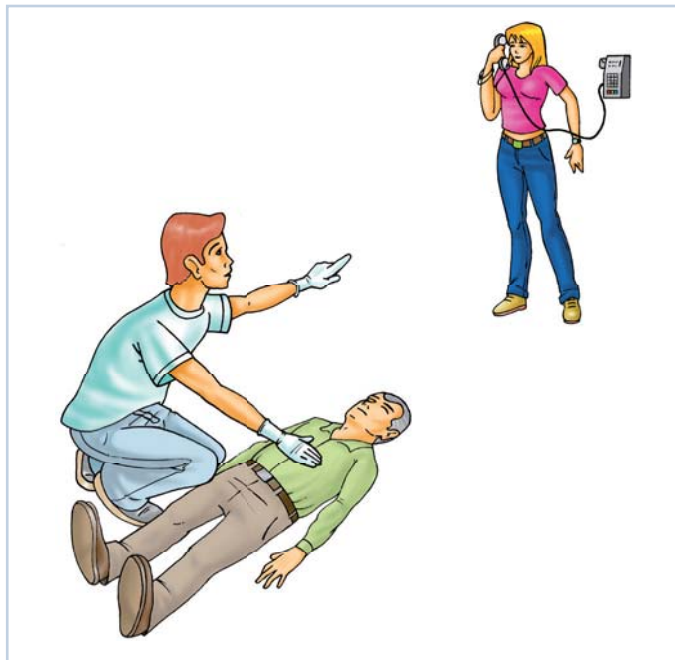


Figura 2 Acionar o SME.

Nos casos de PCR por hipóxia (afogamento, trauma, *overdose* de drogas e para todas as crianças), o socorrista pode realizar 5 ciclos de RCP e depois chamar ajuda, se estiver sozinho.

Pulso

Checar o pulso carotídeo da vítima por 5 a 10 segundos (✓ **Figura 3**). Caso apresente pulso, aplicar uma ventilação a cada 5 a 6 segundos, mantendo a frequência de 10 a 12 ventilações por minuto e checar o pulso a cada dois minutos. Se o pulso da vítima não for detectado, ou em caso de dúvida, iniciar os ciclos de compressões e ventilações.

Estudos mostram que tanto profissionais da saúde quanto socorristas leigos podem ter dificuldades em detectar o pulso ou podem levar muito tempo para realizá-lo, por isso, não é enfatizada a checagem de pulso.



Figura 3 Checar o pulso carotídeo.

Ciclos de 30 compressões e 2 ventilações

Iniciar ciclos de 30 compressões e 2 ventilações (✓ Figura 4), considerando que existe um dispositivo de barreira (p. ex., máscara de bolso para aplicar as ventilações). Compressões torácicas efetivas são essenciais para promover o fluxo de sangue, devendo ser realizadas em todos os pacientes com PCR.



Figura 4 Realizar compressões e ventilações na relação de 30:2.

Compressões torácicas

Para realização das compressões torácicas (✓ Figura 5):

- Posicionar-se ao lado da vítima e manter os joelhos com certa distância um do outro para ter mais estabilidade.
- Afastar ou cortar a roupa da vítima que estiver sobre o tórax, deixando-o desnudo.
- Colocar a região hipotenar de uma mão sobre o esterno da vítima e a outra mão sobre a primeira, entrelaçando-as.
- Estender os braços e posicioná-los acima da vítima em um ângulo de cerca de 90°.
- Comprimir na frequência de, no mínimo, 100 compressões/minuto e com profundidade de, no mínimo, 5 cm.
- Permitir o retorno completo do tórax após cada compressão, mantendo o contato das mãos.
- Minimizar interrupções das compressões.
- Revezar com outro socorrista a cada dois minutos para evitar fadiga e compressões de má qualidade.

Recomenda-se a utilização de equipamentos que avaliam a qualidade das compressões durante a RCP, fornecendo um bom parâmetro para os socorristas.

As manobras de RCP devem ser ininterruptas, exceto nos casos a seguir: se a vítima se movimentar, durante a fase de análise do desfibrilador, na chegada da equipe de resgate, no posicionamento de via aérea avançada ou se houver exaustão do socorrista.

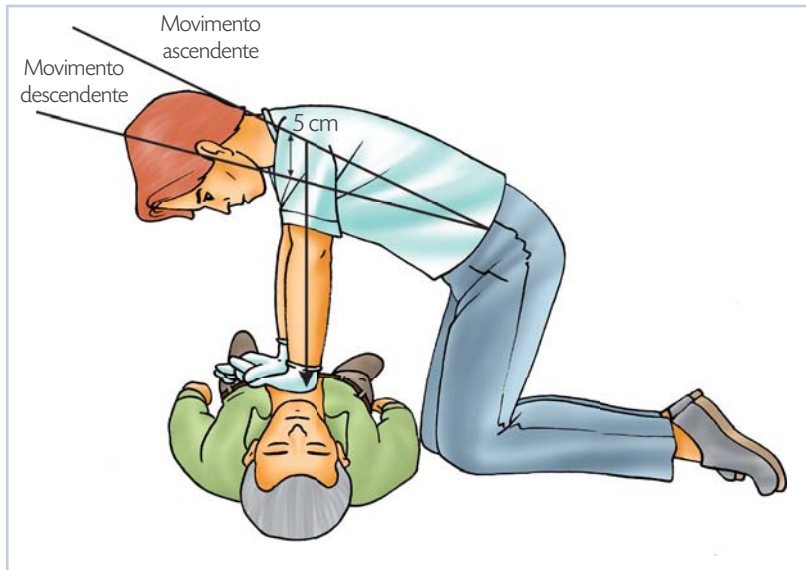


Figura 5 Posicionamento para realização das compressões torácicas.

Ventilação

Para não retardar o início das compressões torácicas, a abertura das vias aéreas deve ser realizada somente depois de aplicadas 30 compressões.

As ventilações devem ser realizadas na proporção de 30 compressões para 2 ventilações com apenas 1 segundo cada, fornecendo a quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax.

A hiperventilação é contraindicada, pois pode aumentar a pressão intratorácica e diminuir a pré-carga, consequentemente diminuindo o débito cardíaco e a sobrevida. Além disso, aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração.

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 ou bolsa-válvula-máscara.

Independentemente da técnica utilizada para aplicar ventilações, será necessária a abertura de vias aéreas, que poderá ser realizada com a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo (✓ Figura 6) e, se houver suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (✓ Figura 7).

Quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula e houver apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça, deve-se utilizar a manobra de inclinação da cabeça e elevação do queixo.

Ventilação com bolsa-válvula-máscara

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

Com uma das mãos, fazer uma letra “C” com os dedos polegar e indicador e posicioná-los acima da máscara, que, se tiver um lado mais estreito, este deve estar voltado para o nariz da vítima, e fazer pressão contra a face da vítima a fim de vedá-la da melhor forma possível. Posicionar os outros três dedos na mandíbula para estabilizá-la e abrir as vias aéreas da vítima (✓ Figura 9). Pressionar a válvula durante 1 segundo para cada ventilação. Esse tempo costuma ser suficiente para produzir elevação do tórax e manter a oxigenação em pacientes sem respiração.

Se estiver disponível oxigênio complementar, conectá-lo à bolsa-válvula-máscara assim que possível, de modo que ofereça maior porcentagem de oxigênio para a vítima.

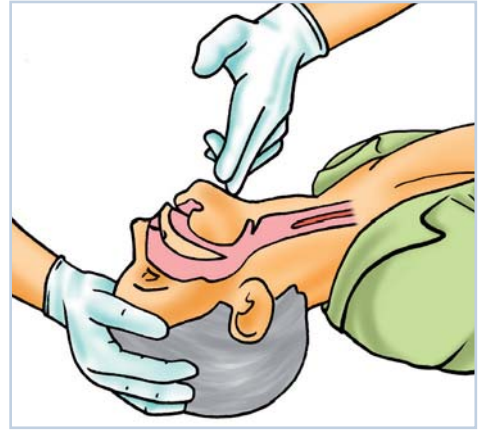


Figura 6 Manobra de inclinação da cabeça e elevação do queixo.



Figura 7 Manobra de elevação do ângulo da mandíbula.

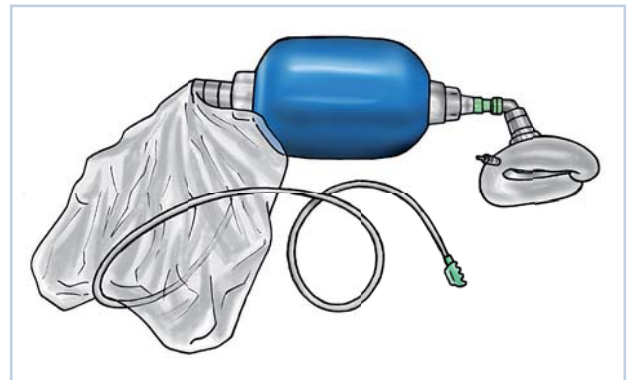


Figura 8 Dispositivo bolsa-válvula-máscara.



Figura 9 Ventilação utilizando bolsa-válvula-máscara.

Ventilação com via aérea avançada

Quando uma via aérea avançada (p. ex., intubação endotraqueal, tubo esofagotraqueal e máscara laríngea) estiver instalada, o primeiro socorrista deve administrar compressões torácicas contínuas e o segundo deve aplicar uma ventilação a cada 6 a 8 segundos (8 a 10 ventilações por minuto), em vítimas de qualquer idade (✓ Figura 10). Assim, no caso de via aérea avançada instalada, não se deve pausar as compressões para aplicar as ventilações.



Figura 10 Ventilação com via aérea avançada.

Ventilação em vítima com apenas parada respiratória

Uma vítima que não respira ou o faz de forma anormal (somente *gasping*), porém apresenta pulso, se encontra em parada respiratória. Nesses casos, deve-se realizar uma ventilação a cada 5 a 6 segundos (aproximadamente 10 a 12 ventilações por minuto) para vítimas adultas. Para crianças e lactentes, aplicar uma ventilação a cada 3 a 5 segundos (aproximadamente 12 a 20 ventilações por minuto).

Desfibrilação

Desfibrilação precoce é uma intervenção associada à RCE com aumento das taxas de sobrevivência com alta hospitalar. O tempo ideal para a aplicação do primeiro choque no caso de uma PCR em fibrilação ventricular (FV) compreende os primeiros 3 a 5 minutos da PCR, já que nesse período o coração se encontra em ritmo de FV grosseira (✓ Figura 11), estando altamente propício ao choque. Após 5 minutos de PCR, a amplitude de FV diminui por causa da depleção do substrato energético miocárdico.

A desfibrilação precoce pode ser realizada com um equipamento manual (manuseado somente pelo médico) ou com o DEA, que pode ser utilizado por qualquer pessoa capacitada, assim que estiver disponível.

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 pelo aparelho (✓ Figura 12).

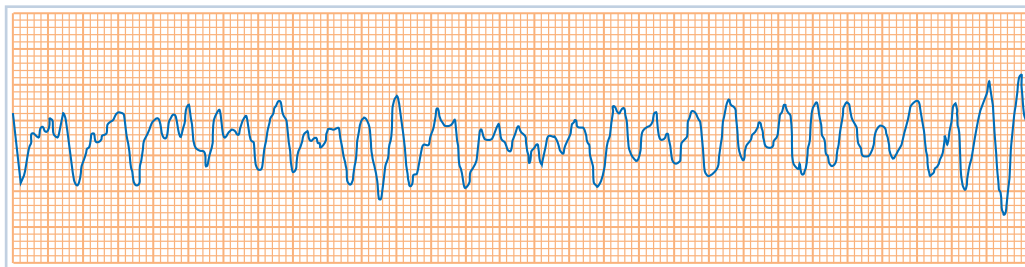


Figura 11 FV grosseira.

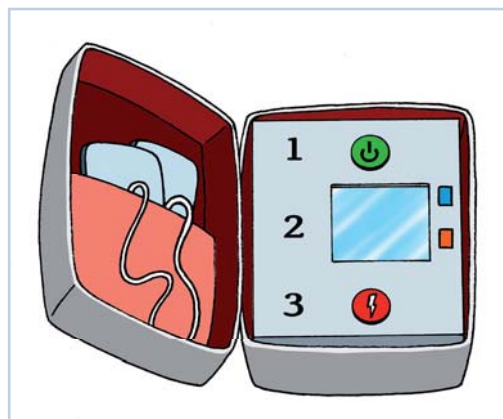


Figura 12 DEA.

Assim que o DEA estiver disponível, o socorrista, se estiver sozinho, deverá parar a RCP para conectar o aparelho à vítima, porém, se houver mais de um socorrista, enquanto o primeiro realiza RCP, o outro manuseia o DEA e, nesse caso, a RCP 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. Ligar o aparelho apertando o botão *on-off* (alguns aparelhos ligam automaticamente ao abrir a tampa).
2. Conectar as pás (eletrodos) ao tórax da vítima, observando o desenho contido nas próprias pás mostrando o posicionamento correto (✓ Figura 13).
3. Encaixar o conector das pás (eletrodos) ao aparelho. Em alguns aparelhos, o conector do cabo das pás já está conectado.
4. Quando o DEA indicar “analisando o ritmo cardíaco, não toque no paciente”, solicitar que todos se afastem e observar se há alguém tocando a vítima, inclusive se houver outro socorrista aplicando RCP.
5. Se o choque for indicado, o DEA emitirá a frase: “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.

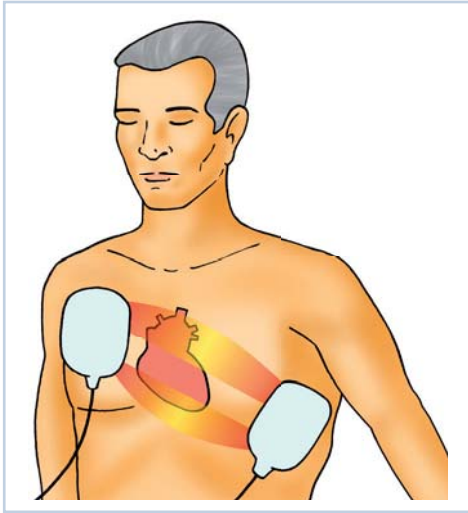


Figura 13 Posicionamento das pás do DEA no tórax da vítima.

6. 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 novo choque, se necessário. Se não indicar choque, deve-se reiniciar a RCP imediatamente, caso a vítima não retome a consciência.
7. 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 assumo o caso.
8. 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, esquerda-anterior infraescapular e direita-anterior infraescapular.

Existem algumas situações especiais para a utilização do DEA:

- Portador de marca-passo ou cardioversor-desfibrilador implantável: se estiver na região indicada para aplicação das pás, afastá-las pelo menos 2,5 cm ou optar por outro posicionamento das pás (p. ex., anteroposterior), pois se estiverem muito próximas podem prejudicar a análise do ritmo pelo DEA (✓ Figura 15).

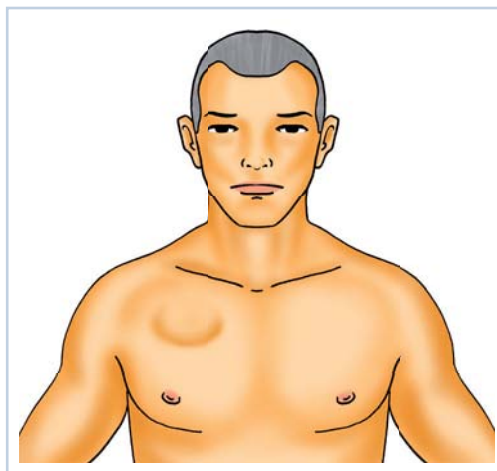
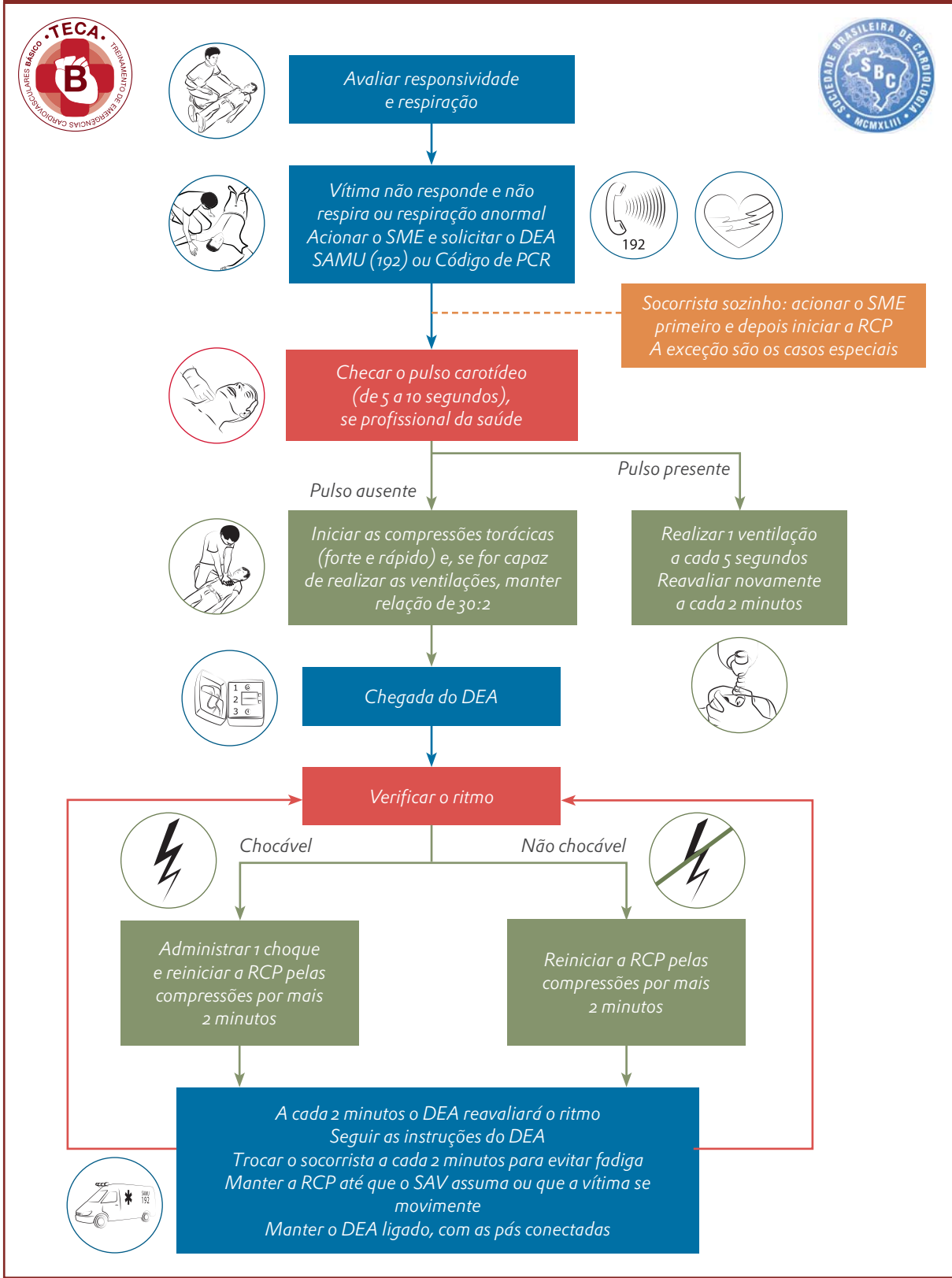


Figura 15 Aparência do marca-passo sob a pele.

- Pelos no tórax: remover o excesso de pelos somente da região onde serão posicionadas as pás, com uma lâmina que geralmente é encontrada no *kit* DEA; a alternativa é depilar a região com um esparadrapo, ou com as primeiras pás para, em seguida, aplicar um segundo jogo de pás.
- Tórax molhado: secar por completo o tórax da vítima; se ela estiver sobre uma poça d'água não há problema, porém se essa poça também envolver o socorrista, remover a vítima para outro local o mais rapidamente possível.
- Adesivos de medicamentos/hormonais: remover o adesivo se estiver no local onde serão aplicadas as pás do DEA.
- Crianças de 1 a 8 anos: utilizar o DEA com pás pediátricas e/ou atenuador de carga. Se o *kit* DEA possuir somente pás de adulto, utilizá-las; mas 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 não se sobreponham. As pás infantis não devem ser utilizadas em adultos, pois o choque aplicado será insuficiente.
- Lactentes (0 a 1 ano): um desfibrilador manual é preferível, porém, se não estiver disponível, seguir o procedimento indicado no item anterior para crianças de 1 a 8 anos. Nesse caso, o prejuízo para o miocárdio é mínimo e há bons benefícios neurológicos.

○ **Algoritmo 1** resume as etapas do atendimento à PCR pelo profissional de saúde.

Algoritmo 1 – Algoritmo central do TECA B





capítulo 4



Fatores prognósticos



PONTOS-CHAVE

1. Compressões torácicas precoces.
2. Compressões torácicas de alta qualidade.
3. Evitar pausas nas compressões torácicas.
4. Minimizar a duração das pausas pré-choque.
5. Desfibrilação precoce.

Introdução

A taxa de sobrevivência média das vítimas de parada cardiorrespiratória (PCR) é de 7,9% em ambiente pré-hospitalar (Nichol et al, 2008). No entanto, existe uma grande variabilidade das taxas de sobrevivência de diferentes centros, variando de 3 a 16,3%. A projeção para o Brasil é de aproximadamente 180 mil PCR em ambiente pré-hospitalar ao ano. Se fosse possível implementar estratégias que mudassem a sobrevivência média de 3% para 16,3%, essa diferença significaria 23.940 vidas salvas ao ano.


Fatores como idade mais avançada da população, menor proporção de PCR com ritmos chocáveis e tempo mais longo para a chegada do sistema médico de emergência (SME) por causa da maior urbanização têm sido identificados como prováveis explicações para a manutenção do pobre prognóstico da PCR, apesar dos esforços para que as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) e a desfibrilação sejam disponibilizadas da forma mais rápida possível.

No atendimento às vítimas de PCR, o prognóstico depende diretamente de três principais fatores: do emprego de compressões torácicas de alta qualidade, do emprego precoce da desfibrilação para ritmos chocáveis e do tempo despendido até que as compressões e as desfibrilações sejam disponibilizadas.

Em uma vítima de PCR, as compressões torácicas devem ser realizadas de forma otimizada para atingir a pressão de perfusão coronariana suficiente para possibilitar retorno à circulação espontânea (RCE). As compressões torácicas otimizadas incluem frequência mínima de 100 compressões por

minuto, profundidade mínima de 5 cm, trocar o socorrista que faz as compressões a cada 2 minutos, permitir o retorno do tórax à posição original após cada compressão e minimizar as interrupções das compressões torácicas.

O número de compressões torácicas realizadas por minuto é um importante fator relacionado com RCE e prognóstico neurológico. Após vários estudos mostrarem aumento das taxas de RCE conforme o número de compressões realizadas, a frequência mínima de 100 compressões por minuto ficou estabelecida nas principais diretrizes.

A profundidade mínima de 5 cm das compressões torácicas foi estabelecida para definir de forma mais específica o alvo para que a compressão seja efetiva. A  Figura 1 mostra a relação da profundidade das compressões com a taxa de sucesso da desfibrilação.

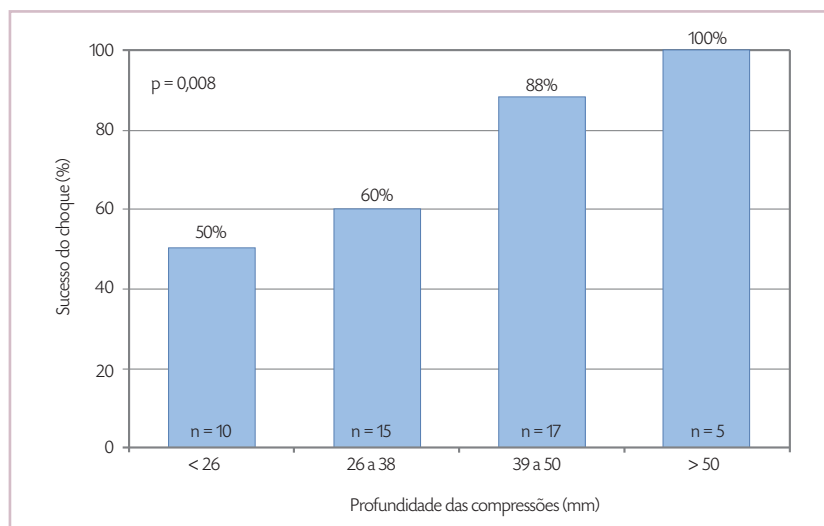



Figura 1 Associação entre a profundidade das compressões torácicas e a taxa de sucesso das desfibrilações. Compressões profundas, de 39 a 50 mm, estão associadas a maior probabilidade de sucesso da desfibrilação.

Profundidade das compressões e sucesso do choque

A pressão de perfusão coronariana é resultante do gradiente entre a pressão na raiz da aorta e a pressão do átrio direito. Durante a compressão torácica, a pressão aumenta tanto na aorta quanto no átrio direito. Na fase de retorno à posição original do tórax, a pressão da aorta se mantém mais elevada em relação à pressão do átrio direito, com conseqüente aumento do gradiente. A perfusão do miocárdio mostra-se mais efetiva na fase de retorno à posição original do tórax do que na fase de compressão torácica. As descompressões incompletas ainda podem resultar em elevação da pressão intratorácica, reduzindo o débito cardíaco e a pressão de perfusão cerebral. Assim, se justifica a importância da recomendação de permitir o completo retorno do tórax à posição original após cada compressão torácica.

Outro fator que pode reduzir a perfusão coronariana e cerebral com redução nas chances do paciente de RCE são as pausas nas compressões torácicas. Durante um ciclo de 2 minutos de RCP, a pressão média na raiz da aorta começa a se elevar lentamente após várias compressões. Quando as pausas nas compressões acontecem, esse aumento da pressão na raiz da aorta se perde ( Figuras 3 e 4). Dessa forma, é preciso entender que a cada pausa desnecessária nas compressões torácicas, existe uma redução da perfusão coronariana e cerebral com conseqüente redução das chances de RCE.

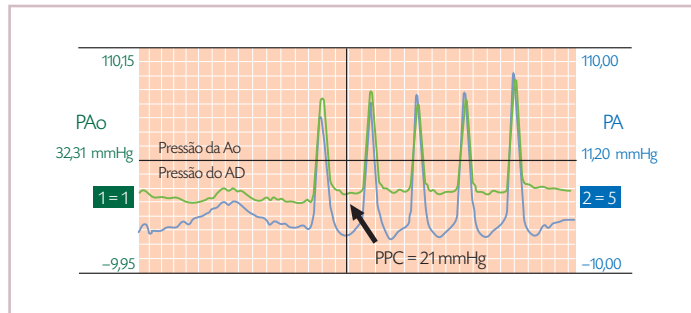


Figura 2 A pressão de perfusão coronariana é definida pelo gradiente entre a pressão na raiz da aorta e a pressão no átrio direito. Notar que a perfusão coronariana é mais evidente na fase de relaxamento com retorno do tórax à posição original.

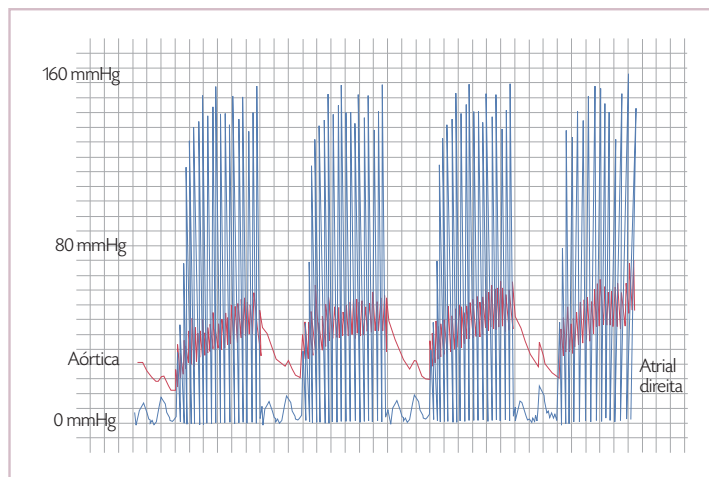


Figura 3 Resposta hemodinâmica à compressão torácica ideal com somente 4 segundos para as ventilações.

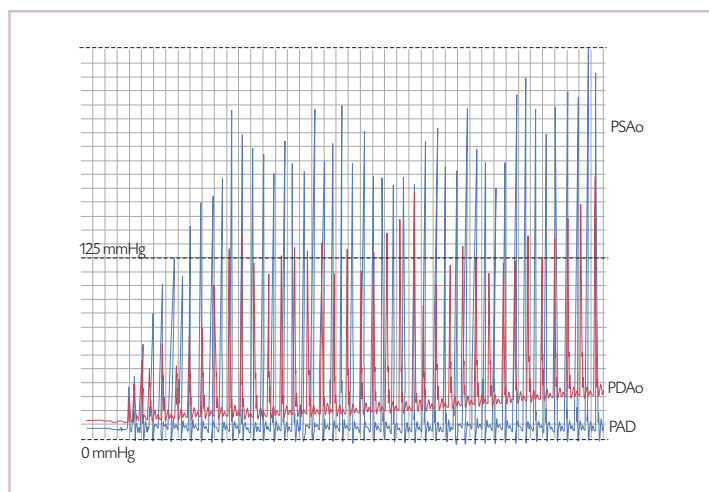


Figura 4 RCP com compressões torácicas contínuas.

Ao analisar o tempo de colapso/desfibrilação, pode-se observar que a cada minuto do colapso do paciente até a aplicação da desfibrilação, a taxa de sobrevivência é reduzida em 7 a 10% (Larsen et al., 1993). Ou seja, a cada 6 segundos que se passam até a vítima receber o atendimento adequado, 1% de chance de sobrevivência é reduzido (✓ Figuras 5 e 6).

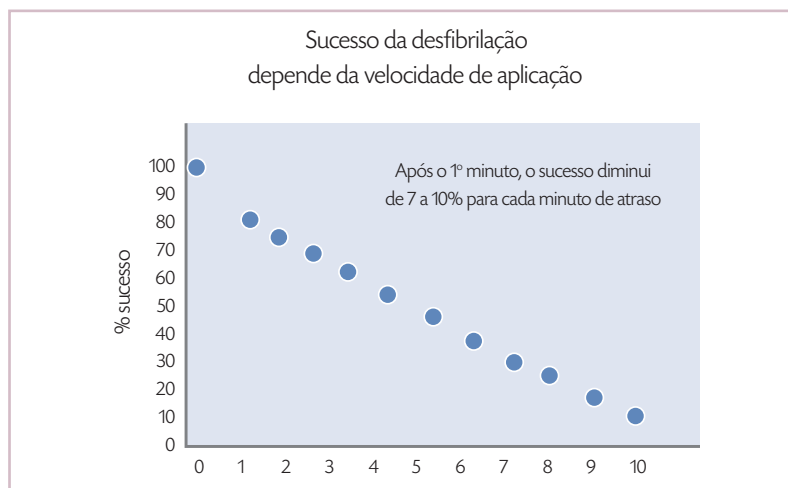


Figura 5 Redução das taxas de sucesso da desfibrilação de 7 a 10% a cada minuto a partir do colapso. Fonte: Cummins et al, 1991.

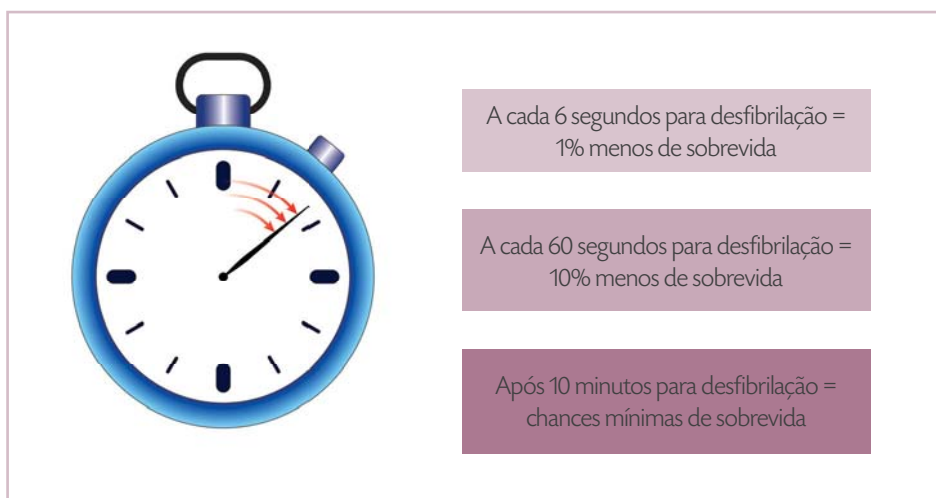


Figura 6 O relógio da sobrevivência.

A relação do tempo colapso-RCP com probabilidade de sobrevivência dos pacientes em PCR também é marcante. Na ✓ Figura 7, pode-se observar a relação que o tempo-RCP e o tempo-desfibrilação exercem na sobrevivência das vítimas. Existem curvas diferentes de probabilidade de sobrevivência quando se inicia RCP com 1, 5, 10 ou 15 minutos a partir do colapso, em cada curva ainda é possível observar taxas decrescentes de probabilidade de sobrevivência ao realizar desfibrilação com 5, 10, 15 e 20 minutos decorrentes do colapso da vítima.

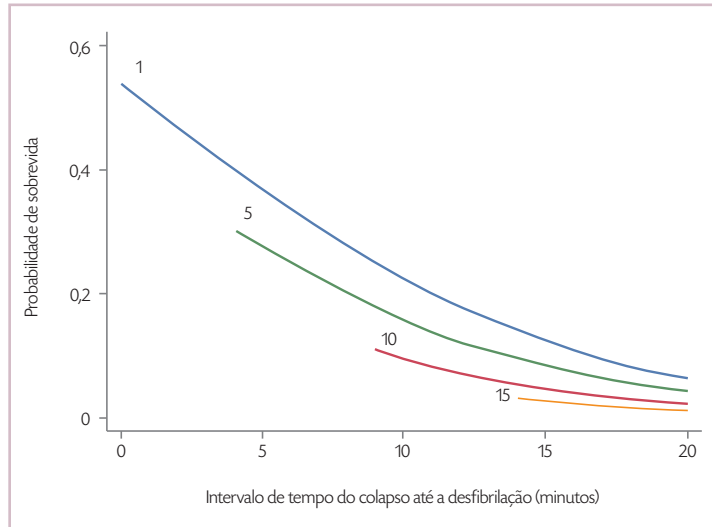


Figura 7 Curvas de probabilidade de sobrevivência com RCP iniciada em 1, 5, 10 e 15 minutos (eixo X) e desfibrilações realizadas aos 5, 10, 15 e 20 minutos (eixo Y). Fonte: adaptada de Valenzuela et al, 1997.

As taxas de sobrevivência com alta hospitalar são aumentadas quando a RCP é iniciada por testemunhas e quando a RCP é associada à aplicação do desfibrilador externo automático (DEA), quase dobram. Políticas nacionais de acesso público à desfibrilação têm mostrado melhora importante das taxas de RCE com alta hospitalar, aumento da taxa de sobrevivência em 30 dias e melhora do prognóstico neurológico.

Outro fator que implica nas taxas de sucesso da desfibrilação é a pausa pré-choque. O tempo decorrente da interrupção das compressões até a administração do choque acima de 10 segundos pode reduzir a efetividade da desfibrilação (Edelson et al., 2006) (✔ Figura 8).

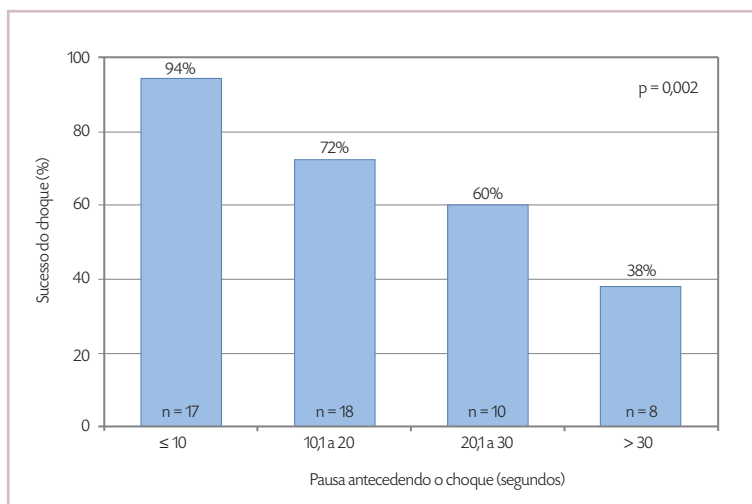


Figura 8 Pausas nas compressões torácicas pré-desfibrilação acima de 10 segundos provocam redução de probabilidade de sucesso do choque.



Habilidades práticas

PONTOS-CHAVE



1. Seleção apropriada do dispositivo de vias aéreas para cada situação.
2. Reconhecimento das arritmias.
3. Emprego adequado da terapia elétrica.
4. Particularidades do acesso intraósseo.

Dispositivos de vias aéreas

Cateter nasal

- Características principais: baixo fluxo e baixa FiO_2 .
- FiO_2 fornecida: 1 L/min – 21 a 24%; 2 L/min – 25 a 28%; 3 L/min – 29 a 32%; 4 L/min – 33 a 36%; 5 L/min – 37 a 40%; 6 L/min – 41 a 44%.
- Limitações: fluxos acima de 4 lpm frequentemente causam ressecamento e irritação nasal. É pouco efetiva em pacientes com respiração predominantemente bucal.



Figura 1 Cateter nasal.

Máscara facial simples

- Características principais: baixo fluxo e baixa FiO_2 .
- FiO_2 fornecida: 6 a 10 lpm, 35 a 60% FiO_2 .
- Limitações: não deve ser utilizada por pacientes com necessidade de alto fluxo e alta FiO_2 . Dispositivo análogo ao cateter nasal, mas mais bem tolerado e pode ser usado por pacientes com respiração predominantemente bucal.



Figura 2 Máscara facial simples.

Máscara de Venturi

- Características principais: alto fluxo e FiO_2 mais precisa.
- FiO_2 fornecida: em cada válvula existe uma inscrição com determinada FiO_2 para determinado fluxo.
- Limitações: FiO_2 máxima de 50% a 15 lpm.



Figura 3 Máscara de Venturi.

Máscara com reservatório

- Características principais: alto fluxo e alta FiO_2 .
- FiO_2 fornecida: 6 lpm – 60%, 7 lpm – 70%, 8 lpm – 80%, 9 lpm – 90%, acima de 10 lpm – próximo de 100%.
- Limitações: não pode ser usada com fluxo baixo, pois ele deve ser suficiente para manter o reservatório totalmente inflado para evitar recirculação do ar expirado.



Figura 4 Máscara com reservatório.

Máscara laríngea

- Características principais: dispositivo avançado de vias aéreas, posicionamento supraglótico, inserção às cegas, via alternativa para via aérea difícil, pode ser utilizado por profissionais não médicos treinados.
- FiO_2 fornecida: variável.
- Limitações: não é considerada uma via aérea definitiva, não deve ser utilizada em pacientes eletivos com estômago cheio ou com risco elevado de broncoaspiração, obesidade mórbida ou alterações anatômicas supraglóticas.



Figura 5 Máscara laríngea.

Tubo esofagotraqueal

- Características principais: dispositivo avançado de vias aéreas, inserção às cegas, via alternativa para via aérea difícil e pode ser utilizado por profissionais não médicos treinados.
- FiO_2 fornecida: variável.
- Limitações: não é considerada via aérea definitiva quando está na posição esofágica, não pode ser inserido em pessoas com altura menor que 1,40 m, patologia esofageana conhecida ou história de ingestão de substâncias cáusticas.



Figura 6 Tubo esofagotraqueal.

Tubo traqueal

- Características principais: via aérea definitiva.
- FiO_2 fornecida: variável.
- Limitações: intubação orotraqueal pode ser realizada apenas por médicos treinados e o procedimento pode ser realizado somente quando houver visualização direta das cordas vocais.



Figura 7 Tubo traqueal.

Dispositivo bolsa-válvula-máscara

- Características principais: fornece ventilações a pressão positiva; a máscara deve ser transparente; e a bolsa tem aproximadamente 1 a 1,5 L.
- FiO_2 fornecida: geralmente usada a 15 lpm, com FiO_2 de aproximadamente 100%.
- Limitações: necessita de treinamento para ser utilizada com a técnica adequada.



Figura 8 Dispositivo bolsa-válvula-máscara.

Terapia elétrica

A desfibrilação precoce é uma das intervenções relacionadas com aumento de retorno à circulação espontânea (RCE).

O mecanismo de terapia elétrica é explicado pela despolarização do tecido envolvido no circuito de reentrada, tornando-o refratário, interrompendo a reentrada e impedindo que a arritmia continue. Esse é o mecanismo eletrofisiológico bem estabelecido para arritmias com um único circuito de reentrada, como *flutter* atrial, taquicardia por reentrada nodal e taquicardia ventricular monomórfica.

O mecanismo eletrofisiológico pelo qual a terapia elétrica reverte arritmias com múltiplos circuitos de microrreentradas, como fibrilação atrial ou fibrilação ventricular, ainda não está bem estabelecido.

Os fatores relacionados ao sucesso da terapia elétrica incluem: o tipo de onda utilizado; a posição, o tamanho e o tipo de pás utilizadas; a quantidade de energia; a impedância do tórax e o tipo de arritmia do paciente; e o tempo de instalação da arritmia.

Os desfibriladores disponíveis no mercado geralmente funcionam carregando um capacitor a uma determinada voltagem e aplicando uma quantidade de energia predeterminada em Joules (*energy-based*). Outros desfibriladores, menos usados, permitem a seleção da corrente apropriada após medir a impedância torácica por meio de um teste de pulso com um capacitor a uma determinada voltagem (*impedance-based*). Existem ainda desfibriladores em que uma dose fixa de corrente é aplicada, independentemente da impedância torácica e do peso corporal (*current-based*).

Os desfibriladores podem ser classificados de acordo com os tipos de onda: monofásicos, bifásicos e multifásicos.

Desfibriladores monofásicos

Os desfibriladores monofásicos são categorizados em monofásico sinusoidal danpeado e monofásico exponencial truncado. O monofásico sinusoidal danpeado tem retorno gradual ao zero, enquanto o exponencial truncado retorna ao zero de forma abrupta. Atualmente, estão em desuso por

precisarem de quantidades maiores de energia para desfibrilação efetiva. Na falta de desfibriladores bifásicos, os monofásicos podem ser utilizados (classe IIb, nível de evidência B). A quantidade de energia recomendada para desfibrilação monofásica é de 360 J.

Desfibriladores bifásicos

Evidências sugerem que os desfibriladores bifásicos são tão efetivos quanto os monofásicos, sem diferenças estatisticamente significativas em relação a efeitos adversos, como elevação de marcadores de necrose miocárdica ou disfunção ventricular esquerda. Poderiam ainda promover reversão de arritmias com energias menores, o que implicaria em menor risco de lesão de células miocárdicas após uma desfibrilação. Podem ser categorizados em retilinear ou exponencial truncado. A quantidade de energia recomendada para desfibrilação bifásica é de 120 (categoria retilinear) a 200 J (exponencial truncada). Não existem evidências que afirmem a existência de diferenças ao administrar doses fixas ou escalonadas de energia quando mais de um choque é necessário.

Estudos em animais sugerem que tipos de onda multifásica (trifásica, quadrifásica ou superiores) podem promover desfibrilação bem-sucedida com energias ainda menores, mas ainda não foram realizados testes em humanos.

Na  **Figura 9** são demonstrados alguns exemplos de tipos de onda.

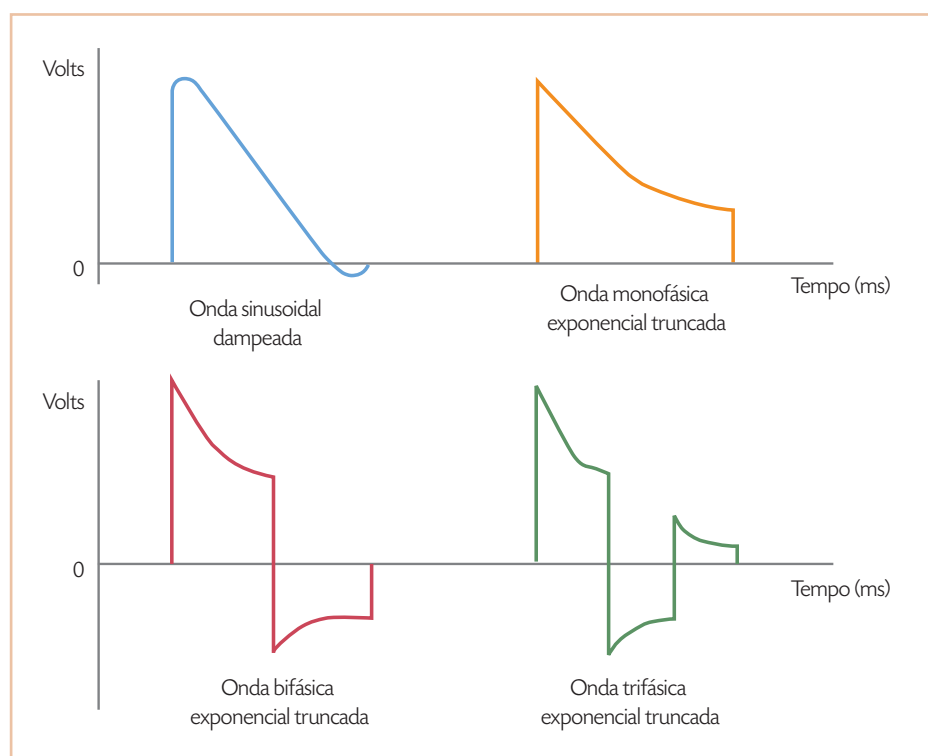



Figura 9 Tipos de ondas de desfibrilação. Fonte: Adgey e Walsh, 2004.

O posicionamento das pás pode influenciar o sucesso da terapia elétrica. Na  **Figura 10** pode-se constatar a posição escolhida por 101 médicos e as regiões recomendadas pelas diretrizes vigentes (Heames et al., 2001).

Em relação ao posicionamento das pás para realização da desfibrilação, existem quatro posições igualmente efetivas para o tratamento de arritmias atriais ou ventriculares: anterolateral, anteroposterior, anterior-infraescapular esquerda e anterior-infraescapular direita.

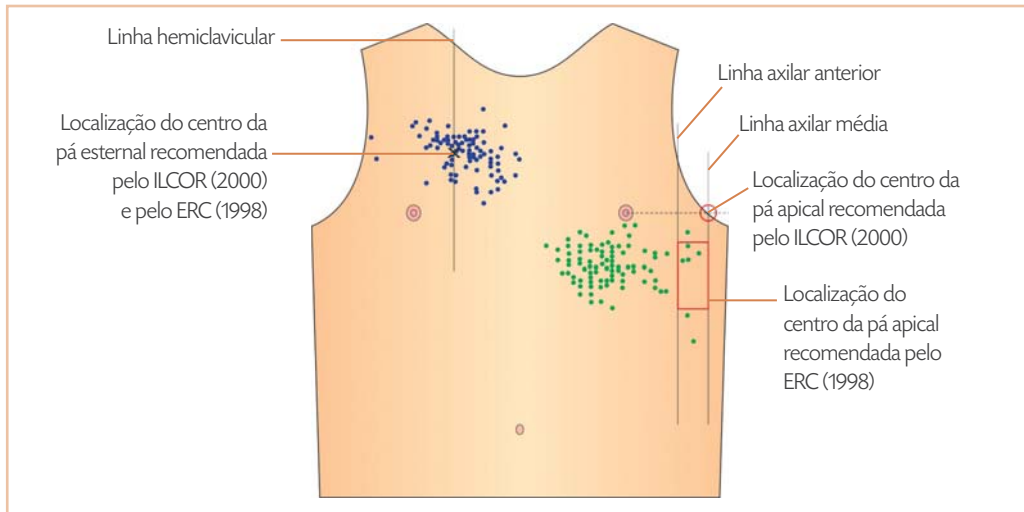


Figura 10 Posição anatômica do centro das pás esternais (●) e apicais (●) posicionadas por 101 médicos e posições recomendadas pelo ILCOR e pelo ERC.

A posição anterolateral costuma ser a opção mais utilizada por proporcionar maior facilidade e agilidade. No entanto, deve-se evitar que as pás sejam colocadas muito próximas, para evitar desfibrilação muito superficial. Na **Figura 10**, percebe-se que vários médicos posicionaram as pás nas regiões mais centrais do tórax, reduzindo muito a distância entre elas. Quando as pás são posicionadas um pouco mais afastadas, como na linha hemiclavicular direita e na região entre as linhas axilares anterior e média esquerda, é possível fazer com que o caminho da corrente elétrica consiga desfibrilar um número maior de células miocárdicas, promovendo uma desfibrilação mais efetiva, como demonstrado na **Figura 11**.

Quanto maior o tamanho das pás, menor a resistência e maior a corrente, com consequente menor probabilidade de necrose miocárdica. No entanto, parece haver um tamanho ótimo de pás (aproximadamente 12,8 cm), acima do qual o aumento na área das pás pode causar diminuição da densidade de corrente.

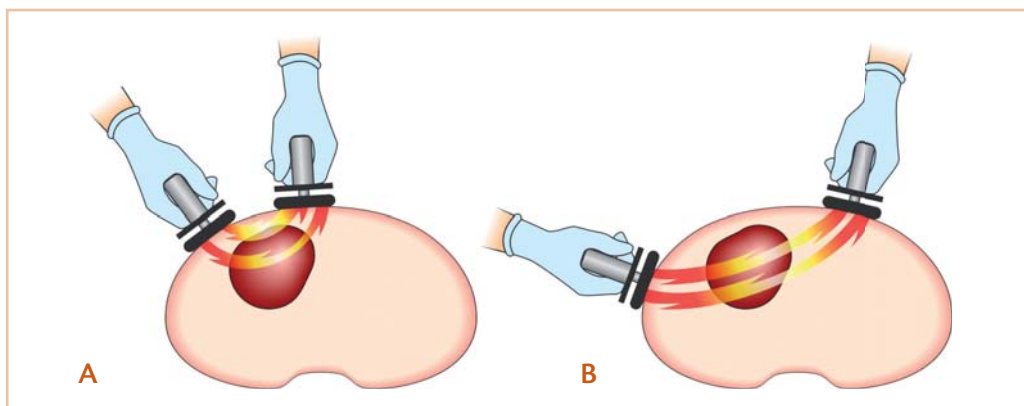


Figura 11 Os raios mostram o caminho percorrido pela corrente elétrica de acordo com a posição das pás. (A) Quando elas estão muito próximas, o caminho percorrido pela corrente é mais superficial. (B) Quando estão posicionadas na posição adequada, o caminho percorrido pela corrente atinge uma quantidade maior de fibras miocárdicas. Fonte: Ewy e Bressler, 1982.

Houve discreto aumento nas taxas de sucesso a favor de pás externas rígidas comparadas às pás adesivas na cardioversão sincronizada de pacientes com fibrilação atrial persistente. Não existem estudos comparativos com outros tipos de arritmias até o momento.

Aumento significativo de corrente precisa ser utilizado para compensar a impedância torácica. Um estudo em animais mostra que até 82% da corrente é desviado para a caixa torácica, 14% para os pulmões e apenas 4% passaria pelo coração (Deale e Lerman, 1990). A impedância do tórax após choques sequenciais é minimamente reduzida e a redução acontece após alguns minutos. Durante a inspiração, a impedância do tórax aumenta em torno de 13% (Ewy e Taren, 1977).

Geralmente, arritmias mais organizadas tendem a precisar de energias menores que arritmias mais desorganizadas. Isso pode ser explicado pela necessidade das arritmias mais desorganizadas precisarem de uma porção maior de miocárdio despolarizado para reversão da arritmia. Dessa forma, um *flutter* atrial precisaria de menos energia que uma fibrilação atrial para ser revertido; uma taquicardia ventricular monomórfica precisaria de energia menor que uma taquicardia ventricular polimórfica, e uma fibrilação ventricular precisaria de energia maior ainda.

O tempo de instalação da arritmia seria inversamente proporcional à probabilidade de sucesso da terapia elétrica, ou seja, quanto maior o tempo de instalação da arritmia, menor a probabilidade de sucesso com cardioversão ou desfibrilação.

Acesso intraósseo

Os benefícios promovidos pela infusão das drogas durante reanimação cardiopulmonar (RCP) são inferiores aos benefícios das compressões torácicas e da desfibrilação. Portanto, as técnicas para estabelecer um acesso para infusão de drogas não devem atrapalhar a realização das compressões torácicas e a desfibrilação.

A via preferencial para infusão de drogas é a endovenosa periférica. As drogas administradas em pacientes em parada cardiorrespiratória (PCR) devem ser seguidas de *flush* de 20 mL de soro fisiológico e o membro no qual o acesso venoso estiver localizado deverá ser suspenso por 30 a 60 segundos. As drogas só chegarão à circulação central se as compressões forem efetivas, e após 1 a 2 minutos a partir da infusão.

Caso a via endovenosa periférica não esteja disponível, a primeira via alternativa é o acesso intraósseo (IO). Os acessos intraósseos podem ser estabelecidos de forma rápida (30 a 60 segundos), segura e efetiva para infusão de drogas, cristaloides, coloides e sangue.

Existe aumento do uso do acesso IO, principalmente no ambiente pré-hospitalar, em situações como choque refratário, PCR, sepse, mal epilético, grandes queimados e politraumatizados.

A via IO é possível por causa da presença de veias que drenam a região medular dos ossos longos, que não sofrem colapso em situações de hipovolemia, pois são sustentadas pela matriz óssea.

Os acessos mais usados são a tíbia proximal (veia poplítea), fêmur distal (veia femoral), maléolo medial da tíbia (veia safena magna) e úmero proximal (veia axilar). Outros acessos menos utilizados incluem a região anterossuperior da espinha ilíaca, clavícula e rádio distal.

Todos os tipos de medicamentos e fluidos administrados por via endovenosa podem ser administrados por via IO. A única consideração é que a infusão da adenosina pode ser menos efetiva por essa via para reversão de arritmias. A velocidade de infusão é semelhante ao de um cateter 21G. Casos de infusão de contraste e trombolíticos por via IO já foram descritos na literatura. Após estabelecer o acesso, um *flush* com 20 mL de soro fisiológico também é necessário para otimizar o fluxo. Os *flushes* de 20 mL de soro fisiológico devem ser realizados antes e depois da infusão de medicamentos.

As principais contraindicações são: fraturas prévias ou acessos IO prévios nos locais de infusão; patologias ósseas, como *osteogenesis imperfecta*; presença de infecção; e cardiopatias congênitas com *shunt* direito-esquerdo (pelo risco de embolia de medula ou embolia gordurosa). Pacientes obesos também podem apresentar impossibilidade para obtenção de acesso IO caso haja excesso de tecido subcutâneo no local de punção, com impossibilidade da agulha chegar à medula.

As complicações incluem extravasamento de medicações, fratura tibial, síndrome compartimental, embolia gordurosa e osteomielite. As taxas de complicações após acesso IO são inferiores a 1% (Tocantins et al., 1941).

Um estudo observacional prospectivo comparou o acesso IO (com dispositivo EZ-IO) com o acesso venoso central (veias jugular interna e subclávia), todos os pacientes foram submetidos aos dois procedimentos. O acesso IO foi obtido na primeira tentativa de forma mais frequente (90 *versus* 60%) e de forma mais rápida (2 *versus* 10 minutos) (Leidel et al., 2009).

O acesso venoso central guiado por ultrassonografia (USG) também obteve altas taxas de sucesso, mas também foi mais demorado que o acesso IO.

Em crianças, o acesso IO manual é mais fácil em decorrência da fina espessura cortical. Em adultos, o córtex mais espesso e a cavidade medular menor tornam o acesso manual mais difícil. Para facilitar e agilizar o procedimento de acesso IO em adultos, vários dispositivos foram elaborados.

Identificação de arritmias

Este capítulo também possui a intenção de identificação, de forma rápida e fácil, das principais arritmias presentes nos algoritmos de suporte avançado de vida (SAV).


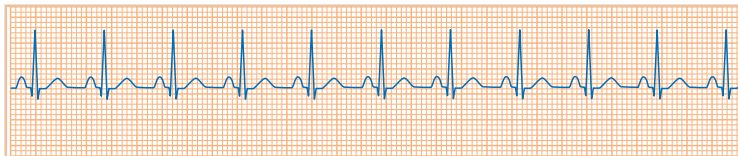
De forma prática, pode-se seguir uma sequência de cinco perguntas para facilitar a sua identificação ao avaliar o ritmo no monitor (p. ex. derivação DII), como mostra a  Tabela 1.

Tabela 1 Identificação de arritmias em cinco passos

1	Qual a frequência cardíaca?
	< 60 bpm (bradicardia)
	60 a 100 bpm (normal)
	> 100 bpm (taquicardia)
2	Tem complexo QRS? Ele é estreito ou alargado?
	Estreito (origem do estímulo supraventricular)
	Largo (provável origem ventricular do estímulo)
3	Como é o ritmo?
	Regular
	Irregular
4	Tem onda P?
5	Caso tenha onda P, qual sua relação com o complexo QRS?
	Uma ou mais ondas P para cada QRS
	Intervalo PR: normal, aumentado, variável

A ✓ **Figura 12** mostra um ritmo com frequência cardíaca (FC) normal (FC = 80 bpm), que pode ser visualizada no monitor ou utilizando-se a fórmula: $FC = 1.500/\text{distância em milímetro entre duas ondas R de um ritmo regular}$.

Figura 12 Ritmo sinusal
(FC = 80 bpm).



Observa-se que o complexo QRS é estreito, ou seja, tem sua duração menor que 120 ms (dado que cada milímetro do papel de eletrocardiograma corresponde a 40 ms, o complexo é considerado estreito se tiver duração menor que 3 mm), indicando origem supraventricular do estímulo. O ritmo é regular. Há uma onda P facilmente visível precedendo cada complexo QRS. Trata-se, portanto, de um ritmo sinusal.

As ✓ **Figuras 13 e 14** mostram ritmos semelhantes ao da ✓ **Figura 12**, porém com FC baixa na ✓ **Figura 13** (bradicardia sinusal – BS) e alta na ✓ **Figura 14** (taquicardia sinusal – TS). Deve-se lembrar que, na TS, é necessário tratar a causa que levou o paciente a apresentá-la (hipóxia, ansiedade, dor ou febre).

Para a análise das taquiarritmias, pode-se dividi-las, inicialmente, de acordo com a origem provável do estímulo, em taquicardias de complexo estreito (taquicardias supraventriculares – TSV) e de complexo largo (taquicardias de provável origem ventricular). As TSV podem, ainda, ser divididas nas de ritmo regular (intervalo RR constante) e irregular (intervalo RR variável).

Figura 13 Bradicardia sinusal
(FC = 40 bpm).



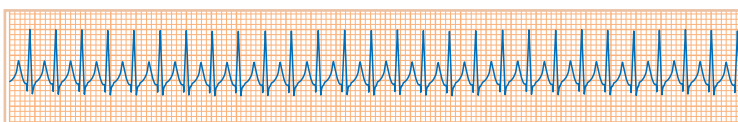
Figura 14 Taquicardia sinusal
(FC = 120 bpm).




Na ✓ **Figura 15**, há um exemplo de taquicardia supraventricular regular, porém não é possível identificar, facilmente, a onda P nem a arritmia específica (taquicardia atrial ectópica, *flutter* atrial, taquicardia juncional ou taquicardia por mecanismo de reentrada).

Para identificação mais precisa das taquicardias supraventriculares regulares, pode-se utilizar manobra vagal ou adenosina, com o intuito de diminuir a condução do estímulo pelo nó atrioventricular e facilitar a identificação específica do ritmo.

Figura 15 Taquicardia supraventricular regular (FC = 200 bpm).



A  **Figura 16** mostra uma TSV e a reversão para o ritmo sinusal, depois do uso de adenosina. Essa reversão aconteceu pelo fato de a arritmia inicial (taquicardia por reentrada nodal ou taquicardia atrioventricular) utilizar mecanismo de reentrada através do nó atrioventricular e a adenosina interrompê-lo, permitindo retorno ao ritmo sinusal.

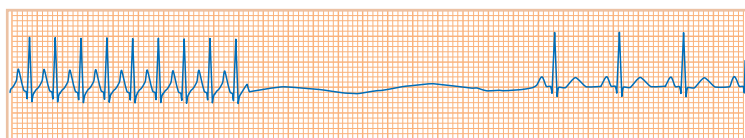



Figura 16 Taquicardia supraventricular regular e, após uso de adenosina, retorno ao ritmo sinusal (taquicardia por mecanismo de reentrada).

As duas arritmias por reentrada – taquicardia por reentrada nodal e taquicardia atrioventricular – são dificilmente diferenciadas durante o episódio agudo, porém o eletrocardiograma (ECG) de doze derivações depois da reversão da taquiarritmia promove o diagnóstico, sendo normal na reentrada nodal e mostrando sinais de pré-excitação ventricular na reentrada atrioventricular, como intervalo PR curto e complexo QRS com morfologia modificada pela ativação atrial concomitante (onda delta). O paciente que apresenta pré-excitação ventricular no ECG de repouso e tem episódio de taquiarritmia recebe o diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White ( **Figura 17**).

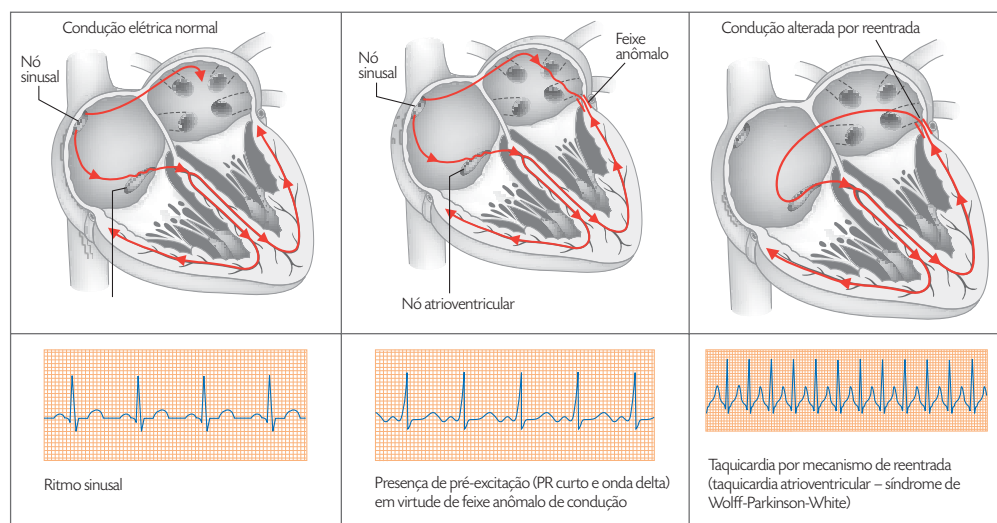



Figura 17 Mecanismo fisiopatológico da taquicardia atrioventricular (Síndrome de Wolff-Parkinson-White).

A  **Figura 18** também mostra uma TSV. Depois da realização de manobra vagal ou adenosina, ocorreu alentecimento da condução do estímulo atrial para os ventrículos, podendo-se identificar as ondas F (aspecto serrilhado) do flutter atrial. O flutter atrial é uma arritmia gerada por foco de hiperautomatismo, geralmente localizado abaixo da inserção das artérias pulmonares, associado à

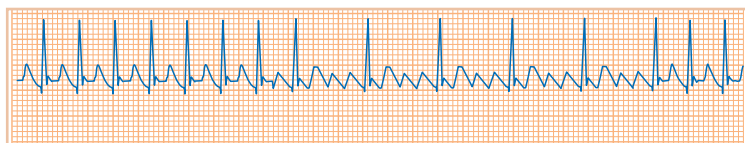




Figura 18 Flutter atrial identificado por meio de manobra vagal ou adenosina.

formação de circuito de reentrada que envolve todo o átrio. Cada vez que o estímulo percorre o átrio há a inscrição no ECG, que é a chamada onda F. A frequência atrial no *flutter* é de cerca de 300 bpm. Na tentativa de manutenção de uma frequência ventricular estável, há bloqueio fisiológico na condução atrioventricular, que pode ser constante, gerando frequência ventricular regular, ou variável, gerando frequência ventricular irregular.

Como a intervenção – manobra vagal ou adenosina – não interferiu na origem da arritmia, como na  **Figura 16**, após a cessação do estímulo vagal ou do efeito da adenosina, ocorreu o retorno da frequência cardíaca elevada.

Observando os exemplos citados, pode-se perceber que a manobra vagal ou adenosina permite a identificação específica das taquicardias supraventriculares regulares e, no caso das taquicardias por mecanismo de reentrada, permite também a sua reversão.

Entre as taquicardias supraventriculares irregulares, as mais comuns são: fibrilação atrial (ritmo bastante irregular, sem onda P visível) ( **Figura 19**), *flutter* atrial com condução atrioventricular variável, taquicardia atrial multifocal (ondas P de morfologia variável, correspondendo a múltiplos focos atriais de hiperautomatismo).

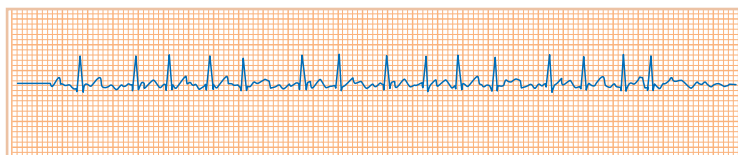


Figura 19 Fibrilação atrial.

As taquicardias de complexo QRS largo também podem ser divididas em ritmos regular e irregular.



A taquicardia de complexo QRS largo regular mais comum é a taquicardia ventricular (TV). Nas  **Figuras 20 e 21**, observa-se uma taquicardia ventricular monomórfica não sustentada (TVNS) de duração menor que 30 segundos. Na  **Figura 22**, observa-se uma taquicardia ventricular monomórfica com duração mais prolongada (maior que 30 segundos), portanto, sustentada (TVS).

Figura 20 Taquicardia ventricular monomórfica não sustentada.

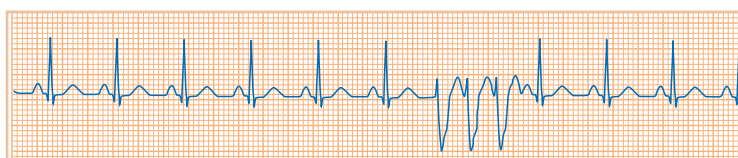


Figura 21 Taquicardia ventricular monomórfica não sustentada.

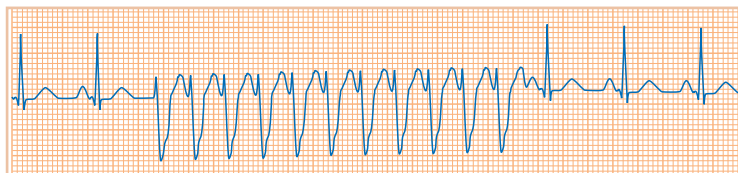
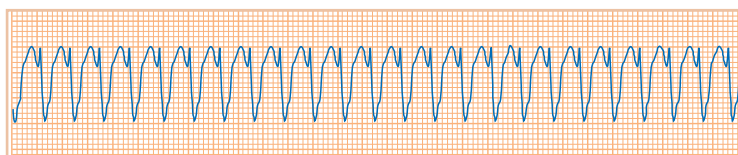


Figura 22 Taquicardia ventricular monomórfica sustentada (FC = 180 bpm).



As taquicardias de complexo QRS largo regular podem ainda ser decorrentes de TSV com aberrância de condução (p. ex. bloqueio de ramo previamente existente). Para pacientes com essa suspeita, a adenosina também é segura na ajuda da identificação precisa da arritmia.

Entre as taquicardias de complexo irregular destaca-se a taquicardia ventricular polimórfica tipo torção das pontas (✓ Figura 23), associada a distúrbios hidreletrolíticos (p. ex. hipomagnesemia), canalopatias que causam QT longo congênito ou uso de drogas que prolongam o intervalo QT (exemplos dessas drogas podem ser vistos no site <http://www.qtdrugs.org>).

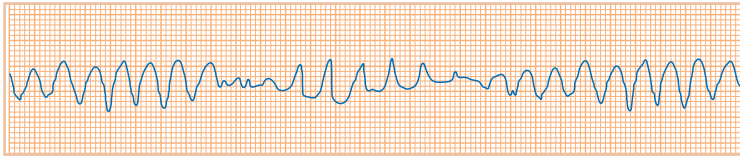


Figura 23 Taquicardia ventricular polimórfica tipo torção das pontas.

Apesar de seu ritmo eletricamente instável, a TV, mesmo polimórfica, apresenta sempre complexos QRS, podendo apresentar-se como TV com pulso – estando o paciente hemodinamicamente estável ou instável.

Fibrilação ventricular

Um dos principais ritmos a serem identificados é a fibrilação ventricular (FV). Trata-se de ritmo caótico, com ondulações irregulares e de frequência elevada, no qual não se identificam ondas P ou complexos QRS (✓ Figura 24).

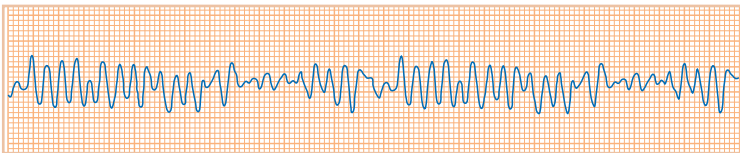


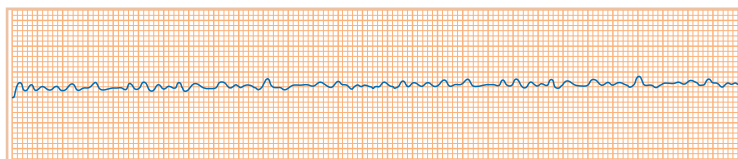
Figura 24 Fibrilação ventricular.

Na FV, a ausência de complexos QRS indica a ausência de sístole ventricular, portanto, ritmo incompatível com pulso. Assim, imediatamente após sua identificação, compressões torácicas devem ser iniciadas, e a desfibrilação providenciada o mais rápido possível.

Como a amplitude da oscilação da linha de base na FV é dependente dos estoques de ATP no miocárdio, a tendência, com a persistência de FV ao longo do tempo, é de que esta diminua progressivamente, o que é chamado fibrilação ventricular fina (✓ Figura 25) que, se não tomados os devidos cuidados, pode ser confundida com assistolia. Dessa forma, ao deparar-se com uma linha isométrica (linha reta) no monitor, deve-se seguir a sequência de três passos (protocolo da linha reta – os três passos que podem ser lembrados pela regra mnemônica “CAGADA”):

- Checar os cabos: verificar se não houve desconexão de algum eletrodo do tórax do paciente ou da ligação do cabo ao monitor.
- Aumentar o ganho: no próprio monitor/desfibrilador, apertar o botão correspondente a ganho (size, tamanho em inglês) e aumentar até o máximo.
- Trocar a derivação: em geral, o paciente está monitorizado em DII, portanto, trocar para DI ou DIII para avaliar se houve aparecimento de FV.

Figura 25 Fibrilação ventricular fina (sem aumento de ganho).



Quando o paciente chega à sala de emergência em parada cardiocirculatória, a monitorização inicial deve ser feita utilizando-se as pás do desfibrilador manual, em razão da maior rapidez deste tipo de monitorização em comparação com a instalação de eletrodos. Nesse caso, a troca de derivação é feita com a transposição das pás na rotação de 90 graus: passa-se da posição clavícula direita – ápice cardíaco – para a posição clavícula esquerda – porção inferior do hemitórax direito. Assim, possibilita-se a modificação do eixo de monitorização cardíaca.

Durante a realização do protocolo da linha reta, pode haver aparecimento da FV (✓ Figura 26), com indicação imediata de desfibrilação, ou manutenção da linha reta com confirmação de assistolia (✓ Figura 27). Essa diferenciação é fundamental, pois, tanto a ausência de desfibrilação na FV quanto a aplicação de desfibrilação na assistolia levam à piora significativa do prognóstico do paciente.

Entre as bradicardias, destaca-se a de bloqueio atrioventricular (BAV).

Figura 26 Linha isométrica (reta) e, após aumento do ganho, fibrilação ventricular.

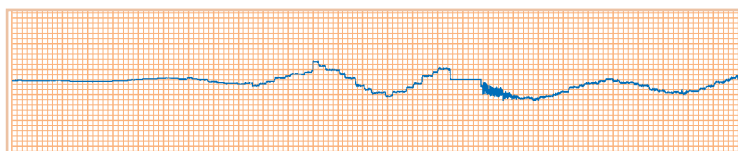
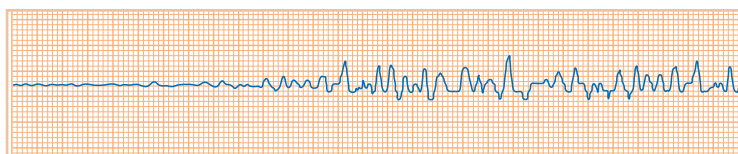
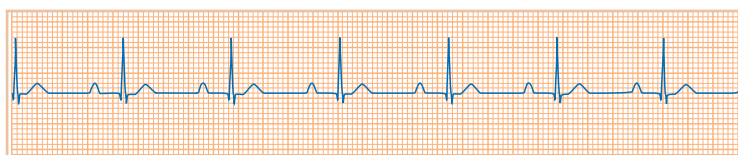


Figura 27 Linha isométrica (reta) inicialmente em derivação DII e, após checagem dos cabos, aumento do ganho e da troca de derivação (DIII), confirmação da assistolia.

BAV 1º grau

No BAV 1º grau, existe atraso constante na condução dos átrios para os ventrículos (intervalo PR > 20 ms), porém todas as ondas P são seguidas de complexo QRS, geralmente com intervalo RR regular (✓ Figura 28).

Figura 28 Bloqueio atrioventricular de 1º grau.



BAV 2º grau

No BAV 2º grau, alguns estímulos atriais não são conduzidos para os ventrículos e algumas ondas P são bloqueadas e, portanto, não são sucedidas por complexo QRS. Geralmente apresenta intervalo RR irregular. Pode ser de dois tipos:

- Tipo I ou Mobitz I: presença do fenômeno de Wenckebach, com aumento progressivo do intervalo PR até que ocorra bloqueio da condução de uma onda P (✓ Figura 29).
- Tipo II ou Mobitz II: intervalo PR fixo e algumas ondas P são bloqueadas (✓ Figura 30).

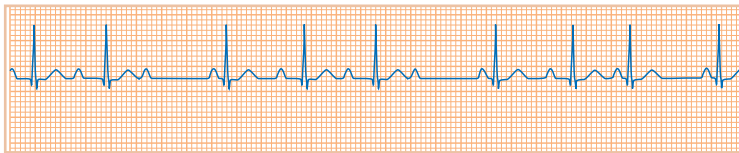


Figura 29 Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I.

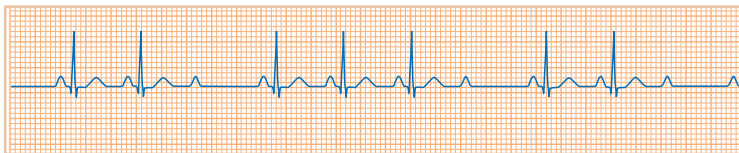


Figura 30 Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II.

BAV 3º grau (BAV total)

No BAV 3º grau (BAV total), existe dissociação atrioventricular. O intervalo entre as ondas P é constante, assim como o intervalo entre os complexos QRS, porém não existe relação entre ondas P e complexos QRS. Geralmente possui intervalo RR regular (✓ Figura 31).

No ritmo de marca-passo, é possível visualizar espículas precedendo complexos QRS largos e intervalo RR regular (✓ Figura 32).

O ritmo idioventricular acelerado (RIVA), uma das arritmias mais comuns após trombólise no infarto agudo do miocárdio, é um dos marcadores de reperfusão após o procedimento (✓ Figura 33).

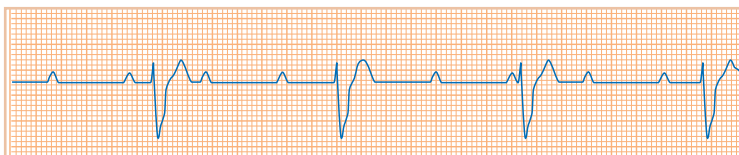


Figura 31 Bloqueio atrioventricular de 3º grau (total).

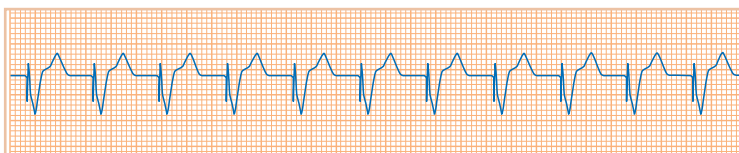


Figura 32 Ritmo de marca-passo.

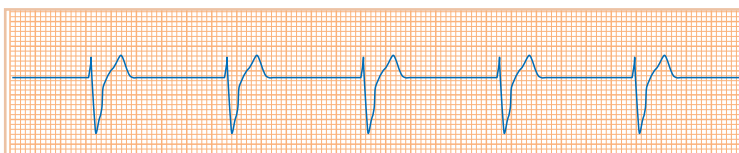


Figura 33 Ritmo idioventricular acelerado (RIVA).



capítulo 6



Suporte avançado de vida




PONTOS-CHAVE

1. Reconhecimento e tratamento de pacientes potencialmente graves.
2. Manejo avançado de vias aéreas.
3. Monitoração fisiológica.
4. Reconhecimento de ritmos cardíacos.
5. Diagnóstico diferencial.
6. Cuidados pós-parada cardiorrespiratória.

Manejo da parada cardiorrespiratória

A parada cardiorrespiratória (PCR) 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-reanimação. Para vítimas de FV/TVSP, a realização de reanimação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação precoces têm demonstrado aumento significativo da sobrevida.

Intervenções do SAVC, como medicações e colocação de uma via aérea avançada precocemente, apesar de terem demonstrado aumento do retorno à circulação espontânea (RCE), não aumentaram a sobrevida hospitalar. Porém, esses dados são provenientes de estudos publicados antes da ênfase na RCP de boa qualidade e dos cuidados pós-reanimação, como hipotermia terapêutica e intervenções coronarianas precoces, em pacientes após o RCE.

O  Algoritmo 1 sintetiza o atendimento da PCR, com ênfase permanente na qualidade da RCP. As pausas durante as manobras de RCP devem ser minimizadas e restritas a checagem de ritmo, desfibrilação, checagem de pulso quando houver ritmo organizado e breve pausa para obtenção e confirmação de uma via aérea avançada. A monitoração da qualidade da RCP é recomendada e pode ser realizada por dispositivos mecânicos que forneçam parâmetros como frequência e profundidade das compressões torácicas. A monitoração fisiológica da qualidade de RCP pode ser realizada pela

Algoritmo 1 – Resumo das condutas em vítimas de PCR



Sequência do SBV (CABD): vítima inconsciente

- Checar responsividade e respiração da vítima
- Chamar por ajuda
- Checar pulso carotídeo (entre 5 e 10 s)
- Compressões torácicas efetivas, 30 compressões com frequência maior de 100 por minuto, com força suficiente para deprimir o tórax em pelo menos 5 cm em adultos, permitindo seu retorno completo
- Abrir via aérea após a realização de 30 compressões torácicas
- Boa ventilação (2 ventilações de 1 s)
 - Boca a boca
 - Boca-barreira
 - Bolsa-válvula-máscara (BVM)
- Assim que possível, colocar o desfibrilador: se ritmo chocável, fornecer choque de 200 J de energia bifásica ou 360 J de energia monofásica (desfibrilar de preferência com energia bifásica)

Manter RCP de boa qualidade e avaliar o ritmo a cada 2 minutos se ritmo chocável, fornecer novo choque de 200 J de energia bifásica (ou monofásica equivalente)

Terapia medicamentosa

- Acesso endovenoso (EV) ou intraósseo (IO)
- Administrar epinefrina (1 g), a cada 3 a 5 minutos
- Amiodarona, se FV/TVSP

Considerar via aérea avançada
Capnografia quantitativa com forma de onda
Tratar as causas da parada

Qualidade da RCP

- Comprimir com força (> 2 pol [5 cm]) e rapidez (≥ 100 /minuto) e aguardar retorno total do tórax
- Minimizar interrupções nas compressões
- Evitar ventilação excessiva
- Alternar a pessoa que aplica as compressões a cada 2 minutos
- Se em via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2
- Capnografia quantitativa com forma de onda
 - Se $PETCO_2 < 10$ mmHg, tentar melhorar a qualidade da RCP
- Pressão intra-arterial
 - Se a pressão na fase de relaxamento (diastólica) < 20 mmHg, tentar melhorar a qualidade da RCP

Retorno da circulação espontânea

- Pulso e pressão arterial
- Aumento abrupto prolongado $PETCO_2$ (normalmente ≥ 40 mmHg)
- Variabilidade espontânea na pressão arterial com monitoração intra-arterial

Energia de choque

- Bifásica: recomendações do fabricante (120 a 200 J); se desconhecida, usar máxima possível. A segunda carga e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas cargas mais altas
- Monofásica: 360 J

Terapia medicamentosa

- Dose EV/IO de epinefrina: 1 mg, a cada 3 a 5 minutos
- Dose EV/IO de vasopressina: 40 unidades podem substituir a primeira ou a segunda dose de epinefrina
- Dose EV/IO de amiodarona: primeira dose: bolo de 300 mg; segunda dose: 150 mg

Via aérea avançada

- Via aérea avançada supraglótica ou intubação endotraqueal (ET)
- Capnografia com forma de onda para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET
- 8 a 10 ventilações por minuto, com compressões torácicas contínuas

quantificação do dióxido de carbono exalado no final da expiração em pacientes intubados (expresso em mmHg – PETCO₂), detectado pela capnografia quantitativa, pressão arterial diastólica e saturação venosa central (✓ Figuras 1 a 3).

Figura 1 Intubação esofágica.

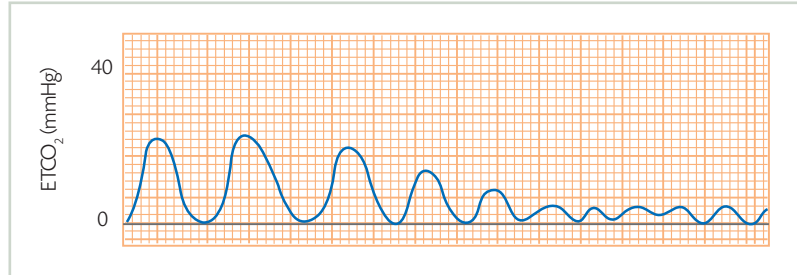


Figura 2 Intubação com sucesso.

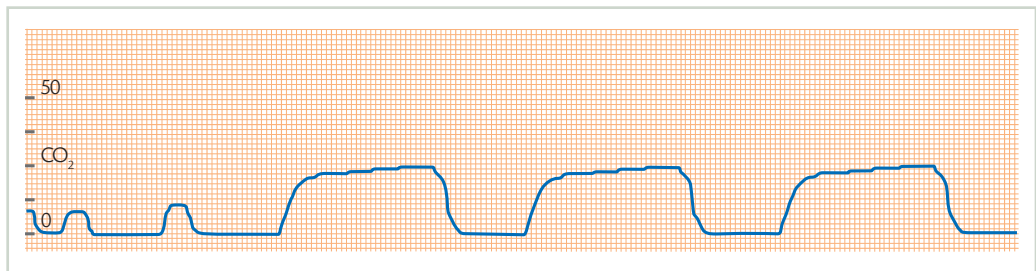
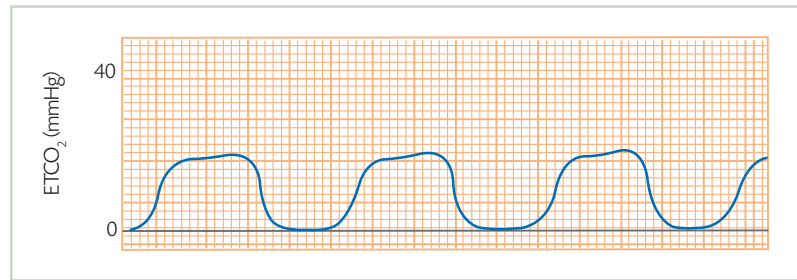


Figura 3 Retorno à circulação espontânea. Aumento abrupto da ETCO₂ (fração expirada de CO₂ de 15 para 35 mmHg).

Existem evidências insuficientes para recomendar o momento específico e a sequência de obtenção de acesso venoso e via aérea avançada. Muitas vezes, o momento dessas intervenções depende do número de socorristas envolvidos no atendimento, porém 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 podem estar associados a pior prognóstico.


Durante a tentativa de reanimação, o socorrista deve tentar identificar a causa da PCR – diagnóstico diferencial. Deve-se tentar obter dados, 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 expressão mnemônica “5 H e 5 T”, como pode ser observado na ✓ Tabela 1.

Detectar a causa da PCR pode ser difícil mesmo para profissional treinado, o que leva à necessidade de reavaliação frequente do paciente, história e dados objetivos coletados antes do evento. Estudo que analisou a concordância entre o diagnóstico presumido pela equipe e a causa detectada em au-

tópsia verificou congruência em 74,4% dos casos (Pokorna et al., 2011). Novos estudos são necessários para determinar o papel de novos instrumentos, como ecografia e ultrassonografia, durante a PCR.

Tabela 1 Possíveis causas em todas as modalidades de PCR

5H	5T
Hipóxia	Tóxicos
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hiper/hipocalemia	Trombose coronariana (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 com o objetivo de melhorar a sobrevivência à alta hospitalar entre as vítimas que conseguem RCE após a parada cardíaca dentro ou fora do hospital, como pode ser observado na  Quadro 1.

Quadro 1 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 sistema de tratamento completo pós-PCR
3	Identificar e tratar síndrome coronariana aguda e outras causas reversíveis
4	Controlar a temperatura para otimizar a recuperação neurológica
5	Prever, tratar e prevenir a disfunção múltipla de órgãos. Isso inclui evitar ventilação excessiva e hiperóxia

Para o atendimento ideal da PCR, além de ênfase na RCP de boa qualidade, deve-se atentar ao papel de cada um na equipe de reanimação. O treinamento do atendimento de PCR em equipe minimiza erros e é recomendado. Os dois princípios fundamentais do bom trabalho em equipe devem ser liderança e comunicação efetiva. Assim, a cada atendimento, deve haver um profissional que assuma o papel de líder na condução do caso. Essa pessoa deve garantir que todas as tarefas sejam 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 dos 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 coloque-se fora da ação, executando o mínimo de tarefas possível.

A comunicação efetiva deve ser 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 proporcionar aos membros da equipe espaço para sugestões durante o atendimento.

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 equipe.

Tratamento da PCR conforme o ritmo

FV/TVSP

Quando a monitoração com desfibrilador manual revela ritmo de FV/TVSP, a prioridade deve ser a desfibrilação o mais precocemente possível, assim que disponível, uma vez que duração da arritmia é fator prognóstico para o sucesso da desfibrilação, sendo máximo se a desfibrilação ocorre em até 10 a 30 segundos do início da FV, pelo grau de organização do impulso elétrico. Considerando o ambiente intra-hospitalar, idealmente a desfibrilação deve ocorrer em até três minutos do início da PCR.

As compressões torácicas devem ser mantidas até o dispositivo estar pronto para desfibrilar. O aviso para todos se afastarem deve ser claro. O socorrista que libera o choque deve certificar-se de que todos estejam realmente afastados antes de liberar a desfibrilação. As fontes de oxigênio devem ser desconectadas do paciente. Imediatamente após o choque, as compressões torácicas devem ser reiniciadas e mantidas continuamente por dois 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 a fim de manter a boa qualidade da RCP. Mantendo o paciente em 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 (✓ Algoritmo 2).

Estratégias de desfibrilação

Se um desfibrilador bifásico estiver disponível, a energia do choque deve ser entre 120 e 200 J, 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 360 J, assim como os choques subsequentes.

Há duas possibilidades de posicionamento para as pás: anterolateral, posicionadas na projeção do ápice cardíaco e abaixo da clavícula direita; ou anteroposterior. Não existe tamanho ideal recomendado para a pá, mas uma superfície maior da pá gera menor resistência e maior corrente, associando-se a menor lesão miocárdica. Não há preferência de uso de pás autocolantes ou posicionadas com as mãos. Deve-se utilizar o tipo de pá que estiver disponível.

Alguns estudos compararam o uso de desfibriladores com ondas bifásica e monofásica para desfibrilação, demonstrando 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 a menor lesão miocárdica.

Quanto à dose ideal de energia bifásica a ser aplicada, o estudo BIPHASIC (Stiell et al., 2007) 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 utilizadas 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). Não há evidência suficiente para recomendar atrasar o primeiro choque para realização de RCP por 1,5 a 3 minutos (classe IIb, nível de evidência B), devendo-se realizar a desfibrilação assim que possível.

Algoritmo 2 – Tratamento da PCR em FV/TVSP



Avaliar a responsividade da vítima

Vítima irresponsiva, sem respiração ou respira anormalmente (gasping)

Chamar ajuda – 192 – e solicitar DEA para ambiente extra-hospitalar
Ativar o time de resposta rápida, solicitar carrinho de parada, se atendimento hospitalar

Checar pulso carotídeo por 5 a 10 segundos

Iniciar compressões torácicas de alta qualidade (mãos posicionadas no centro do tórax, frequência > 100/min, abaixar no mínimo 5 cm do tórax e permitir retorno à posição original)
Após 30 compressões, abrir as vias aéreas e fazer 2 ventilações, elevando o tórax
Retomar imediatamente as compressões, em ciclos de 30 compressões:2 ventilações

Assim que disponível, verificar o ritmo com o desfibrilador manual
Afastar todos para análise do ritmo, utilizar inicialmente as pás, aplicando gel nelas

FV/TVSP

Desfibrilação imediata com carga máxima (200 J bifásico ou 360 J monofásico)
Afastar todos para segurança do choque. Desconectar fontes de oxigênio
Retomar imediatamente as compressões após o choque

Após retomar as compressões: monitoração com eletrodos
Acesso venoso para infusão de drogas: considerar via aérea avançada
Inserção não pode comprometer as manobras de RCP
Checar posição clinicamente e com dispositivo secundário (capnografia quantitativa de onda)
Fixar o dispositivo de vias aéreas
Diagnóstico diferencial das causas que levaram à PCR

A cada 2 minutos, nova análise do ritmo em, no máximo, 10 segundos:

- FV/TVSP: desfibrilação
- Se assistolia: retomar RCP

Ritmo organizado: checar pulso

- Se ausente: retomar RCP. Protocolo AESP
- Se presente: cuidados pós-reanimação

Drogas:

- Adrenalina: 1 mg a cada 3 a 5 minutos
- Amiodarona: 300 mg para FV/TVSP refratária. 2ª dose: 150 mg
Devem ser feitas em bolo, seguidas de flush de 20 mL de solução fisiológica

Medicações

Após o primeiro choque, preferencialmente com desfibrilador bifásico, procede-se RCP por dois 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 dois minutos. O momento ótimo para administrar o vasopressor não foi estabelecido, deve-se considerar seu início após o estabelecimento do acesso venoso. A administração precoce poderia otimizar o fluxo sanguíneo miocárdico antes do próximo choque. Há evidência sugerindo que o início precoce de drogas melhora o prognóstico.

Em qualquer ritmo de PCR, a primeira droga a ser utilizada deve ser um vasopressor. Embora o nível de evidência seja limitado, recomenda-se a administração de adrenalina, 1 mg, a cada 3 a 5 minutos.

A primeira ou a segunda dose de adrenalina pode ser substituída por vasopressina 40 U.

Caso haja persistência de FV ou TVSP, apesar da RCP, desfibrilação e vasopressor, indica-se um antiarrítmico, podendo 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 a ser considerada no tratamento da FV/TVSP refratária após a droga vasopressora e nova desfibrilação. Com amiodarona foi demonstrado aumento do RCE e sobrevida à admissão hospitalar em adultos com FV/TVSP refratária (ARREST Trial) (Kudenchuk et al., 1999).

Na ausência de amiodarona deve ser administrada lidocaína. Na comparação entre amiodarona e lidocaína, a primeira foi superior em termos de alta hospitalar (23 versus 12% da lidocaína) (ALIVE Trial) (Dorian et al., 2002).

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 900 mg, em 24 horas (360 mg, nas primeiras seis horas e então 540 mg, por 18 horas). Caso não tenha sido administrada amiodarona durante a PCR, deve-se fazer dose de ataque de 150 mg, 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.

O sulfato de magnésio não deve ser utilizado de maneira rotineira no tratamento da PCR. Estudos observacionais demonstram benefício do seu uso para FV ou TVSP associada a prolongamento do intervalo QT por drogas ou TV polimórfica do tipo torção das pontas (Tzivoni et al., 1988).

Tratamento das causas reversíveis

O diagnóstico e o tratamento das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem dos ritmos de PCR, lembrando sempre dos "5 H e 5 T". No caso de FV/TVSP refratária, considerar como causa potencial a síndrome coronariana aguda (SCA). Estudos têm demonstrado benefícios com estratégias de reperfusão precoce. Terapêutica trombolítica durante a RCP não demonstrou melhora dos desfechos.

RCE após FV e TVSP

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

Assistolia e AESP

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 (✓ Algoritmo 3).

Algoritmo 3 – Tratamento da PCR em assistolia ou AESP



Avaliar a responsividade da vítima

Vítima irresponsiva, sem respiração ou respira anormalmente (gasping)

Chamar ajuda – 192 – e solicitar DEA para ambiente extra-hospitalar
Ativar o time de resposta rápida, solicitar carrinho de parada, se atendimento hospitalar

Checar pulso carotídeo por 5 a 10 segundos

Iniciar compressões torácicas de alta qualidade (mãos posicionadas no centro do tórax, frequência > 100/min, abaixar no mínimo 5 cm do tórax, permitir retorno à posição original)
Após 30 compressões, abrir as vias aéreas e fazer 2 ventilações, elevando o tórax
Retomar imediatamente as compressões, em ciclos de 30 compressões:2 ventilações

Assim que disponível, verificar o ritmo com o desfibrilador manual
Afastar todos para análise do ritmo, utilizar inicialmente as pás, aplicando gel nelas

AESP

Retomar imediatamente as compressões torácicas
Desfibrilação não indicada

Linha reta no monitor

Realizar protocolo para confirmar assistolia (protocolo da linha reta)

Se assistolia confirmada, retomar imediatamente as compressões torácicas
Desfibrilação não indicada

Após retomar as compressões: monitoração com eletrodos
Acesso venoso para infusão de drogas: considerar via aérea avançada
Inserção não pode comprometer as manobras de RCP
Checar posição clinicamente e com dispositivo secundário (capnografia quantitativa de onda)
Fixar o dispositivo de vias aéreas
Diagnóstico diferencial das causas que levaram à PCR

A cada 2 minutos, nova análise do ritmo em, no máximo, 10 segundos:

- FV/TVSP: desfibrilação
- Se assistolia: retomar RCP

Ritmo organizado: checar pulso
Se ausente: retomar RCP.
Protocolo AESP

- Se presente: cuidados pós-reanimação

Drogas:

- Adrenalina: 1 mg a cada 3-5 min
Devem ser feitas em bolo, seguidas de flush de 20 mL de solução fisiológica
A 1ª ou 2ª dose de adrenalina pode ser substituída por vasopressina 40 U

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 miocárdica.

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 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, verificando-se se os cabos de monitoração estão devidamente conectados, aumentando o ganho do aparelho (em ganho máximo, espera-se identificar com facilidade uma FV) e mudando a derivação de monitoração, 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 feitas 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.

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 5 a 10 segundos. Caso não haja pulso palpável nesse período, identifica-se AESP.

Medicações

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 miocárdico. O uso rotineiro de atropina não é recomendado (classe IIb, 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 que receberam drogas tiveram maiores taxas de sobrevida em curto prazo, mas tiveram taxas semelhantes de alta hospitalar e sobrevida em longo prazo (Olasveengen et al., 2009).

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

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 (SOS-KANTO, 2011).

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 isolada), porém a mortalidade e o prognóstico neurológico em 30 dias foram semelhantes entre os grupos.

Tratamento para causas reversíveis

AESP e assistolia podem ser causadas por condições reversíveis e tratadas com sucesso se essas condições forem detectadas. Durante os dois minutos de RCP, os socorristas devem pensar nos "5 H e 5 T". Na AESP, quando existe a suspeita de tromboembolismo pulmonar a administração empírica de trombolíticos deve ser considerada (classe IIa, nível de evidência B).

RCE após assistolia e AESP

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

Cessaçã de esforços

Não existe recomendação clara sobre momento de cessação dos esforços durante a RCP. A determinação de cessar esforços é difícil e deve se basear em consenso entre os membros da equipe. Alguns instrumentos de monitoração, como ecografia durante a RCP e o valor da capnografia podem vir a ser utilizados como parâmetros para auxiliar tal decisão. 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 adotadas.

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 monitorar a qualidade de RCP e determinar o RCE, por meio da capnografia quantitativa de onda. Alguns estudos mostram melhor prognóstico com inserção precoce de via aérea avançada.

As principais desvantagens são a provável interrupção das compressões torácicas durante a colocação e avaliação e o risco de intubação esofágica.

Intervenções medicamentosas na RCP

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 há bastante tempo. A seguir, algumas dessas intervenções com base nas evidências científicas que lhes dão ou não suporte para o uso na RCP.

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 de RCE, correlacionando-se também com melhora da taxa de sobrevivência de 24 horas em animais. No entanto, até o momento, nenhum estudo 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.

Adrenalina

A adrenalina tem sido utilizada no manuseio da PCR, basicamente por causa de seus efeitos pressores alfa-adrenérgicos, possibilitando aumento das pressões de perfusão cerebral e coronariana. Contudo, apesar de seu uso de longa data e de aparentemente melhorar a sobrevivência de curto prazo, não há evidências científicas de que a administração de adrenalina durante a PCR tenha efeitos favoráveis na sobrevivência de longo prazo em seres humanos. Ademais, a dose ideal de adrenalina ainda não foi estabelecida. Assim, a adrenalina deve ser utilizada da seguinte forma durante as manobras de RCP:

1. FV e TVSP: 1 mg, EV, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos, se necessário (classe IIb, nível de evidência A).
2. Assistolia e AESP: 1 mg, EV, tão logo se obtenha um acesso vascular, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos, se necessário.

As manobras de RCP não devem ser interrompidas para a administração de medicamentos.

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, EV/IO, a cada 3 a 5 minutos (ou seja, a cada dois ciclos) durante a continuidade das manobras de RCP.

Vasopressina

A vasopressina, um potente vasoconstritor não adrenérgico, mostrou-se bastante eficaz, superior à adrenalina, na RCP em animais (0,08 U/kg *versus* 0,045 mg/kg de adrenalina) em pequenos estudos clínicos nos anos 1990 (na dose 40 U, EV, *versus* 1 mg de adrenalina). No entanto, esses resultados promissores iniciais não puderam ser confirmados por grandes estudos randomizados posteriores (Callaway et al., 2006; Gueugniaud et al., 2008; Stiell et al., 2001; Wenzel et al., 2004) e uma metanálise de cinco estudos clínicos (Aung e Htay, 2005). Assim, uma dose de vasopressina 40 U pode substituir a primeira ou a segunda dose de adrenalina no tratamento da PCR (classe IIB, nível de evidência A).

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 deem suporte ao seu uso nessa condição clínica. Aparentemente, a administração de noradrenalina não tem demonstrado benefícios adicionais durante a RCP, não sendo recomendada.

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 aumente as taxas de sobrevida na alta hospitalar.

Amiodarona

Um ensaio clínico em adultos com FV/TVSP observou que a administração de amiodarona 300 mg ou 5 mg/kg melhorou a sobrevida 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 300 mg, EV/IO, e pode ser administrada uma dose adicional de 150 mg, EV/IO, intercalada com vasopressor.

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. A lidocaína pode ser considerada a medicação de segunda escolha, caso a amiodarona não esteja disponível. A dose inicial recomendada é de 1 a 1,5 mg/kg, EV. Se a FV/TVSP persistem ou são recorrentes, doses adicionais de 0,5 a 0,75 mg/kg podem ser administradas a cada 5 a 10 minutos, até uma dose máxima de 3 mg/kg.

Sulfato de magnésio

Dois estudos observacionais mostraram que a administração de sulfato de magnésio EV 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 2 g, diluído em 10 mL de soro glicosado a 5% (classe IIb, nível de evidência C). Suas indicações são:

- Suspeita de hipomagnesemia.
- TV com padrão eletrocardiográfico de torção das pontas.

Não é recomendado o uso rotineiro na RCP (classe III, nível de evidência A).

Recomendações atuais

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

Intervenções não recomendadas rotineiramente durante a PCR

Reposição volêmica

Não há evidências definitivas quanto à administração rotineira de fluidos endovenosos. Considerar infusão quando houver suspeita de PCR por hipovolemia.

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 (SA) quanto no nó atrioventricular (AV), aumentando a frequência de disparos do nó SA e facilitando a condução AV, o que, teoricamente, poderia torná-la útil para uso em casos de assistolia ou AESP. No entanto, diversos estudos (Dumot et al., 2001; Engdahl et al., 2000, 2001; Stiell et al., 2004) mostraram que a atropina não esteve associada com benefícios consistentes no manuseio da PCR intra ou extra-hospitalar. Dessa forma, essa droga não é mais recomendada no tratamento da PCR (classe III, nível de evidência B).

Bicarbonato de sódio

O melhor tratamento da acidose na PCR é a compressão torácica adequada, além de algum benefício adicional com a ventilação. Durante a PCR/RCP, a gasometria arterial não se correlaciona com o

estado metabólico tecidual. Ademais, o uso de bicarbonato pode ter alguns efeitos deletérios, como aumento na geração de CO_2 , 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 tem demonstrado 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 1 mEq/kg (Blecic et al., 1991; Kette et al., 1991).

Cálcio

O cálcio tem 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 1950, não há evidências científicas que dêem suporte ao seu uso rotineiro na RCP. Além disso, altos níveis séricos de cálcio EV 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 1 g (gluconato de cálcio 10%, 15 a 30 mL ou cloreto de cálcio 10%, 5 a 10 mL), nas seguintes condições de PCR:

- Hiperpotassemia.
- Hipocalcemia.
- Intoxicação por agentes bloqueadores dos canais de cálcio.

Não utilizar soluções de cálcio e bicarbonato de sódio simultaneamente na mesma via de administração.

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, em um deles houve inclusive aumento do risco de hemorragia intracerebral. Fibrinolíticos não devem ser administrados rotineiramente na PCR (classe III, nível de evidência B).

Quando houver suspeita de embolia pulmonar ou essa for a causa da PCR, a terapêutica fibrinolítica empírica pode ser considerada (classe IIa, nível de evidência B).

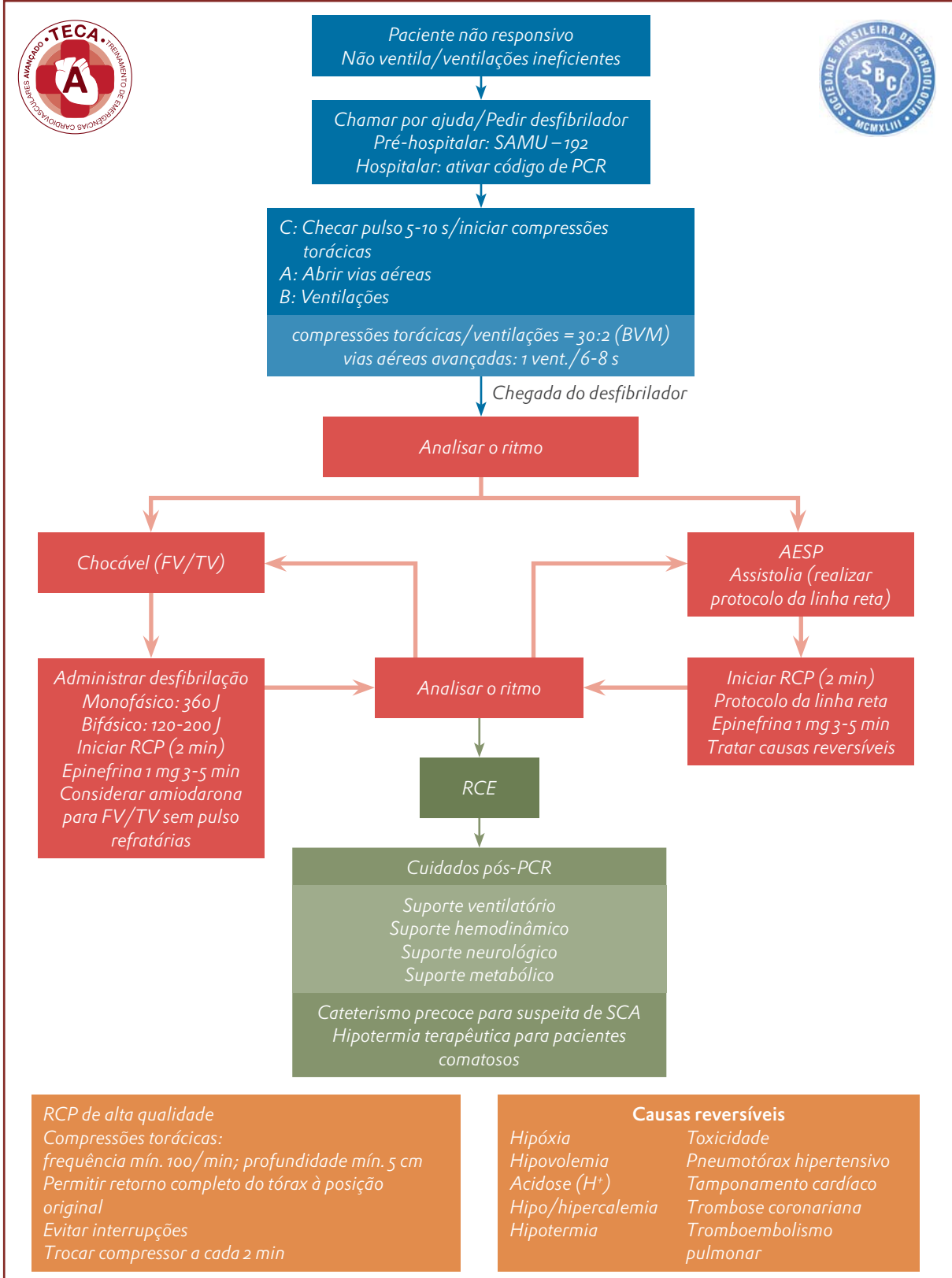
Marca-passo

Não existem estudos que demonstrem benefícios na sobrevida de pacientes em PCR com a colocação de marca-passo durante a PCR (classe III, nível de evidência B).

Soco precordial

O soco precordial pode ser considerado para finalização de taquicardia ventricular instável em pacientes monitorados, 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 FV.

Algoritmo 4 – Algoritmo central do TECA A





capítulo 7



Cuidados pós-parada cardiorrespiratória



PONTOS-CHAVE

1. Evitar novos episódios de parada cardiorrespiratória (PCR).
2. Identificar e tratar as causas que levaram o paciente à PCR.
3. Promover suportes ventilatório, hemodinâmico, neurológico e metabólico.
4. Indução de hipotermia terapêutica para pacientes que conseguiram retorno à circulação espontânea, mas permanecem comatosos.
5. Indicação de cateterismo cardíaco para pacientes sem causa estabelecida de PCR quando um evento coronariano puder ser uma causa.

Introdução

Após uma parada cardiorrespiratória (PCR), pacientes que conseguem retorno à circulação espontânea (RCE) são considerados de altíssimo risco, com taxas de mortalidade hospitalar em torno de 63 a 90% (Herlitz et al., 2006; Keenan et al., 2007; Mashiko et al., 2002; Nadkarni et al., 2006; Stiell et al., 2004). As possíveis causas que levaram o paciente à PCR precisam ser identificadas e corrigidas, com o objetivo de evitar sua recorrência. Embora o fator agressor inicial seja a isquemia, que ocorre no momento da PCR, lesões ocorrem durante e após a reperfusão.

A síndrome pós-PCR é definida como um estado fisiopatológico complexo constituído pela combinação de três situações principais:

- Lesões cerebrais pós-PCR.
- Lesões e disfunções miocárdicas pós-PCR.
- Resposta isquêmica/reperfusional de múltiplos órgãos.

Programas de tratamento proativos devem ser implementados por equipes multidisciplinares em unidades de cuidados intensivos com suportes ventilatório, hemodinâmico, neurológico e metabólico otimizados.

Suporte ventilatório

A perviedade das vias aéreas deve ser assegurada. Pacientes que foram mantidos em ventilação com dispositivo bolsa-válvula-máscara durante a reanimação cardiopulmonar (RCP) precisam ser avaliados quanto à necessidade de dispositivos avançados de vias aéreas. Pode ser necessário reposicionar os dispositivos supraglóticos inseridos durante manobras de RCP ou trocá-los por uma via aérea definitiva, como um tubo traqueal. Após o RCE, alguns pacientes podem recuperar o nível de consciência, o que é suficiente para manter a ventilação espontânea. Deve-se considerar o risco de broncoaspiração.

Oximetria de pulso e capnografia quantitativa devem ser monitoradas de forma contínua. A FiO_2 deve ser titulada para manter $SaO_2 \geq 94\%$, procurando evitar níveis excessivos de oxigênio, por causa do risco de lesões por hiperóxia.

A hiperventilação deve ser evitada, pois reduz o débito cardíaco e promove redução da perfusão cerebral (manter $PETCO_2$ 35 a 40 mmHg ou $PaCO_2$ de 40 a 45 mmHg). A acidose metabólica é frequente em pacientes após a PCR, mas após o RCE, o restabelecimento da perfusão adequada pode ser suficiente para corrigir a acidose. Após o RCE, existe uma fase de hiperemia que pode durar de 10 a 30 minutos, seguida de uma fase de baixa perfusão global cerebral secundária à vasoconstrição que pode durar várias horas. Nessa fase de vasoconstrição, a hiperventilação pode piorar a vasoconstrição, reduzindo ainda mais a perfusão cerebral.

Lesão pulmonar aguda pode ocorrer em pacientes após a PCR, e a relação PaO_2/FiO_2 deve ser monitorada com atenção.

Suporte hemodinâmico

Pacientes reanimados com RCE devem ser mantidos sob monitoração cardíaca contínua, e o acesso venoso deve ser verificado. Nos casos em que um acesso intraósseo emergencial for necessário, pode-se tentar a substituição por um acesso endovenoso.

A hipovolemia deve ser evitada, principalmente nos casos de labilidade hemodinâmica. Reposição volêmica deve ser considerada para otimizar perfusão orgânica. Nos casos com indicação de hipotermia, a reposição volêmica deve ser realizada com soluções a 4 °C. A monitoração de perfusão orgânica pode ser realizada por lactato arterial e saturação venosa central ou saturação venosa mista.

Os vasopressores devem ser iniciados em casos de choque refratário à reposição volêmica com objetivo de manter pressão arterial média ≥ 65 mmHg, sendo que não há evidências que mostrem benefício de um vasopressor em relação aos demais. Dopamina (5 a 10 mcg/kg/minuto), noradrenalina (0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto) ou epinefrina (0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto) podem ser utilizadas.

Nos casos em que isquemia coronariana for considerada uma causa provável da PCR, deve-se encorajar a indicação de coronariografia precoce, mesmo na ausência de evidências eletrocardiográficas ou laboratoriais de isquemia ou necrose miocárdica. Isso justifica-se pela alta prevalência de doenças coronarianas, responsáveis por 65 a 70% das PCR pré-hospitalares, associada a baixo valor preditivo negativo da ausência de alterações isquêmicas agudas no ECG: em torno de 44% (Spaulding et al, 1997). Cerca de 26% dos pacientes com RCE sem elevação do segmento ST no ECG apresentam lesões culpadas à coronariografia (Radsel et al, 2011).

Casos específicos podem requerer estimulação elétrica artificial com marca-passo transcutâneo ou transvenoso. Em pacientes com choque cardiogênico refratário, pode ser necessário o emprego de balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência circulatória.

Deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações. Exames adicionais, como ecocardiografia e ressonância magnética, podem ser necessários para afastar alterações cardíacas estruturais.

Doenças elétricas primárias podem ser investigadas quando a coronariografia descarta doença coronariana e se não são encontradas alterações estruturais.

Antiarrítmicos podem ser considerados, sobretudo com amiodarona nos casos de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) que evoluem para RCE, apesar de fracas evidências suportivas. O efeito pró-arrítmico dos antiarrítmicos deve ser lembrado e a associação de antiarrítmicos evitada. Deve-se obter a lista de medicações utilizadas pelo paciente para avaliar a possibilidade de toxicidade e drogas que prolongam o intervalo QT. Deve-se pesquisar o uso de drogas ilícitas e exames toxicológicos podem ser necessários.

Nos casos suspeitos de embolia pulmonar, o risco aumentado de sangramento decorrente de manobras de RCP não é impeditivo, e trombolíticos podem ser considerados. Terapias alternativas incluem a trombectomia mecânica e embolectomia cirúrgica.

Suporte neurológico

As lesões neurológicas constituem a maior causa de mortalidade em pacientes com RCE e são responsáveis por 68% das mortes de pacientes com PCR em ambiente extra-hospitalar (Laver et al., 2004).

A indução de hipotermia moderada deve ser considerada nos casos em que o paciente com RCE se mantiver comatoso. A hipotermia moderada constitui a única medida consistente para tentar evitar lesão neurológica de reperfusão.

Questões relacionadas a indicações específicas, população, tempo de início e duração, metodologia de indução e reversão ainda não estão totalmente esclarecidas.

A recomendação clássica é que a hipotermia terapêutica seja induzida em pacientes vítimas de PCR pré-hospitalar por FV ou TVSP, com RCE e em estado comatoso. A temperatura-alvo é de 32 a 34 °C, durante 12 a 24 horas. Hipotermia pode ser considerada em pacientes recuperados de PCR pré-hospitalar ou intra-hospitalar por qualquer ritmo (FV, TVSP, atividade elétrica sem pulso [AESP] ou assistolia). A hipotermia terapêutica pode ser dividida em três fases: indução, manutenção e reaquecimento.

A temperatura deve ser monitorada por cateter de artéria pulmonar, termômetros esofágicos ou cateter vesical com sensor de temperatura (desde que o paciente mantenha o débito urinário mínimo de 30 mL/hora).

Existem diversas metodologias para indução de hipotermia, desde as mais simples, como infusão de solução isotônica a 4 °C em bolsas pressurizadas associada a sacos de gelo ou bolsas geladas sobre o pescoço, axilas e virilhas do paciente, até dispositivos endovenosos com cateter de *feedback* intravascular. Não existem diferenças nos resultados entre as diferentes metodologias até o presente momento, e a metodologia deve ser escolhida de acordo com a disponibilidade de equipamento e a experiência da equipe.

Os aparelhos desenvolvidos para otimizar o controle de temperatura podem induzir hipotermia internamente por sistemas intravasculares (posicionados nas veias subclávia, jugular interna ou femoral) ou externamente por meio de placas de hidrogel (colocadas sobre tórax, abdome e membros

dos pacientes). Ambos são efetivos e sua vantagem sobre os métodos mais simples consiste no controle mais preciso e menos trabalhoso da temperatura. Uma vez atingida a temperatura selecionada, variações de temperatura devem ser evitadas, pois aumentam o risco de complicações, que podem incluir: coagulopatias, arritmias, hiperglicemia, pneumonia, sepse e hemorragias, entre outras.

Sedação, bloqueio neuromuscular e medicações para prevenção de tremores devem fazer parte do protocolo. Pacientes comatosos em protocolo de indução de hipotermia podem ser levados ao laboratório de hemodinâmica.

Durante hipotermia, alguns parâmetros dos exames laboratoriais podem necessitar de correções. Se a temperatura do paciente for de 33 °C, a PaCO₂ pode estar de 6 a 7 mmHg mais baixa que o valor obtido pelo equipamento.

Suporte metabólico

O controle glicêmico no paciente após RCE ainda é controverso. Recomenda-se que a monitoração glicêmica deva ser realizada de forma frequente e a hipoglicemia deve ser evitada. As estratégias de controle e os níveis que requerem o uso de insulina devem ser instituídos de acordo com a política local de cada instituição. Um alvo aceitável seria a manutenção de níveis glicêmicos buscando o objetivo de 144 mg/dL. As estratégias de controle rigoroso da glicemia falharam em mostrar benefícios quando comparadas a estratégias de controle glicêmico mais tolerante, provavelmente por causa dos efeitos negativos da maior incidência de hipoglicemia.

Os distúrbios do potássio e magnésio devem ser prontamente corrigidos. As alterações do potássio estão na lista de causas reversíveis mais frequentes da PCR. A hipocalcemia é frequente e aumenta a incidência de arritmias, necessitando frequentemente de reposição para manter os níveis de potássio acima de 3,5 mEq/L. A hipomagnesemia pode estar relacionada com aumento do intervalo QT e torção das pontas.

A busca de um estado de euvolemia pode ser um desafio complexo em alguns pacientes. Insuficiência renal aguda é frequente e deve ser identificada de forma precoce. As indicações para terapia dialítica nos pacientes pós-PCR são as mesmas indicações de pacientes graves em geral. A função cardíaca pode estar deprimida após uma PCR e a reposição volêmica nem sempre é bem tolerada.

Medidas profiláticas

Medidas profiláticas para prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica, profilaxia para prevenção de úlceras de estresse e profilaxia para tromboembolismo venoso devem ser estimuladas.



capítulo 8



Sistemas de resposta rápida



PONTOS-CHAVE

1. Pacientes apresentam sinais fisiológicos de deterioração clínica horas antes de apresentarem parada cardiorrespiratória (PCR).
2. Uma vez que a PCR acontece, a mortalidade pode ultrapassar 80%.
3. A estruturação dos sistemas de resposta rápida pode reduzir as taxas de PCR, apesar de não existirem evidências de redução de mortalidade hospitalar.

Introdução

Os sistemas de resposta rápida (SRR) ou times de resposta rápida (TRR) estão sendo cada vez mais adotados em instituições em todo o mundo, principalmente nos países mais desenvolvidos. Esses programas foram criados após estudos mostrarem que pacientes internados apresentam sinais fisiológicos de deterioração clínica horas antes de uma parada cardiorrespiratória (PCR) (Schein et al., 1990; Kause et al., 2004).

Objetivo

O objetivo dos SRR é identificar sinais de alerta e promover o tratamento dos pacientes antes que a piora clínica aconteça, evitando a PCR. Uma vez que esta ocorra, mesmo em ambiente intra-hospitalar e em hospitais com *expertise* em atendimento de emergências, a mortalidade pode ultrapassar 80% (Peberdy et al., 2003; Ehlenbach et al., 2009).

Acredita-se que a implantação de SRR possa reduzir o número de PCR e a transferência inesperada de pacientes para unidades de cuidados intensivos, principalmente quando os SRR são associados a programas de educação continuada dos profissionais e melhorias na rotina de monitoração de pacientes internados fora das unidades de cuidados intensivos.

Equipes

A estruturação das equipes deve ser realizada de acordo com as necessidades e os objetivos de cada instituição. O sistema deve estar disponível 24 horas por dia, sete dias por semana e a resposta inicial do sistema deve acontecer em até 15 minutos. Geralmente, a equipe é composta por pelo menos um médico e um enfermeiro. O funcionamento do sistema é composto pelo componente aferente (como é feita a ativação do sistema) e pelo componente eferente (como é a resposta do sistema).

A ativação do sistema pode ser desencadeada por ação do enfermeiro (*nurse-led*) ou do médico (*physician-led*). Não existem estudos comparativos entre os dois formatos. O formato com médico é um sistema com mais recursos de tratamento, mas é significativamente mais dispendioso. O sistema com enfermeiro costuma ser mais rápido e barato, no entanto, apresenta mais limitações terapêuticas, mais restrição de procedimentos e necessita de consultas adicionais a outros profissionais com mais frequência.

Os critérios de ativação ainda não estão bem estabelecidos, e devem ser individualizados para cada instituição. Geralmente envolvem alterações básicas, como alterações de frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial, saturação arterial de oxigênio e alterações do nível de consciência, presença de arritmias ou dor torácica.

A equipe deve estar treinada para diagnosticar o problema, iniciar o tratamento emergencial e ter autonomia para solicitar transferência para unidades de cuidados mais intensivos.

Considerações finais

Vários estudos demonstraram redução das taxas de PCR, mas ainda não existem evidências relacionadas à redução de mortalidade (Hillman et al., 2005; Bellomo et al., 2004). Revisões sistemáticas e metanálises confirmaram a redução de PCR em setores fora das unidades de cuidados intensivos, mas também falharam em mostrar redução de mortalidade (Chan et al., 2010).

Os pontos negativos incluem, principalmente, o custo alto e a demanda de grande quantidade de tempo dos profissionais envolvidos, com questionamentos relacionados à custo-efetividade desses programas. Também existe a possibilidade de os programas induzirem a sensação de diminuição de responsabilidade das equipes de profissionais dos setores cobertos pelos sistemas, com situações conflitantes e dúvidas relacionadas a respeito de quem é responsável pelos pacientes.



capítulo 9



Síndromes coronarianas agudas



PONTOS-CHAVE

1. A anamnese é definidora, no ambiente de emergência, do diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA).
2. O eletrocardiograma é o exame central que dividirá a SCA em dois tipos: com supradesnivelamento e sem supradesnivelamento do segmento ST.
3. O tratamento da SCA tipicamente envolve o MONABCH (morfina, oxigênio, nitrato/nitroglicerina, ácido acetilsalicílico, betabloqueador, clopidogrel ou outro antiplaquetário, heparina ou outro antitrombótico).
4. No infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, a prioridade é a reperfusão, por trombólise química (fibrinolítico) ou mecânica (angioplastia primária).

Introdução

A fisiopatologia da síndrome coronariana aguda (SCA) geralmente decorre de redução súbita no fluxo coronariano causado por aterosclerose com trombose sobreposta. Em sua evolução natural, placas ateroscleróticas, principalmente aquelas ricas em lipídios, podem sofrer ruptura abrupta com consequente exposição de substâncias que promovem ativação e agregação plaquetária, geração de trombina e, por último, formação de trombo. Os trombos que geram elevação do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) ocluem totalmente a luz do vaso e são ricos principalmente em fibrina. Já a SCA sem supradesnivelamento do segmento ST (SCAssST) apresenta trombos ricos principalmente em plaquetas.

A SCA, assim, pode ser dividida em dois grandes grupos: SCA com supradesnivelamento do segmento ST (SCAcsST), que é quase sempre infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento de segmento ST (IAMcsST), antigamente chamado infarto transmural; e SCAssST, que, por sua vez, pode também ser dividida em angina instável (AI) e IAM sem supradesnivelamento de segmento ST (IAMssST), antigamente chamado infarto subendocárdico.

Este capítulo revisará as condutas mais imediatas a serem adotadas, principalmente na primeira hora de atendimento das SCA pelo emergencista, tanto em ambiente extra-hospitalar quanto na sala de emergência.

Avaliação clínica inicial

A avaliação clínica do emergencista deve ser tão mais objetiva quanto maior for a gravidade do paciente atendido. Essa avaliação consiste em anamnese e exame físico dirigidos, que podem ocorrer simultaneamente, enquanto condutas padronizadas do atendimento podem ser adotadas. Sugere-se que no primeiro contato com o paciente o foco seja dirigido aos sinais e sintomas que identifiquem se o paciente está instável ou não.

A anamnese bem feita é fundamental para o diagnóstico e a estratificação das SCA. A descrição adequada e pormenorizada da dor é, indubitavelmente, o passo mais importante para a realização desse diagnóstico.

Dor precordial

A dor típica é descrita como em aperto, opressiva, com irradiação para membros superiores, mandíbula, dorso ou epigástrio, podendo ser acompanhada de sudorese fria, dispneia, náuseas e vômitos. Em alguns casos, o paciente coloca sua mão espalmada sobre o centro do precórdio (sinal de Levine), o que é altamente sugestivo de isquemia miocárdica. Muitas vezes, no entanto, o paciente com isquemia miocárdica apresenta características atípicas de dor torácica. Os pacientes com história de doença arterial coronariana prévia tendem a repetir as mesmas características de dor em eventos isquêmicos recorrentes.

O desconforto mais comum é retroesternal e de localização difusa. Dor localizada em uma pequena área e reproduzida à movimentação ou palpação geralmente torna menos provável a suspeita de isquemia miocárdica. É impossível caracterizar a parede miocárdica acometida baseando-se exclusivamente na localização da dor e sua irradiação. A dor epigástrica, entretanto, correlaciona-se um pouco mais com isquemia na parede inferior.

A duração da dor relaciona-se pouco com a diferenciação entre angina e infarto, embora, habitualmente, a dor mais prolongada correlacione-se com IAM. A intensidade da dor torácica também não permite diagnóstico de SCA, sendo extremamente comum encontrar pacientes com sensação de opressão sem muita dor, e que estão na vigência de um IAM. Desse modo, recomenda-se valorizar muito mais as características da dor e seus sintomas relacionados do que sua intensidade.

Sintomas associados

Os principais sintomas associados são: dispneia, palpitações, sudorese, náuseas, tosse e síncope. Principalmente em pacientes idosos, diabéticos, negros e mulheres, o evento isquêmico pode ocorrer com pouca ou nenhuma sensação de desconforto precordial, configurando o conjunto dos demais sintomas presentes como equivalente isquêmico. Ainda assim, vale a ressalva de que o evento isquêmico nessas populações apresenta, com mais frequência, dor torácica típica, e não apenas os equivalentes isquêmicos isoladamente.

Fatores de risco

Os principais fatores de risco para coronariopatia aterosclerótica que devem ser analisados são: idade, dislipidemias, sexo masculino, hipertensão arterial, história de doença arterial coronariana precoce na família (< 55 anos em homens e < 65 anos em mulheres), tabagismo, diabetes melito ou resistência insulínica, obesidade, sedentarismo e doença vascular periférica. Se o paciente é conhecidamente coronariopata, deve-se detalhar um pouco a história desse diagnóstico e as medicações que faz uso. Sempre é importante conhecer a história de alergia do paciente.

Exame físico

O exame físico é frequentemente normal nos pacientes com SCA, sendo mais importante para estabelecer gravidade e auxiliar em seu diagnóstico diferencial. Deve ser realizado simultaneamente com a adoção das primeiras medidas para tratamento das SCA. Provavelmente, o principal diagnóstico diferencial a ser realizado é a dissecação aguda de aorta, na qual o tratamento anticoagulante ou com múltiplos antiplaquetários pode ser bastante danoso. A pesquisa de diferença de pulsos radiais ou de membros inferiores em relação aos superiores é de fundamental importância para identificar essa condição em alguns casos, antes mesmo da realização de exames adicionais.

Durante um episódio de dor anginosa podem ser flagrados: estertores pulmonares e terceira bulha; sinais de disfunção ventricular esquerda transitória; bem como sopro sistólico transitório de regurgitação mitral, resultado da isquemia dos músculos papilares. Esses achados, quando positivos, indicam maior gravidade e pior prognóstico. O achado de quarta bulha, resultante de transitória disfunção diastólica, está presente em mais de 90% dos casos na vigência de isquemia aguda, embora não guarde relação com prognóstico.

Exames complementares

Eletrcardiograma

O paciente com dor torácica deve realizar um ECG em, no máximo, 10 minutos a partir de seu contato com a equipe de saúde. É particularmente importante realizá-lo durante a presença de sintomas. O ECG é o exame central que dividirá a SCA em SCACsST ou SCAsST. Nele, buscam-se principalmente as seguintes alterações:

- Desvios significativos do segmento ST em relação ao espaço PR.
- Ondas T invertidas.
- Presença de ondas Q patológicas.

Quaisquer dessas alterações devem estar presentes em duas ou mais derivações contíguas, de modo a caracterizar uma parede ventricular. As ondas Q não sugerem isquemia aguda, mas indicam IAM prévio.

Como mencionado anteriormente, as SCA são divididas em dois subtipos, conforme a presença ou a ausência de elevação de segmento ST. Considera-se SCAsST a elevação em 1 mm nas derivações periféricas ou 2 mm nas derivações precordiais, em duas ou mais derivações contíguas. Adicionalmente, considera-se IAMcsST a presença de bloqueio completo de ramo esquerdo (BRE) novo ou supostamente novo. A identificação do IAMcsST modifica a prioridade do tratamento, como será mostrado adiante.

Ainda que existam critérios que permitam diferenciação do BRE antigo àquele ligado ao IAM, não é recomendada essa diferenciação em ambiente de emergência. Assim, todo paciente apresentando dor precordial típica com BRE novo ou supostamente novo deve ser considerado como tendo IAMcsST, com semelhante prioridade em abrir a artéria culpada.

Localização da parede afetada

É possível identificar ao ECG a parede provavelmente acometida e sua artéria culpada (✓ [Tabela 1](#)). Sempre que for flagrado um supradesnivelamento de parede inferior (D2, aVF e D3), faz-se necessário realizar um ECG com as derivações precordiais direitas (V3R e V4R) para identificar um

possível IAM de ventrículo direito, o que contraindica o uso de algumas medicações e traz uma preocupação adicional ao emergencista sobre o estado da pré-carga do ventrículo esquerdo. Pode ser útil também realizar as derivações V7, V8 e V9, com intuito de identificar IAM de parede posterior, especialmente se o supradesnivelamento do segmento ST de parede inferior estiver acompanhado de infradesnivelamento de parede septal.

IAMsST

Todo paciente com quadro clínico de SCA que não apresente supradesnivelamento conforme descrito e não apresente BRE novo ou supostamente novo deve ser considerado como tendo SCAsST e, assim, deve ser tratado como tal. Qualquer outra alteração sugestiva de isquemia reforça a hipótese diagnóstica, mas é importante frisar que, com frequência, o ECG não mostra alterações típicas de isquemia, o que não afasta SCA, uma vez que a dor precordial define a síndrome.

A existência de um ECG prévio para comparação é bastante útil em algumas situações, principalmente nos casos de pseudonormalização do supradesnivelamento de ST e onda T e nos casos de BRE prévio. Outro conceito importante que todos os profissionais que lidam com pacientes com possível isquemia devem ter em mente é a necessidade de repetir o ECG com alguma frequência para flagrar o momento de alteração eletrocardiográfica isquêmica, especialmente quando há dor recorrente.

Tabela 1 Relação entre paredes, derivações e artérias acometidas

Parede	Derivações	Provável artéria
Inferior	DII, aVF e DIII	Coronária direita
Anterior	V1-4	Anterior
Anterior extensa	V1-6	Anterior
Lateral	V5, V6, DI e aVL	Circunflexa
Lateral alta	DI e aVL	Circunflexa
Septal	V1 e V2	Anterior
Ventrículo direito	V3R ou V4R	Coronária direita

Marcadores de necrose miocárdica

Estes marcadores distinguem AI de IAM e podem quantificar tecido miocárdico que sofreu necrose, além de estimar prognóstico. Existem dezenas de tipos e subtipos de marcadores de necrose miocárdica (MNM), sendo CK-MB e troponinas os mais importantes. É necessário interpretar os valores desses marcadores a partir do momento de início da dor.

CK-MB

A CK-MB é o marcador mais amplamente disponível. Eleva-se após 4 a 6 horas, atinge o pico em cerca de 12 a 24 horas e normaliza-se em 48 horas. Pode ser medida a atividade da CK-MB ou, com mais acurácia, a massa de CK-MB. Quando testada a atividade de CK-MB é necessário mensurar também a CPK total. A relação CK-MB atividade/CPK entre 4 e 25% sugere IAM. A CK-MB atividade é menos específica para necrose miocárdica que as troponinas, uma vez que pode estar discretamente elevada em alguns indivíduos saudáveis e pode se elevar em casos de lesões musculares esqueléticas, de útero, cérebro, entre outros. A CK-MB massa tem maior acurácia, assim como as troponinas.

Troponinas

As troponinas disponíveis para aplicação clínica são as troponinas I e T cardioespecíficas. Em geral, nenhuma delas é detectada em indivíduos saudáveis. O critério universal para definição de IAM é o padrão de elevação e/ou queda de concentração de troponina, com pelo menos um valor acima do percentil 99 de uma população de referência normal, na presença de características clínicas compatíveis com a SCA. As troponinas elevam-se a partir de 4 a 6 horas após IAM, com pico em torno de 14 a 24 horas e com normalização em 5 a 10 dias para troponina I e 10 a 14 dias para troponina T. O tratamento de SCA não deve ser postergado em função da espera pela elevação dos MNM. Além disso, um supradesnivelamento do segmento ST mantido em paciente com achados clínicos compatíveis praticamente confirma tratar-se de IAMcsST.

A troponina é o mais sensível marcador cardíaco, servindo principalmente para prognóstico em caso de valores aumentados em 72 horas nos pacientes com IAMcsST. Nos pacientes com IAMssST e angina instável, ela se torna muito importante tanto para o diagnóstico como para o prognóstico. A recomendação de tempo de coleta da amostra de sangue, de realização do exame em laboratório central e de recebimento do resultado não deve ultrapassar mais que 60 minutos, caso contrário a indicação deve ser a utilização de aparelhos portáteis de avaliação tipo *point of care* na beira leito. A troponina T ultrasensível já disponível é capaz de encurtar o tempo de detecção para menos de 3 horas do início dos sintomas, facilitando o diagnóstico do IAMssST e da angina instável (✓ Figura 1).

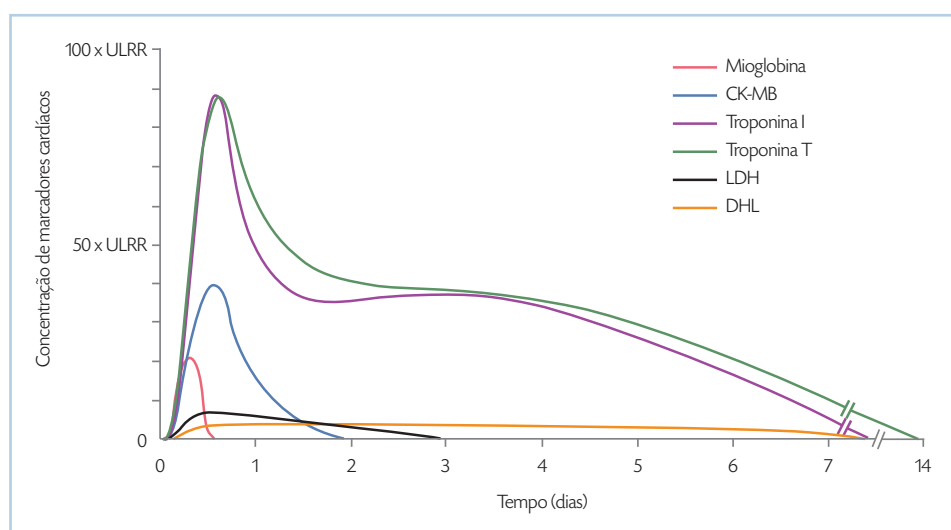


Figura 1 Cinética dos marcadores cardíacos. Fonte: French et al., 2004.

Outros exames

Outros exames laboratoriais, como hemograma com plaquetas, função renal, eletrólitos, coagulograma e glicemia também devem ser obtidos, pois são importantes no manejo terapêutico subsequente do paciente com SCA. Evita-se a coleta de exames que possam requerer punção arterial, uma vez que o tratamento dessa condição requer algumas medicações antitrombóticas.

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é útil para identificar possíveis diagnósticos diferenciais da SCA, como dissecação aguda de aorta, pneumotórax espontâneo, tromboembolia pulmonar e pneumonia. Um

achado anormal de alargamento de mediastino sugerindo um aneurisma de aorta que se rompeu deve levar à preferência pela reperfusão mecânica em vez de fibrinólise química.

A radiografia de tórax, no entanto, não deve retardar a fibrinólise em pacientes com IAMcsST e dor torácica típica, sem irradiação da dor para as costas e sem importante elevação pressórica.

Ecocardiograma

Pela disponibilidade e facilidade da utilização de equipamentos portáteis de ecocardiografia, esse exame tem sido cada vez mais utilizado para auxiliar o diagnóstico de IAM quando existem dúvidas. Alterações de contratilidade regional aparecem rapidamente após a oclusão coronariana, bem antes da necrose miocárdica. A ausência desses achados exclui infartos significativos, porém a presença deles carece de especificidade, já que podem ser encontrados em outras circunstâncias, como áreas de infarto antigo. Nos pacientes em que o diagnóstico diferencial entre IAM e dissecação de aorta não estiver claro, o ecotransesofágico é de grande valia.

Estratificação de risco na admissão

IAMcsST

Embora existam diversos escores de estratificação de risco para pacientes com IAMcsST, essa estratificação, nesse grupo em particular, é de pouca aplicabilidade na emergência, uma vez que o tratamento desses pacientes é quase sempre inicialmente agressivo. A classificação de Killip, embora antiga (publicada em 1967, antes mesmo da diferenciação dos dois tipos de SCA, ou mesmo das estratégias de reperfusão coronariana) é a mais simples e mais utilizada. Já o escore TIMI para IAMcsST, é menos antigo e consiste em uma soma ponderada de vários critérios (✓ Tabela 2).

Tabela 2 Estratificações para IAMcsST

Classificação de Killip		
Classificação	Definição	Mortalidade em 7 dias
I	Sem congestão ou terceira bulha	3%
II	Com congestão pulmonar e/ou terceira bulha	12%
III	Com edema agudo de pulmões	20%
IV	Choque cardiogênico	60%
Escore TIMI para IAMcsST		
Idade ≥ 75 anos: 3 pontos		
Idade entre 65 e 74 anos: 2 pontos		
História de angina, hipertensão arterial ou diabetes: 1 ponto		
Pressão arterial sistólica < 100 mmHg: 3 pontos		
Frequência cardíaca > 100 bpm: 2 pontos		
Killip II a IV: 2 pontos		
Peso < 67 kg: 1 ponto		

(continua)

Tabela 2 Estratificação para IAM (*continuação*)

Escore TIMI para IAMcsST
IAM de parede anterior ou BRE: 1 ponto
Tempo até o tratamento > 4 horas: 1 ponto
Risco de morte em 30 dias pode variar de 0,8% (0 ponto) a 36% (> 8 pontos)

SCAssST

Existem várias classificações e escores para estratificar o risco de eventos em pacientes com SCAssST. Os mais usados são: critérios de Braunwald, escore TIMI para SCAssST e escore GRACE. Desse, o escore GRACE parece ser o melhor em estratificar riscos, porém não é tão prático quanto os dois primeiros. Entre os critérios de Braunwald (✓ Quadros 1 e 2), a presença de um único fator de alto risco caracteriza o paciente nesse grupo, mesmo que vários outros fatores característicos de risco intermediário estejam presentes. O paciente só é considerado de risco intermediário na ausência de qualquer das características de alto risco e na presença de pelo menos uma característica de risco intermediário.

Quadro 1 Estratificação de Braunwald (Bonow et al, 2011)

Alto risco
Idade > 75 anos
Dor prolongada durando mais de 20 minutos que não cede com repouso
Angina com B3 ou estertores
Edema pulmonar provavelmente relacionado à isquemia
Alterações dinâmicas do segmento ST > 1 mm com angina em repouso
Hipotensão com angina
Risco intermediário
Idade entre 70 e 75 anos
Angina prolongada (> 20 minutos), mas ausente no momento da avaliação
Angina noturna
Angina ao repouso com duração de 20 minutos; melhora com nitroglicerina
Angina de início recente (< 2 semanas)
Diabetes melito
Sem instabilidade hemodinâmica
Alterações dinâmicas na onda T com dor; ondas Q patológicas ou depressão do segmento ST < 1 mm em múltiplas derivações regionais (anterior, inferior etc.)
Baixo risco
Angina: aumento na frequência, na gravidade ou na duração; sem episódios em repouso ou prolongados
Limite de atividade física mais baixo antes da angina
Angina de início recente (de 2 semanas a 2 meses)
ECG normal ou sem alterações

Quadro 2 Escore TIMI para SCAsST

Variáveis (1 ponto para cada)
Idade ≥ 65 anos
Presença de 3 ou mais fatores de risco para DAC
Estenose coronariana significativa conhecida
Desvio de pelo menos 0,5 mm do segmento ST
Dois ou mais episódios anginosos nas últimas 24 horas
Elevação de MNM
Uso de ácido acetilsalicílico nos últimos 7 dias
Risco de morte, novo IAM ou necessidade de revascularização em 14 dias, conforme número de pontos
0 ou 1 → 4,7%
2 → 8,3%
3 → 13,2%
4 → 19,9%
5 → 26,2%
6 ou 7 → 40,9%

Tratamento

Medidas gerais

A primeira abordagem terapêutica ao paciente com suspeita de SCA deve ser, além de mantê-lo em repouso – se possível, em decúbito horizontal – realizar monitoração de ECG, pressão arterial não invasiva e oximetria. Deve-se, também, oferecer oxigênio e obter um acesso venoso antecubital, além de continuar colhendo, de forma dirigida, detalhes da história e do exame físico (✓ Quadro 3).

Quadro 3 Primeira abordagem ao paciente grave: MOVE

M	Monitor (de ECG, PA não invasiva e oximetria de pulso)
O	Oxigênio
V	Veia (acesso venoso periférico antecubital)
E	Exame clínico sumário (anamnese e exame físico dirigidos à condição aguda)

Quanto ao tratamento medicamentoso comum a SCAsST ou SCAsST, pode ser útil a lembrança do acrônimo MONABCH (✓ Quadro 4). Muitos novos antiagregantes e antitrombóticos estão em estudo para aplicação ao tratamentos das SCA, alguns já com fase III concluída. As recomendações presentes neste capítulo restringem-se às medicações já amplamente disponíveis no Brasil.

É recomendada a sedação leve para pacientes com SCA que estejam tensos ou inquietos, se não houver contraindicações, preferencialmente com benzodiazepínicos em dose baixa (p. ex., diazepam, 5 mg, a cada 8 horas).

Quadro 4 Tratamento comum das SCA: MONABCH

M	Morfina
O	Oxigênio
N	Nitrato/nitroglicerina
A	Ácido acetilsalicílico
B	Betabloqueador
C	Clopidogrel (ou outros antiplaquetários)
H	Heparina (ou outros antitrombóticos)

Obs.: a administração de medicações não necessariamente deve seguir essa ordem, além de nem sempre todos esses componentes serem indicados

Oxigênio

Todos os pacientes sintomáticos devem receber oxigênio durante a fase inicial do tratamento, para se obter a saturação arterial acima de 90%. Questiona-se o uso de oxigênio suplementar entre os pacientes normoxêmicos; porém, as diferentes diretrizes sugerem uso de oxigênio por cateter nasal em fluxo baixo nesses casos durante as primeiras horas.

Nos casos de edema agudo de pulmão, deve ser feita breve tentativa de ventilação não invasiva com pressão positiva. Se houver comprometimento respiratório importante mantido ou colapso hemodinâmico, deve-se optar por ventilação mecânica invasiva por meio de tubo orotraqueal.

Nitratos

A utilização de nitratos permite a redução da pré-carga, da tensão na parede do ventrículo esquerdo e, conseqüentemente, do consumo miocárdico de oxigênio. Além disso, promove discreta vasodilatação coronariana. Quando a SCA é decorrente de vasoespasma (como na angina de Prinzmetal), a dor e a alteração eletrocardiográfica podem resolver-se rapidamente. Não há demonstração de redução de mortalidade com o uso de nitratos; no entanto, eles são altamente eficazes e constituem o grupo de escolha para o controle inicial da dor isquêmica, hipertensão e congestão pulmonar. São ainda úteis para identificação de alterações eletrocardiográficas dinâmicas.

Dinitrato de isossorbida pode ser administrado inicialmente por via sublingual, em doses de 5 mg. Assim que um acesso venoso for obtido, se persistir dor ou hipertensão, nitroglicerina pode ser iniciada em lenta vazão (5 a 10 mcg/minuto com incrementos de 5 a 10 mcg, a cada 5 minutos, até alívio da dor, pressão sistólica menor do que 100 mmHg ou diminuição de 30% na pressão sistólica inicial em hipertensos, ou 10% em normotensos). Após 24 a 48 horas, o tratamento endovenoso (EV) pode ser convertido para fármacos orais, com administração assimétrica ao longo do dia, no sentido de evitar tolerância (p. ex., às 8, 14 e 20 horas). Nitratos podem causar cefaleia e hipotensão.

É importante destacar que nitratos não devem ser indicados a pacientes que utilizaram inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, tadalafil ou vardenafil) para tratamento de disfunção erétil nas últimas 24 a 48 horas, já que essa associação pode levar à hipotensão prolongada e grave, com risco de hipofluxo coronariano, piora da angina e infarto.

Morfina

Trata-se de um potente analgésico, com potencial ação vasodilatadora, sobretudo no leito venoso. Ainda que exista análise de registro sugerindo que o uso da morfina possa aumentar a mortalidade, essa análise é sujeita a importantes vieses, de modo que sua utilização é recomendada quando há persistência de dor após o uso de nitrato sublingual. O fármaco promove redução de pressão arterial, da pré-carga, do consumo miocárdico de oxigênio e dos sintomas congestivos, sendo, portanto, de grande valor nos casos de congestão pulmonar associada. Há ainda o desejado efeito ansiolítico, fundamental no cenário das SCA.

Doses de 2 a 4 mg podem ser administradas e repetidas conforme necessário. Não deve ser utilizada em pacientes hipotensos ou bradicárdicos. Os principais efeitos colaterais são depressão respiratória, rebaixamento do nível de consciência, hipotensão e bradicardia. Seu antagonista é o naloxone.

No caso de pacientes que utilizam qualquer anti-inflamatório não esteroide, seu uso deve ser interrompido imediatamente.

Betabloqueadores

A perfusão coronariana ocorre especialmente durante a diástole, já que durante a sístole a vigorosa contração miocárdica impede o adequado fluxo sanguíneo por esses vasos. Os betabloqueadores aumentam o período diastólico e, conseqüentemente, a perfusão coronariana, diminuem o consumo miocárdico e os sintomas isquêmicos, além de facilitar o controle da hipertensão e das taquiarritmias associadas à isquemia aguda do miocárdio.

Os betabloqueadores podem ser administrados por via oral (VO) ou venosa. Com os resultados do estudo COMMIT, tem sido adotada maior cautela em não reduzir muito rapidamente a frequência cardíaca e evitá-los em pacientes com congestão pulmonar ou sinais de insuficiência cardíaca (IC). Assim, restringe-se o uso dos betabloqueadores venosos a pacientes com sintomas isquêmicos persistentes após uso de nitrato e morfina, importante elevação pressórica ou arritmias ventriculares recorrentes. Prefere-se que o tratamento seja EV, com fármacos de curta duração (por exemplo, esmolol EV contínuo, na dose de 50 a 300 mcg/kg/minuto, ou metoprolol em bolo de 5 mg, seguido de doses suplementares a cada 5 minutos, até o máximo de 15 mg, se necessário). Nos demais pacientes, a medicação pode ser administrada VO (p. ex., propranolol, VO, na dose de 20 a 80 mg, a cada 6 a 8 horas).

Contraindicações

Os betabloqueadores não são indicados a pacientes com broncoespasmo, bradicardia, congestão pulmonar, bloqueio atrioventricular, pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg ou redução de 30 mmHg em relação à pressão basal. A doença arterial periférica não costuma ser uma contraindicação nesse cenário, em que o uso desse medicamento é tão importante.

Os bloqueadores de canais de cálcio podem substituir os betabloqueadores quando estes forem contraindicados por broncoespasmo ou em casos de angina de Prinzmetal. Além disso, podem ser úteis como adjuvantes no controle pressórico ou em raros casos de isquemia refratária. Os não di-hidropiridínicos (diltiazem e verapamil) agem inibindo inotropismo e cronotropismo cardíacos e, por isso, são priorizados nas SCA. Verapamil e diltiazem, no entanto, devem ser evitados em pacientes com bradicardia ou bloqueio atrioventricular. Se houver disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, amlodipina é a opção mais segura. Nenhum bloqueador dos canais de cálcio deve ser utilizado em pacientes hipotensos.

Tratamento antiplaquetário

Ácido acetilsalicílico

O ácido acetilsalicílico exerce ação antiagregante plaquetária pela inibição irreversível da ciclo-oxigenase-1, reduzindo a síntese de tromboxano A2. A ação do ácido acetilsalicílico, tanto nas SCAssST quanto nas SCAsST, é amplamente estudada e considerada a terapia mais importante na redução de morbidade e mortalidade dessas condições. Deve ser administrado imediatamente, tão logo haja suspeita de SCA, mesmo antes do diagnóstico (dose inicial de ataque de 200 a 325 mg, mastigados, para absorção mais rápida, seguido de manutenção diária de 75 a 100 mg, VO, em dose única, mantido indefinidamente). Sua única contraindicação absoluta é o antecedente de alergia aos salicilatos. Úlcera gastrointestinal com ou sem hemorragia ou outros sangramentos ativos são contraindicações relativas, que devem ser pesadas na vigência de quadro agudo de SCA.

Outros antiagregantes plaquetários

O clopidogrel e o prasugrel são tienopiridínicos oferecidos como pró-drogas que, após ativação pelo citocromo P450 no fígado, inibem irreversivelmente o receptor P2Y12. O prasugrel tem ação mais rápida e mais potente que o clopidogrel. Já o ticagrelor, uma ciclopentilriazolpirimidina que inibe reversivelmente esse mesmo receptor, também de modo potente, tem meia-vida mais curta e exige utilização em duas tomadas diárias.

Clopidogrel

O clopidogrel é uma medicação segura e apresenta atualmente fortes evidências para seu uso em associação ao ácido acetilsalicílico, tanto nas SCAssST quanto nas SCAsST, mesmo as tratadas com fibrinolíticos ou com angioplastia. Clopidogrel é administrado com ataque de 300 mg, VO, e manutenção subsequente com 75 mg ao dia, por um tempo a ser definido conforme o tipo de tratamento empregado. Novo ataque de 300 mg pode ser oferecido se o paciente realizar o cateterismo e for identificada necessidade de angioplastia de urgência. Alguns pacientes, em frequência bastante variável na literatura, podem apresentar resposta reduzida ao clopidogrel, mas até o momento não existe um teste simples e confiável que possa ser incorporado à prática clínica para identificar esses indivíduos. O fármaco deve ser interrompido cinco dias antes de procedimentos cirúrgicos de grande porte, como cirurgia de revascularização miocárdica.

Ticagrelor

O ticagrelor apresenta a vantagem de ter meia-vida mais curta, o que pode ser útil em casos de sangramento, e de ser mais potente que o clopidogrel. Foi testado principalmente no estudo PLATO e tem como efeitos colaterais mais importantes: maior chance de pausas ventriculares, especialmente na fase aguda da SCA, e dispneia sem associação com disfunção ventricular. Sua dose de ataque é de 180 mg, seguido de 90 mg a cada 12 horas. Seu uso em concomitância com fibrinólise química não foi adequadamente testado.

Prasugrel

O prasugrel, em face à metodologia desenvolvida no estudo TRITON-TIMI 38, tem indicação muito particular a pacientes com anatomia coronariana conhecida, que serão submetidos imediatamente à reperfusão coronariana percutânea. Deve ser administrado na dose de 60 mg de ataque e 10 mg de manutenção. Não deve ser usado em pacientes idosos ou com passado de acidente vascular encefálico (AVE), e a dose deve ser corrigida em pacientes de baixo peso (< 60 kg). Seu uso em pacientes submetidos à trombólise química não é aconselhável por não ter sido testado nessa condição.

Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (iGPIIb/IIIa)

Os iGPIIb/IIIa (abciximabe e tirofiban) bloqueiam a glicoproteína IIb/IIIa da superfície plaquetária, inibindo a via final do processo de agregação. O abciximabe é um anticorpo que age diretamente contra os receptores IIb/IIIa, enquanto o tirofiban é um peptídeo que compete seletivamente com o fibrinogênio por esse mesmo receptor. O abciximabe deve ser utilizado exclusivamente na intervenção coronariana percutânea, e sua indicação mais frequente depende de achados de alta carga trombótica ao cateterismo, o que não é alvo deste capítulo. Já o tirofiban, que tem meia-vida bem mais curta que o abciximabe, pode ter aplicação mais ampla, sendo possível sua indicação a pacientes com SCAsST de alto risco, especialmente diabéticos, se os sintomas recorrerem a despeito de terapêutica máxima.

A dose do tirofiban é de 0,4 mcg/kg/minuto durante 30 minutos, seguido de 0,1 mcg/kg/minuto nas 18 a 24 horas seguintes após angioplastia. A dose deve ser ajustada em pacientes com disfunção renal.

Tratamento anticoagulante

Heparina não fracionada

A heparina não fracionada (HNF) age ativando a antitrombina circulante, uma enzima proteolítica que inativa os fatores IIa (trombina), IXa e Xa. Sua ação principal é a de evitar a propagação do trombo, porém, não é capaz de dissolver trombos pré-formados.

Para garantir a efetividade da HNF, é fundamental a monitorar periodicamente o tempo de trombolastina parcial ativado (TTPa) e ajustar a dose de acordo com a relação dos tempos. A administração de HNF deve iniciar-se com bolo de 60 U/kg/hora (máximo de 4.000 UI) seguido de 12 U/kg/hora (máximo 1.000 U/hora), titulada para alcançar a relação de TTPa entre 1,5 e 2,5 (ou 50 a 70 segundos). O TTPa deve ser monitorado a cada 6 horas após o início da infusão. Deve-se manter a heparinização por pelo menos dois dias, ou até o momento da revascularização (percutânea ou cirúrgica). Sulfato de protamina, na dose de 1 mg para cada 100 U de HNF, é o antídoto específico.

Durante o tratamento com HNF, a contagem de plaquetas deve ser monitorada. Plaquetopenia discreta pode ocorrer precocemente em 10 a 20% dos pacientes. Apenas 1 a 2% dos pacientes apresenta quadros graves, geralmente em 4 a 14 dias após o início do tratamento.

Heparina de baixo peso molecular

A heparina de baixo peso molecular (HBPM) quando comparada à HNF tem comportamento mais homogêneo, melhor biodisponibilidade e meia-vida mais longa. Sua ação inibe predominantemente o fator Xa. Seu efeito anticoagulante é previsível e reproduzível, não sendo necessário rotineiramente o controle dos tempos de coagulação. Excepcionalmente, em pacientes com insuficiência renal, obesos (acima de 100 kg) e idosos, pode ser necessário ajuste da dose padronizada e/ou medida da atividade anti-Xa.

Estudos com HBPM evidenciaram resultados distintos entre suas diversas formas em comparação com HNF, ambas associadas ao ácido acetilsalicílico. Dalteparina e nadroparina têm algum benefício, mas apenas enoxaparina foi superior à HNF nos estudos ESSENCE (redução de risco relativo de 16,2% no desfecho composto de morte, infarto e angina recorrente até 14 dias) e TIMI-11B (redução de risco relativo de 12% no desfecho combinado de morte, infarto ou necessidade de revascularização de urgência até 43 dias). Nos estudos citados, HBPM foi associada à discreta elevação de sangramentos menores, sem qualquer interferência no risco de sangramentos maiores.

Portanto, enoxaparina deve ser a HBPM de primeira escolha nas SCA, administrada em duas doses diárias de 1 mg/kg, por via subcutânea (SC), durante 7 dias, ou até o procedimento de intervenção. Em IAMcsST, deve ser oferecida dose de ataque de 30 mg, EV, logo seguida da dose habitual

SC, conforme descrita para SCAssST. Antes de procedimentos cirúrgicos de grande porte, como revascularização do miocárdio, deve ser suspensa com antecedência de 12 horas. Um ajuste de dose é sugerido para pacientes com mais de 75 anos (0,75 mg/kg a cada 12 horas) e nefropatas graves com *clearance* de creatinina menor do que 30 mL/minuto (1 mg/kg a cada 24 horas).

Fondaparinux

O fondaparinux é um inibidor direto do fator Xa. Sua dose em IAMcsST, quando a opção for por trombólise, é de 2,5 mg, EV, seguida da mesma dose, SC, ao dia durante a hospitalização – a dose terapêutica é a mesma dose profilática de trombose venosa profunda. Em SCAssST não é necessária a administração EV. Aparece ser uma droga segura quanto à redução de sangramentos maiores. No entanto, apresenta risco de trombose de cateter quando realizada intervenção percutânea e, por isso, deve receber reforço com HNF (50 a 60 U/kg, em bolo) antes desse procedimento. Não deve ser usado na angioplastia primária.

Terapia de reperfusão (exclusivo para IAMcsST)

Quanto mais precocemente for restaurado o fluxo sanguíneo coronariano no IAMcsST, menor será o grau de disfunção ventricular e instabilidade elétrica, minimizando o desenvolvimento de IC e o risco de morte. O limite de 12 horas após o início dos sintomas é clássico e bastante conhecido para indicação de reperfusão. Esse limite, porém, deve ser usado com cautela, já que por vezes o paciente pode apresentar ciclos repetidos de reperfusão espontânea e reoclusão, manifestados clinicamente como dor precordial reentrante, além de ser possível indicação de reperfusão (especialmente mecânica) em pacientes com sintomas mantidos entre 12 e 24 horas após o início de sintomas.

Ainda existem controvérsias quanto à escolha da melhor estratégia de reperfusão nos pacientes com IAMcsST, o que reflete os avanços contínuos das terapêuticas. Para pacientes que apresentam tempo de sintomas menor do que três horas, e não havendo atraso para qualquer das estratégias, não existe evidência de superioridade em mortalidade de estratégia específica; porém, a estratégia invasiva mostra-se superior à farmacológica em apresentações mais tardias, provavelmente por conta da menor eficácia da fibrinólise em trombos coronarianos mais maduros.

Idealmente, deve-se iniciar a administração do agente fibrinolítico em 30 minutos após a chegada do paciente ao hospital (tempo porta-agulha < 30 minutos). Por outro lado, o tempo porta-balão a ser cumprido para realização da angioplastia primária deve ser de 90 minutos. Quando o tempo previsto entre o contato médico e a angioplastia da artéria culpada for menor do que 90 minutos, dá-se preferência à estratégia invasiva. Atrasos maiores favorecem a estratégia farmacológica em termos de mortalidade, especialmente porque diversos estudos mostram benefício da trombólise pré-hospitalar em ambulâncias avançadas, o que certamente é uma boa estratégia em cidades com dificuldades de cumprir adequadamente o tempo porta-balão.

Os pacientes que apresentam maior risco de mortalidade pelo IAM (como aqueles em choque cardiogênico ou Killip ≥ 3), ou com mais de três horas de apresentação de sintomas, obtêm maior benefício em termos de mortalidade com a intervenção percutânea, se esta não for atrasada. Quando há risco aumentado de sangramento ou contraindicações para a terapêutica fibrinolítica (✓ Tabela 3 e ✓ Quadro 5), também há preferência pela estratégia invasiva. Raciocínio semelhante deve ser feito quando há dúvida em relação ao diagnóstico preciso de IAMcsST, momento em que a estratégia invasiva pode ser a preferida. O maior impedimento para a implantação de estratégia invasiva de rotina é o atraso no transporte dos pacientes para uma unidade especializada e com experiência em intervenção percutânea.

Pacientes com IAMcsST candidatos à reperfusão geralmente são submetidos à fibrinólise ou à angioplastia primária. São indicações de revascularização cirúrgica de urgência: isquemia persistente ou instabilidade hemodinâmica após angioplastia ou complicações do IAM (insuficiência mitral aguda com rotura ou comunicação interventricular, por exemplo). É válido mencionar que o risco de uma cirurgia de urgência é muito maior do que uma operação eletiva, sendo que esse risco eleva-se exponencialmente na presença de isquemia ativa ou choque cardiogênico.

Tabela 3 Agentes fibrinolíticos

Agentes fibrinolíticos	Doses
Estreptoquinase	1.500.000 unidades em 60 minutos
Alteplase	15 mg em bolo, seguido por 0,75 mg/kg (máximo de 50 mg) durante 30 minutos, seguido por 0,5 mg/kg (máximo de 35 mg) durante 60 minutos
Tenecteplase	30 a 50 mg, em bolo, conforme peso

Quadro 5 Contraindicações ao uso de fibrinolíticos

Contraindicações absolutas
Passado de hemorragia intracraniana em qualquer época
Lesão estrutural cerebral conhecida (p. ex., malformação arteriovenosa)
Neoplasia maligna intracraniana conhecida (primária ou metastática)
AVE isquêmico nos últimos 3 meses (exceto AVE isquêmico agudo com menos de 3 horas de duração)
Suspeita de dissecação aórtica
Sangramento ativo ou diátese hemorrágica
Traumatismo craniano fechado ou facial significativos nos últimos 3 meses
Contraindicações relativas
História de hipertensão crônica, grave ou mal controlada
Hipertensão grave não controlada na apresentação (PA sistólica > 180 mmHg ou PA diastólica > 110 mmHg)
História de AVE isquêmico há mais de 3 meses, demência ou patologia intracraniana não incluída nas contra-indicações
Reanimação cardiopulmonar traumática ou prolongada (> 10 minutos) ou cirurgia extensa (há menos de 3 semanas)
Sangramento interno recente (nas últimas 2 a 4 semanas)
Punções vasculares não compressíveis
Para estreptoquinase/anistreplase: exposição prévia (há mais de 5 dias) ou alergia prévia a esses agentes
Gravidez
Úlcera péptica ativa
Uso atual de anticoagulantes: quanto maior a razão normalizada internacional (RNI), maior o risco de sangramento

Estratégia conservadora versus estratégia invasiva precoce (exclusivo para SCAssST)

A estratégia invasiva precoce define-se pela realização rotineira de cineangiocoronariografia nas primeiras 48 horas de sintomas, mais frequentemente nas primeiras 24 horas, a fim de intervir precocemente na lesão culpada. Já a estratégia conservadora consiste em manter tratamento clínico e somente seguir para cateterismo se houver recorrência de isquemia ou após um teste para estratificação não invasiva. Habitualmente, a estratégia invasiva precoce é realizada entre pacientes com SCAssST estratificados como risco elevado ou intermediário, enquanto a estratégia conservadora costuma ser reservada a pacientes estratificados como de baixo risco.

A cineangiocoronariografia precoce pode se tornar de indicação imediata entre pacientes com SCAssST caso ocorra uma destas três condições, a despeito de tratamento otimizado: dor refratária ou recorrente; instabilidade hemodinâmica; ou instabilidade elétrica, caracterizada por arritmias ventriculares complexas.

Tratamento adjuvante

A terapia adjuvante não é exatamente o foco da primeira hora de atendimento do emergencista. Entretanto, como alguns pacientes permanecem por um longo período no pronto-socorro, é conveniente que todos os emergencistas conheçam alguns princípios básicos que serão sugeridos pelo cardiologista que acompanhará o paciente.

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA) são recomendados a pacientes portadores de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, hipertensão, diabetes ou doença vascular periférica (cerebrovascular ou de membros inferiores). Nessa população, os iECA são capazes de reduzir a incidência de infarto, AVE e mortalidade; portanto, devem ser introduzidos precocemente. Na presença de intolerância aos iECA (tosse persistente ou angioedema), bloqueadores dos receptores de angiotensina-II são a opção de escolha. Devem ser indicados ainda nas primeiras 24 horas após realizado todo o tratamento inicial proposto e mantida a estabilidade clínica. Deve-se iniciar por uma dose baixa, com progressiva elevação nos dias posteriores.

O PROVE-IT foi um dos diversos estudos que evidenciaram o benefício da introdução de estatinas em altas doses pouco tempo após o evento agudo (atorvastatina 80 mg comparada com pravastatina 40 mg), com 16% de redução do risco combinado de morte, infarto, angina instável, revascularização e AVE ($p < 0,005$). No entanto, ainda não existem fortes evidências de que as estatinas devam ser iniciadas o quanto antes possível. Ainda assim, por sugestões de especialistas, recomenda-se a introdução de estatina nas primeiras 24 horas, de modo independente ao valor basal de LDL-c.

Outras medidas específicas, como inibidores da aldosterona, podem ser necessárias fora de um contexto agudo.

Algoritmo 1 – Conduta na dor torácica típica



Paciente com dor torácica típica

- Estabilização hemodinâmica
- Monitoração com cardioversor/desfibrilador
- Oxigênio (se $\text{satO}_2 > 94\%$ ou desconhecida ou desconforto respiratório)
- Acesso venoso calibroso
- Ácido acetilsalicílico: de 200 a 300mg
- ECG de 12 derivações em menos de 10 minutos da chegada ao hospital
- História clínica e exame físico direcionados (com ausculta cardíaca e pulmonar e palpação do pulso nos quatro membros)
- Coletar amostra de sangue para avaliar marcadores de necrose miocárdica

Paciente com dor torácica típica

Terapia de reperfusão imediata:
Porta agulha < 30 min
Porta balão < 90 min

Alteração sugestiva de isquemia

Estratificar risco com parâmetros clínicos e escores de risco

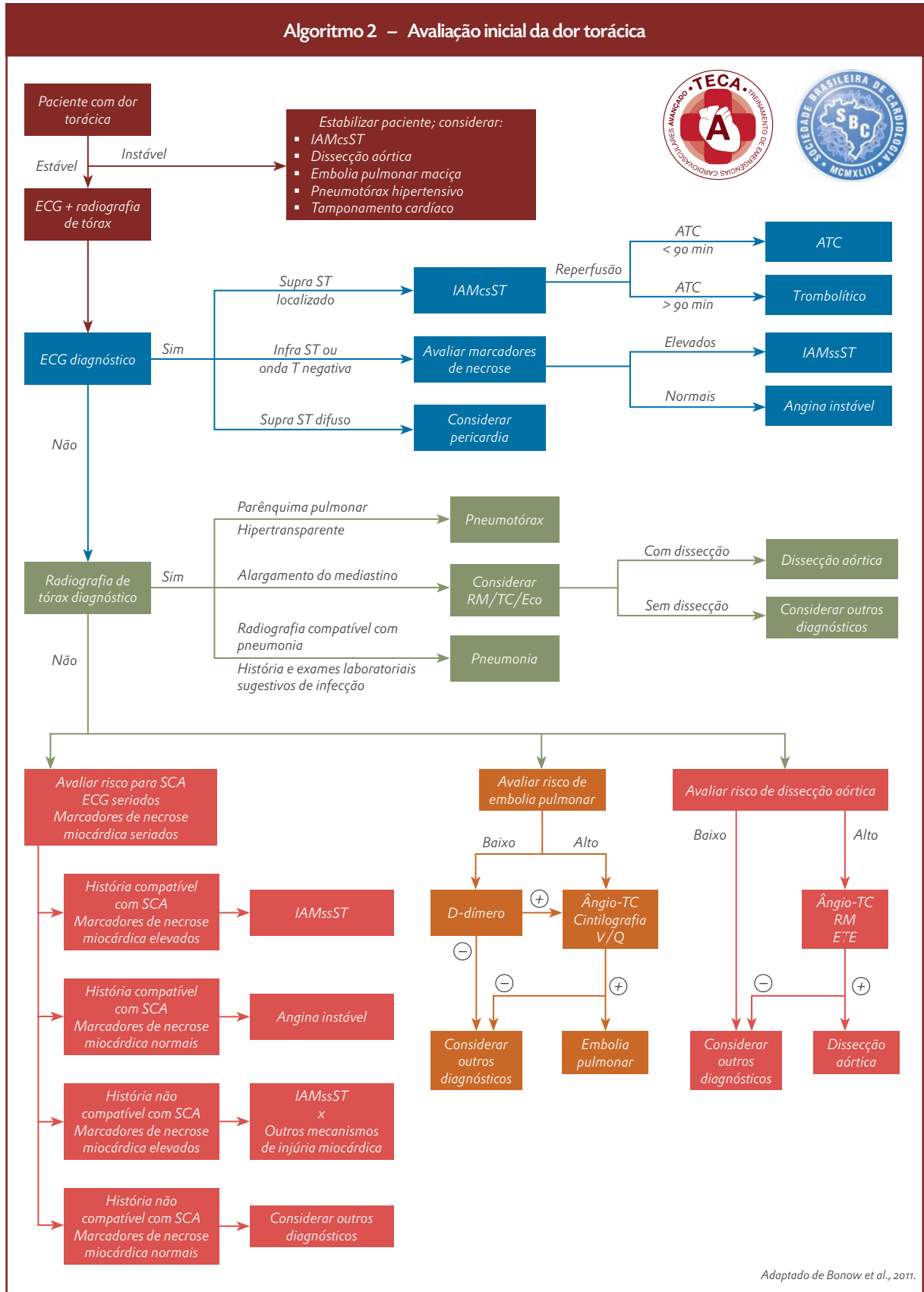
Alto e médio riscos:
avaliação invasiva

Baixo risco:
avaliação não invasiva

ECG normal

Seriar ECG e marcadores de necrose miocárdica

Algoritmo 2 – Avaliação inicial da dor torácica



Adaptado de Bonow et al., 2011.



Bradiarritmias



PONTOS-CHAVE

1. Pacientes assintomáticos com bradiarritmias devem ser monitorados e observados.
2. Sinais e sintomas de baixo débito incluem alteração do nível de consciência, hipotensão ou choque, congestão pulmonar e dor torácica anginosa.
3. Pacientes com sinais ou sintomas de baixo débito causados pela bradiarritmia devem ser tratados.
4. O tratamento medicamentoso das bradiarritmias inclui atropina, dopamina e epinefrina.
5. Em casos refratários a tratamento medicamentoso ou em bloqueios de alto grau, estimulação artificial com marca-passo transcutâneo ou transvenoso provisório pode ser necessária.

Introdução

A bradicardia é definida como a frequência cardíaca (FC) inferior a 60 batimentos por minuto (bpm). Sintomas de baixo débito cardíaco geralmente são causados por bradicardias com FC inferiores a 50 bpm. Esse limite é individual e frequências menores do que as citadas podem ser consideradas fisiológicas para alguns pacientes e inadequadas para outros.

Os pacientes assintomáticos não devem receber tratamento, pois ele é indicado somente nos casos em que a bradicardia, independentemente de seu tipo ou causa, provoque redução significativa da pressão arterial sistêmica com sinais clínicos de baixo débito cardíaco.

As causas não cardíacas incluem uso de drogas; causas metabólicas ou endócrinas, especialmente na tireoide; distúrbio eletrolítico; fatores neurológicos e reflexos autonômicos; fatores situacionais, como repouso prolongado no leito; e autoimunidade.

As causas de origem cardíaca incluem doença cardíaca isquêmica aguda ou crônica, doença cardíaca vascular, doença cardíaca valvar ou doença degenerativa primária elétrica.

Sinais e sintomas

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.

Os sinais incluem sudorese, congestão pulmonar detectada ao exame físico ou por radiografia, hipotensões ortostática e arterial, insuficiência cardíaca evidente ou edema pulmonar e taquicardia ventricular (TV) ou complexos ventriculares prematuros (CVP) frequentes relacionados à bradicardia.

Os sintomas e sinais podem ser leves e os pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento. Os pacientes devem ser monitorados, à procura de sinais de deterioração. Deve-se fornecer terapia imediata para pacientes com hipotensão, convulsões e outros sinais de choque relacionados à bradicardia.

Diagnóstico

Do ponto de vista eletrocardiográfico, os bloqueios atrioventriculares (BAV) podem ser divididos de acordo com a gravidade e são chamados de:

- BAV de primeiro grau.
- BAV de segundo grau:
 - Tipo I, Mobitz I ou fenômeno de Wenckebach.
 - Tipo II ou Mobitz tipo II.
 - Avançado, tipo 2:1, 3:1 etc.
- BAV total (BAVT) ou de terceiro grau.

BAV de primeiro grau

Caracteriza-se pelo retardo na chegada do estímulo aos ventrículos. A relação atrioventricular permanece 1:1, ou seja, uma onda P para um complexo QRS. O intervalo PR é fixo, medindo mais de 0,2 segundo (200 ms).

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 atletas e crianças, e no caso de vômitos, manobra de Valsalva ou estímulo retal. A síndrome coronariana aguda (SCA) envolvendo a artéria coronariana direita pode afetar a circulação para o NAV, levando à isquemia e retardando a condução atrioventricular (AV).

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

BAV de segundo grau

No BAV de segundo grau, ocorre a interrupção na condução do estímulo para os ventrículos, alterando a relação P:QRS usual, de 1:1. No eletrocardiograma (ECG), surgem ondas P isoladas, ditas bloqueadas, também chamadas de “descasadas” pelos franceses, porque aparecem isoladas, sem o complexo QRS correspondente.

BAV de segundo grau tipo I – Mobitz I ou Wenckebach

Eletrocardiograficamente, caracteriza-se pelo aumento progressivo do intervalo PR, acarretando uma onda P bloqueada, ou isolada, gerando pausa no traçado. Em torno de 85 a 90% desses bloqueios localizam-se no NAV, o restante é infranodal.

Ocorre nas situações em que há aumento importante do tônus vagal, como no atleta bem condicionado, nas crianças e durante o repouso. Nesses casos, observa-se desaparecimento do bloqueio durante o exercício, quando o tônus simpático é aumentado e o vagal diminuído.

Os fármacos que atuam no NAV, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, agentes da classe III (amiodarona) e da classe IC (propafenona), prolongam sua velocidade de condução, causando BAV de segundo grau tipo I. O digitálico, por sua ação vagomimética e sua ação indireta no NAV, também pode causar esse tipo de alteração. Deve-se ter atenção na associação desses fármacos, principalmente nos idosos, em função da ação sinérgica sobre o NAV.

No ECG, nota-se aumento progressivo do intervalo PR e o surgimento de pausa causada por onda P bloqueada. Verifica-se a existência de agrupamentos de batimentos no ECG, separados por pausas. Isso é observado sempre que ocorre o fenômeno de Wenckebach, em qualquer nível do sistema de condução.

A pausa caracteriza-se por ser menor que dois ciclos básicos menores, sendo que 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 e 5:4, significando que há sempre um complexo QRS a menos, uma vez que sempre existe uma onda P bloqueada, sem o QRS correspondente.

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

Tratamento

Nos casos em que haja predominância do tônus vagal, como em crianças, atletas e indivíduos assintomáticos, não é necessário tratamento. Se ocorrer o bloqueio por efeito de medicamentos, como digitálicos, deve-se apenas observar e, caso se torne sintomático, retirar o agente causador.

Quando o BAV ocorre em indivíduos com cardiopatia de base e durante atividades diárias, nas quais o tônus vagal é menor, a indicação de marca-passo é controversa. Nos pacientes sintomáticos, com tonturas e síncope, está indicado marca-passo.

BAV de segundo grau tipo II – Mobitz tipo II

É considerado de maior gravidade que o do tipo I, com mortalidade elevada. 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 BAVT é muito frequente, conferindo prognóstico ruim.

Pode localizar-se dentro do feixe de His, sendo o QRS estreito nesses 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.

Tratamento

A presença de BAV de segundo grau tipo II indica doença do sistema His-Purkinje e, mesmo assintomático, sua evolução para o BAVT é inevitável. Sendo assim, marca-passo cardíaco é indicado, mesmo para os pacientes assintomáticos.

BAV de segundo grau avançado

O BAV de segundo grau avançado é classificado como do tipo 2:1 e 3:1, ou seja, para cada complexo QRS existem duas ou três ondas P. Isso significa que não há intervalos PR consecutivos para comparar, de modo que não é possível avaliar se o intervalo PR mantém-se constante ou prolonga-se antes de surgir a onda P bloqueada. Portanto, quando não é possível flagrar um traçado de ECG com duas ou mais ondas P que conduzam sucessivamente, para avaliar o comportamento do intervalo PR, esse bloqueio é definido como avançado. Em outras palavras, o BAV avançado pode ser tanto do tipo I quanto do tipo II, bastando que se obtenham no ECG duas ondas P que conduzam consecutivamente, para permitir avaliar o comportamento do intervalo PR.

Cerca de dois terços dos BAV avançados estão 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 estão associados a complexos QRS alargados, que são a maioria, localizam-se no sistema His-Purkinji.

Tratamento

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

BAV total

O BAVT ou BAV de terceiro grau é a interrupção completa do estímulo de condução para os ventrículos. Todos os estímulos gerados na região supraventricular são bloqueados, causando dissociação atrioventricular completa, de modo que os átrios têm sua frequência própria, sinusal ou não, e completamente independente da frequência ventricular (FV).

Portanto, quando os ventrículos ficam privados de sua fonte estimuladora, tornam-se dependentes de um outro grupo de células, que assumem a função de marca-passo. A FV é completamente dissociada da atrial e passa a depender exclusivamente da capacidade cronotrópica do foco de escape.

À medida que se afastam do nó sinusal em direção aos ventrículos, as células especializadas apresentam frequências de despolarização cada vez menores.

O NAV é um bom foco de escape, sofre influência do sistema nervoso autônomo e pode alcançar frequências elevadas, em torno de 120 a 140 bpm.

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

Classificação

Nos pacientes brasileiros, o BAVT é mais comumente causado por cardiopatia chagásica, além de doença isquêmica, cardiopatia dilatada, pós-cirurgia cardíaca, entre outros.

O nível do bloqueio é baixo, frequentemente infranodal, e o foco de escape às vezes fornece frequência muito baixa, como 15 a 20 bpm, configurando quadro de emergência.

Eletrocardiografia

Todo BAVT significa dissociação AV, mas nem toda dissociação AV significa BAVT. Nos casos de BAVT, a frequência atrial é sempre maior que a ventricular.

A frequência atrial pode ser qualquer uma, desde o próprio ritmo sinusal até o *flutter*, a fibrilação atrial (FA) ou outro ritmo atrial.

No ECG, observam-se ondas P bloqueadas, dissociadas do complexo QRS, que pode ser estreito ou alargado, com padrão de bloqueio de ramo.

Achados clínicos

Os pacientes podem ser assintomáticos e, com frequência, o BAVT congênito só tem repercussão clínica em adolescentes ou adultos jovens.

A sintomatologia depende da FV. 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, assim nomeada em homenagem aos dois cientistas que a descreveram. A síncope cardiológica provoca a perda total dos sentidos por curto período, sem aviso prévio, acarretando, frequentemente, lesão corporal, e o paciente recupera-se imediatamente, sem ter noção do que aconteceu.

É importante 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 casos de infarto agudo do miocárdio (IAM).

Tratamento

O BAVT congênito assintomático não requer implante de marca-passo, 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 à radiografia de tórax e ao ecocardiograma.

O BAVT adquirido sintomático tem indicação formal de marca-passo cardíaco. Nos casos agudos, como no IAM, a passagem de um cabo de marca-passo temporário pode ser necessária como medida de emergência.

Avaliação e tratamento

O algoritmo para bradicardia (✓ **Algoritmo 1**) enfoca o manejo da bradicardia clinicamente significativa (ou seja, bradicardia inadequada para determinada condição clínica).

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, estabelecer acesso endovenoso (EV) e realizar ECG para definir o ritmo do paciente.

No diagnóstico diferencial, é preciso determinar se o paciente tem sinais ou sintomas de perfusão inadequada e se eles são causados pela bradicardia.

Terapia

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 EV melhorou a FC e os sinais e sintomas associados à bradicardia. O sulfato de atropina reverte as bradicardias mediadas por colinérgicos e deve ser considerado uma medida temporária enquanto se aguarda a colocação de marca-passo transcutâneo, nos pacientes com BAV sintomático



Algoritmo 1 – Bradicardia

Bradicardia

Avaliar a estabilidade da condição clínica

Identificar e tratar a causa subjacente

- Manter a via aérea patente; auxiliar a respiração conforme a necessidade
- Oxigênio (se $\text{SatO}_2 \leq 94\%$)
- Monitor cardíaco para identificar ritmo; monitorar pressão arterial e oximetria
- Acesso venoso
- ECG de 12 derivações, se disponível; não retardar o tratamento

Bradicardia persistente causando:

- Hipotensão/choque?
- Alteração aguda do estado mental?
- Dor torácica isquêmica?
- Insuficiência cardíaca aguda?
- Síncope?

Não

Monitoração e observação

Sim

Atropina
Se atropina ineficaz:

- Marca-passo transcutâneo ou
- Infusão de dopamina ou
- Infusão de adrenalina

Considerar:

- Consulta a especialista
- Marca-passo transvenoso

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.

A dose recomendada para a atropina na bradicardia é de 0,5 mg, EV, a cada 3 a 5 minutos, com dose máxima total de 3 mg. As doses de atropina menores que 0,5 mg, paradoxalmente, podem causar lentificação adicional da FC. A administração de atropina não deve retardar a aplicação de um marca-passo transcutâneo nos pacientes com baixa perfusão.

Deve utilizar-se atropina cautelosamente na presença de síndrome coronariana aguda; o aumento da FC pode piorar a isquemia ou aumentar a área do infarto. A atropina provavelmente será ineficaz em pacientes que se submeteram a transplante cardíaco, pois o coração transplantado não tem inervação vagal e pode causar BAV de alto grau.

Drogas alternativas

Embora não sejam agentes de primeira linha para o tratamento sintomático de bradicardia, dopamina e adrenalina são drogas alternativas que devem ser levadas em consideração quando a bradicardia não responder à atropina e como medida transitória, enquanto se aguarda a disponibilidade de marca-passo.

Dopamina

O cloridrato de dopamina tem ações alfa e beta-adrenérgicas (classe IIb, nível de evidência B). A infusão é de 2 a 10 mcg/kg/minuto, e pode ser associada à adrenalina ou administrada isoladamente. A dose deve ser titulada de acordo com a resposta do paciente e é necessário avaliar o volume intravascular e dar suporte, caso necessário.

Adrenalina

A adrenalina pode ser usada em pacientes com bradicardia sintomática ou pressão baixa e após o fracasso do uso de atropina ou de marca-passo (classe IIb, nível de evidência B). Deve-se começar a infusão à velocidade de 2 a 10 mcg/minuto e titular de acordo com a resposta do paciente. É preciso avaliar o volume intravascular e dar suporte, caso necessário.

Marca-passo provisório

O conhecimento da técnica de estimulação cardíaca artificial temporária é essencial para os envolvidos no atendimento de pacientes em unidade coronariana, pós-operatório e emergência cardiológica, incluindo o conhecimento de indicações, técnicas, vias de acesso, cuidados pós-operatórios e risco-benefício para cada paciente, tudo isso é fundamental para uma estimulação segura e confiável.

O marca-passo transcutâneo é uma intervenção para o tratamento da bradicardia sintomática. Sua aplicação deve ser considerada de forma imediata 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).

Se os sintomas cardiovasculares não forem causados pela bradicardia, o paciente pode não apresentar melhoras, mesmo com a colocação de um marca-passo.

O marca-passo transcutâneo não é invasivo. Deve-se iniciar sua colocação imediatamente se não houver resposta à atropina, ou caso se acredite que esta não terá eficácia ou, ainda, se o paciente apresentar sintomas graves.

Se o marca-passo transcutâneo não for eficaz, se não houver captura mecânica ou se causar dor não controlável, deve-se colocar um marca-passo transvenoso e considerar a possibilidade de solicitar a avaliação de um especialista.



capítulo 11



Taquiarritmias



PONTOS-CHAVE

1. Sinais e sintomas de baixo débito incluem alteração do nível de consciência, hipotensão ou choque, congestão pulmonar e dor torácica anginosa.
2. Pacientes com sinais ou sintomas causados pela taquiarritmia devem ser considerados instáveis e ser submetidos à cardioversão elétrica sincronizada imediata.
3. Taquiarritmias estáveis estreitas regulares podem ser tratadas com manobras vagais, adenosina, betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio.
4. Taquiarritmias estáveis estreitas irregulares podem ser tratadas com betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio ou antiarrítmicos (amiodarona ou propafenona).
5. Taquiarritmias estáveis largas regulares podem ser tratadas com amiodarona. Adenosina pode ser utilizada nos casos em que não se consegue diferenciar taquicardia ventricular (TV) monomórfica de taquicardia supraventricular com aberrância de condução. Cardioversão elétrica sincronizada pode ser considerada.
6. Taquiarritmias estáveis largas irregulares podem necessitar de avaliação de especialistas para o tratamento adequado de arritmias como fibrilação atrial com Wolff-Parkinson-White (WPW) ou com aberrância de condução, TV polimórfica ou torção de pontas.


Introdução

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

Em indivíduos assintomáticos, ampla gama de taquiarritmias pode ser identificada sem necessidade de 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.

Para pacientes sintomáticos, o primeiro passo é definir se há comprometimento do débito cardíaco com consequente instabilidade hemodinâmica.

Pacientes sintomáticos podem apresentar sintomas desconfortáveis, como palpitações, tontura e/ou dispneia leve sem apresentar qualquer sinal clínico de comprometimento hemodinâmico, caracterizando taquicardia com pulso estável.

Quando a consequência funcional de uma taquiarritmia é a redução do débito cardíaco, com consequente comprometimento hemodinâmico, o diagnóstico é de taquicardia com pulso instável, que pode ser identificada de forma objetiva quando há presença dos itens destacados no  Quadro 1.

Quadro 1 Sinais e sintomas de instabilidade

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

Esses sinais e sintomas de instabilidade devem guardar relação causal com as taquiarritmias para que a taquicardia seja classificada como instável. Um paciente assintomático que inicia um quadro súbito de palpitações seguidas de dor torácica tipo anginosa associada à dispneia e síncope tem alta probabilidade de que a taquiarritmia seja a causa dos sinais de instabilidade. Um paciente com história de tosse produtiva e febre iniciadas há uma semana pode apresentar taquicardia (geralmente sinusal) com dor torácica, dispneia, hipotensão e alteração do nível de consciência, mas nesse caso existe baixa probabilidade de que a taquicardia seja a causa dos sinais e sintomas de instabilidade e o tratamento deve ser direcionado para o quadro séptico do paciente.

Definindo melhor a instabilidade

Nem sempre é possível definir facilmente se existe relação causal direta entre taquiarritmia e sinais e sintomas de instabilidade. Um paciente com disfunção ventricular prévia e fibrilação atrial (FA) permanente pode apresentar quadro de dispneia com sinais de congestão pulmonar e, ao ser monitorado, pode-se constatar FA de alta resposta ventricular. Definir se a taquiarritmia é a causa dos sintomas ou se o aumento da resposta ventricular é uma consequência de descompensação da insuficiência cardíaca pode ser um desafio que implica em tratamentos completamente distintos. Cabe, portanto, sempre tratar o indivíduo e não o eletrocardiograma (ECG). Em todas as situações, é mandatária uma história clínica breve de modo a tentar estabelecer a relação causa-efeito entre a taquiarritmia e os sintomas presentes.

Quando houver pelo menos um dos critérios de comprometimento hemodinâmico causados pela taquiarritmia, esta será classificada como instável. Existe o risco aumentado de deterioração clínica, ou mesmo de parada cardiorrespiratória (PCR), e o tratamento é a cardioversão elétrica (CVE) sincronizada imediata, independente do tipo de arritmia.

As taquicardias estáveis podem ser divididas em dois tipos, de acordo com a duração do complexo QRS: estreito (< 120 ms) e largo (≥ 120 ms).

Taquicardias com QRS estreito (QRS < 120 ms)

As taquicardias de QRS estreito podem ser subdivididas, de acordo com as diretrizes brasileiras da Sociedade Brasileira de Cardiologia, em irregulares – como FA, *flutter* atrial e taquicardia atrial multifocal – ou regulares – como taquicardia por reentrada nodal (TRN), taquicardia por reentrada atrioventricular (TAV), *flutter* atrial e taquicardia atrial (TA).

Para melhor raciocínio terapêutico, também é possível dividi-las de acordo com a dependência do nó atrioventricular (NAV) para seu início e manutenção. Há as taquicardias em que o circuito da arritmia utiliza o NAV (TRN, TAV e taquicardia junctional) e as que não o utilizam (taquicardia sinusal, TA, taquicardia atrial multifocal, FA e *flutter*). A ✓ Tabela 1 integra ambas as classificações e apresenta aspecto puramente didático.

Tabela 1 Classificação das taquiarritmias supraventriculares de acordo com regularidade e trajeto pelo NAV

	Independentes do NAV	Dependentes do NAV
Regulares	Taquicardia sinusal	Taquicardia por reentrada nodal
	Taquicardia sinusal inapropriada	Taquicardia por reentrada atrioventricular
	Taquicardia por reentrada sinonodal	Taquicardia junctional
	Taquicardia atrial	
	<i>Flutter</i>	
Irregulares	Taquicardia atrial multifocal	
	Fibrilação atrial	
	<i>Flutter</i> condução variável	

Abordagem inicial na sala de emergência

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 emergência. O algoritmo para as taquiarritmias de QRS estreito está sumarizado no ✓ Algoritmo 1.

Manobras vagais (manobra de Valsalva e massagem do seio carotídeo)

As manobras vagais são efetivas no tratamento das taquicardias supraventriculares (TSV). Elas induzem à diminuição temporária da atividade do nó sinusal e da condução do NAV, 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) há esse mesmo reflexo, deflagrado pela pressão externa no bulbo carotídeo, estimulando seus barorreceptores.

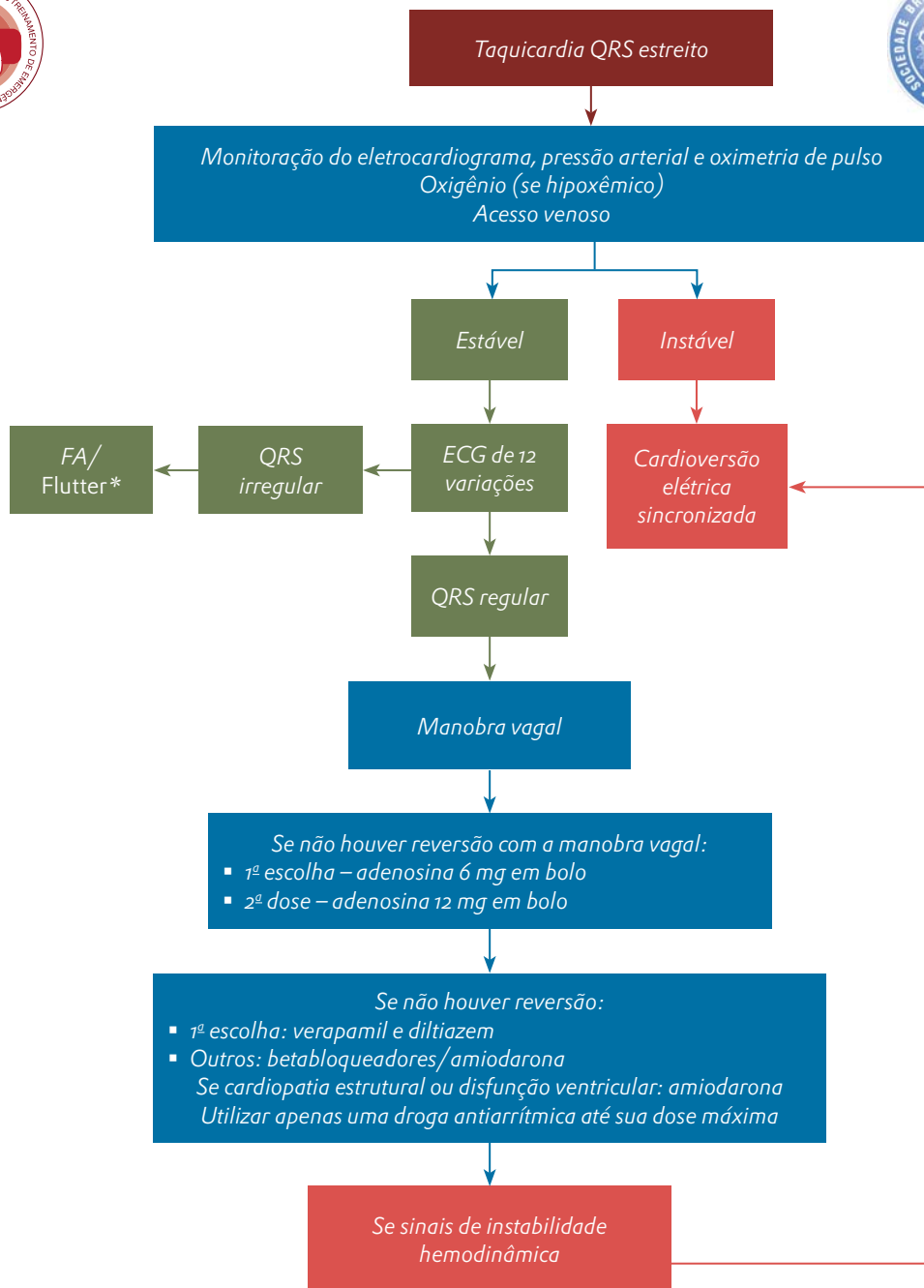
Manobra de Valsalva

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 em sua boca, de modo a evitar a saída de ar, ocluir o nariz e colocar a mão do profissional de saúde no abdome do paciente, criando resistência e, em seguida, solicitar que ele faça o movimento de expiração contra a resistência.

Massagem do seio carotídeo

A MSC é realizada com o paciente em posição supina, com o pescoço hiperextendido. Antes do procedimento, deve-se observar a presença de sopro carotídeo, uma contraindicação formal ao procedimento. Outras contraindicações incluem acidente vascular encefálico (AVE) ou acidente is-

Algoritmo 1 – Abordagem terapêutica na taquicardia supraventricular




* Ver texto para o tratamento da fibrilação e flutter atriais

quêmico transitório (AIT) prévios (exceto se exame de imagem de carótidas não apresentar doença aterosclerótica), infarto agudo do miocárdio (IAM) nos últimos seis meses e história de arritmia ventricular grave (taquicardia ventricular [TV]/fibrilação ventricular [FV]). Realiza-se uma pressão estável em região inferior ao ângulo da mandíbula, na altura da cartilagem tireóidea, perto do pulso arterial carotídeo (localização do seio carotídeo) por 5 a 10 segundos. Se não houver resposta positiva, pode-se repetir a manobra do outro lado, após dois minutos.

A MSC é, em geral, segura e bem tolerada. Porém, podem ocorrer algumas complicações: hipotensão significativa, bradicardia com bloqueio atrioventricular (BAV) avançado e síncope, AVE, AIT e arritmias. Assim, toda MSC deve ser realizada sob monitoração 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 o início da redução na frequência cardíaca (FC).

Adenosina

A adenosina é uma droga que diminui a condução pelo NAV e promove vasodilatação coronariana. Possui meia-vida inferior a 5 a 10 segundos, tendo assim efeito fugaz, porém efetivo no término da maioria das taquicardias de QRS estreito. Efeitos colaterais podem ocorrer em até 60% dos casos, sendo que os principais estão listados no  Quadro 2. É importante orientar previamente o paciente para o fato de que poderá apresentar opressão torácica importante com sensação de “morte iminente” e informar que tais efeitos são transitórios.

Quadro 2 Efeitos colaterais da adenosina

Cardiovasculares
Flush facial (18%)
Palpitações
Hipotensão
Dor torácica
Bradicardias (BAV de qualquer grau)
Taquicardias
Extrasístoles ventriculares, TV não sustentada, TV monomórfica e polimórfica (torção das pontas)
Respiratórios
Dispneia (12%)
Hiperventilação
Broncoespasmo
Sistema nervoso central
Cefaleia (8 a 25%)
Tonturas e vertigens (20%)
Parestesias

As contraindicações absolutas à adenosina são:

- BAV de 2º ou 3º graus.
- Disfunção do nó sinusal.
- FA pré-estimulada.

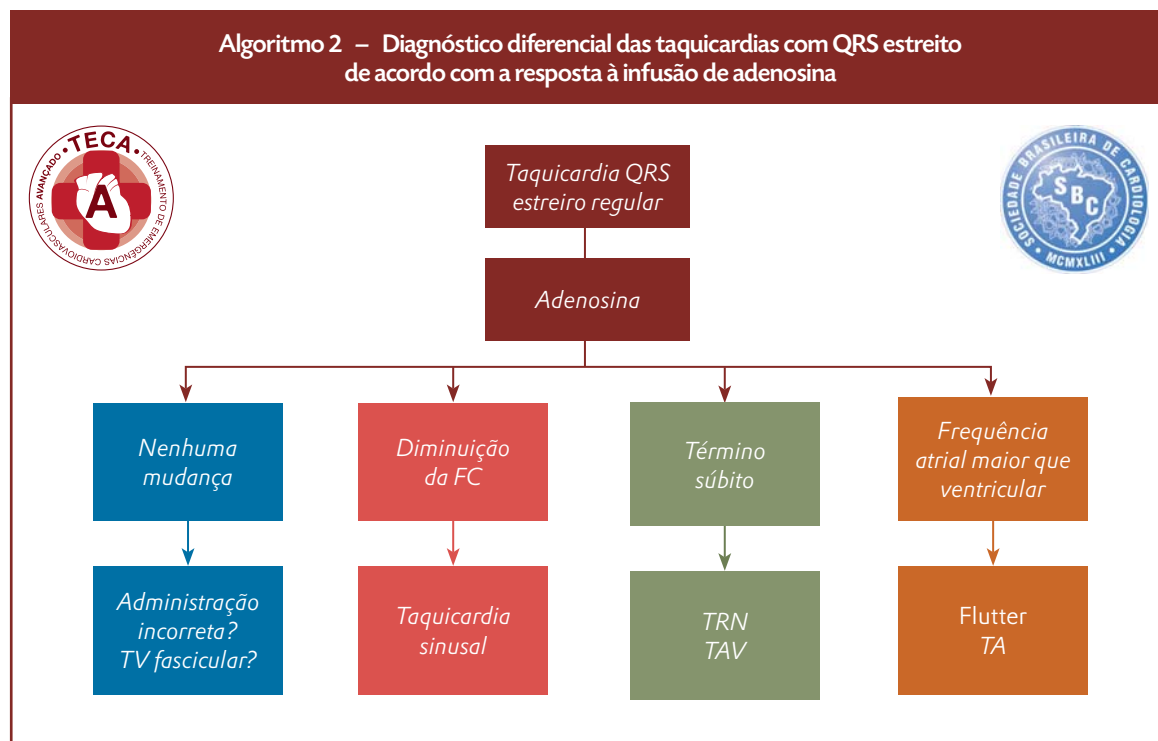
Diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito

A MSC e a adenosina podem produzir quatro resultados em pacientes com taquicardia de QRS estreito (✓ Algoritmo 2):

- Diminuição da atividade do nó sinusal, causando diminuição transitória da atividade atrial (pacientes com taquicardia sinusal). Nesses casos, a onda P fica evidente no traçado eletrocardiográfico e o retorno da FC aos níveis basais sugere que a taquicardia seja decorrente de resposta fisiológica.
- O alentecimento da condução pelo NAV pode levar a BAV, podendo revelar a atividade atrial (TA e flutter) não sinusal.
- Término da taquicardia por interrupção do circuito de reentrada nas taquicardias dependentes do NAV (TRN e TAV).
- Ausência de resposta.

O diagnóstico diferencial das taquiarritmias de QRS estreito deve ser feito de forma mandatária com um registro de ECG de 12 derivações e uma 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 átrio-ventrículo auxiliam no diagnóstico da taquiarritmia. Para o clínico emergencista, a conduta clínica independe do diagnóstico preciso, mas o registro eletrocardiográfico de 12 derivações obtido previamente poderá auxiliar o cardiologista a programar investigações e tratamento posteriores.

A taquicardia de QRS estreito e regular mais frequente é a TRN, que corresponde a mais de 50% dos casos; em seguida, a TAV e a TA.



A FA 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 frequência.

Drogas antiarrítmicas

Caso não haja resolução da arritmia após a realização de manobras vagais e adenosina, proceda-se à administração de outros bloqueadores do NAV, como os bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos e betabloqueadores.

Verapamil e diltiazem mostraram-se efetivos em reversão para ritmo sinusal em diversos estudos e permanecem como tratamento de primeira linha para as 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.

Outras drogas antiarrítmicas

Outras drogas antiarrítmicas (DAA) recomendadas são: amiodarona, sotalol, flecainida, propafenona e disopiramida; porém poucos estudos demonstraram sua eficácia na reversão de taquiarritmia supraventricular para ritmo sinusal (✓ Tabela 2).

É importante ressaltar que as DAA têm potencial pró-arrítmico e causam hipotensão arterial e bradicardias após a 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 DAA. Após a adequada utilização de uma droga até a dose máxima, se não houver reversão da arritmia ou comprometimento hemodinâmico, o paciente deve ser considerado instável e é preciso realizar CVE sincronizada.

Para pacientes com disfunção ventricular sistólica, a amiodarona e a digoxina são as drogas mais utilizadas. Bloqueadores de canais de cálcio e betabloqueadores endovenosos devem ser evitados quando houver essa 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 estreito.

Tabela 2 Indicações, doses e efeitos colaterais dos antiarrítmicos

Medicação	Quando	Como	Efeitos colaterais – atenção
Adenosina	TSV estável	6 mg, EV, em bolo rápido Caso não haja resposta, repetir 12 mg Dose total: 30 mg Cada dose deve ser seguida de 20 mL de solução salina, EV rápido	Rubor facial, tosse, dispneia e broncoespasmo Efeitos transitórios Evitar em pacientes com asma Não é eficaz nos pacientes em uso de metilxantinas
Bloqueadores de canais de cálcio	TSV estável com função ventricular preservada	Verapamil, 2,5 a 5 mg, EV lento. Possível repetir 5 a 10 mg após 15 a 30 minutos da primeira dose até total de 20 mg Diltiazem, 0,25 mg/kg, EV em 2 minutos. Possível repetir 0,35 mg/kg após 15 minutos da primeira dose	Bradicardia Contraindicações: graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico e hipotensão arterial

(continua)

Tabela 2 Indicações, doses e efeitos colaterais dos antiarrítmicos (*continuação*)

Medicação	Quando	Como	Efeitos colaterais – atenção
Betabloqueadores	TSV estável com função ventricular preservada	Metoprolol, 5 mg, EV lento, até 15 mg Propranolol, 1 mg, EV, a cada 5 minutos, até 5 mg	Bradicardia Contraindicações: graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico e hipotensão arterial Pode precipitar/agravar broncoespasmo
Amiodarona	TSV FA/flutter FV/TV sem pulso	Ataque: fora da PCR 150 mg em 100 mL em 15 minutos, podendo ser repetido a cada 15 minutos Manutenção: 1 mg/minuto nas primeiras 6 horas e 0,5 mg/minuto nas 18 horas seguintes Dose máxima diária: 2,2 g	Hipotensão arterial Bradicardia Diminui metabolismo da digoxina e da varfarina Efeito aditivo com outras medicações que prolongam QT
Digitálico	TSV Controle de frequência em FA/flutter	Lanatosídeo C, 0,8 a 1,6 mg em quatro doses fracionadas	Toxicidade determina: ▪ Graus variados de BAV ▪ Bradicardia Interações medicamentosas: quinidina, antagonista do cálcio, amiodarona, espironolactona, eritromicina e tetraciclina
Procainamida	TSV estável Reversão de FA e flutter Controle de FC em WPW	Ataque: 20 mg/minuto até resolução da arritmia, hipotensão, alargamento do QRS > 50% do basal ou dose máxima de 17 mg/kg Manutenção: 1 a 4 mg/minuto	Contraindicações: lúpus 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 600 mg, VO Primeiro uso sempre intra-hospitalar	Contraindicações: IC, doença do nó sinusal, bradicardia grave, BAV, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipotensão e choque cardiogênico
Sotalol	TSV estável Controlar FC e reversão de FA na WPW	1 a 1,5 mg/kg, EV lento, a no máximo 10 mg/minuto	Contraindicações: asma, bradicardia, BAV de grau avançado, síndrome do QT longo, choque cardiogênico e IC Pacientes com hipocalemia ou hipomagnesemia, predisposição a TV polimórfica
Lidocaína	TV monomórfica estável	1 a 1,5 mg/kg em bolo Manutenção: 1 a 4 mg/minuto	Efeito pró-arrítmico descrito

FA e flutter atrial

Na abordagem da FA 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 CVE sincronizada. Em pacientes estáveis, informações 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 Wolff-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 CVE é a terapia de escolha para restaurar o ritmo sinusal, tendo em vista o baixo risco de embolismo nesse período (atenção a pacientes com eventos tromboembólicos prévios, portadores de valvopatia e insuficiência cardíaca).

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

Medicações

A flecainida (não disponível no Brasil) é muito efetiva na cardioversão da FA em menos de 24 horas, em apresentação endovenosa (EV) – reversão de 67 a 92%, em 6 horas –, sendo mais efetiva que procainamida, sotalol, propafenona e amiodarona. A apresentação oral, “pílula de bolso”, também se mostrou tão eficaz quanto a apresentação EV.

Outra droga, a propafenona, via oral (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 (Botto et al., 2006; Khan, 2001).

Ibutilida EV, antiarrítmico da classe III, ainda não disponível no Brasil, também se mostrou eficaz na reversão de FA em estudos, porém nunca foi comparada com as drogas citadas. Possui a vantagem de poder ser utilizada em pacientes com doença cardíaca estrutural, mas sem insuficiência cardíaca.

A eficácia da amiodarona na cardioversão química da FA é controversa. Seu uso é reservado a controle de frequência e para pacientes com doença estrutural. Alguns estudos demonstraram a mesma eficácia que o placebo e outros, que a compararam com outros antiarrítmicos, demonstraram eficácia inferior. Outros estudos demonstraram eficácia, porém com reversão após mais de 8 horas.

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. O sotalol e a dronedarona não são recomendados para a cardioversão da FA. A digoxina está indicada apenas para o controle da resposta ventricular.

Início > 48 horas ou duração desconhecida

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

- Realizar anticoagulação por três semanas, proceder à cardioversão e manter anticoagulação por mais quatro semanas.
- Realizar ecocardiograma transesofágico para exclusão de trombo, iniciar anticoagulação e realizar cardioversão do ritmo ao mesmo tempo. Manter anticoagulação por mais quatro semanas.

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

Tratamento de FA/flutter em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White

O tratamento de escolha é a CVE. Propafenona, amiodarona, procainamida e ibutilida devem ser usadas para reversão farmacológica e controle de frequência nos pacientes estáveis com FA/flutter com duração menor que 48 horas.

Adenosina, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e digoxina são contraindicados pela ação predominante no NAV.

Em caso de FA/flutter com mais de 48 horas de duração e estabilidade hemodinâmica, deve-se consultar um especialista.

Taquicardia de QRS largo (QRS \geq 120 ms)

A taquicardia de QRS largo (\geq 120 ms) (✓ Algoritmo 3) representa sempre um desafio clínico na sala de emergência, até mesmo para equipes mais experientes. Isso se deve a duas principais razões:

- Apesar da maioria das taquicardias de QRS largo ser de origem ventricular (TV), uma série de arritmias pode se manifestar com esse padrão morfológico (p. ex., TV, TSV com condução aberrante, taquicardia antidrômica – via acessória, taquicardia mediada por marca-passo e TSV com hipercalemia). O diagnóstico diferencial por meio de algoritmos é complexo e muitas vezes imperfeito.
- Frequentemente é necessária terapia imediata, 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 CVE ou química. A decisão terapêutica depende da estabilidade clínica e do ritmo (monomórfica versus polimórfica).

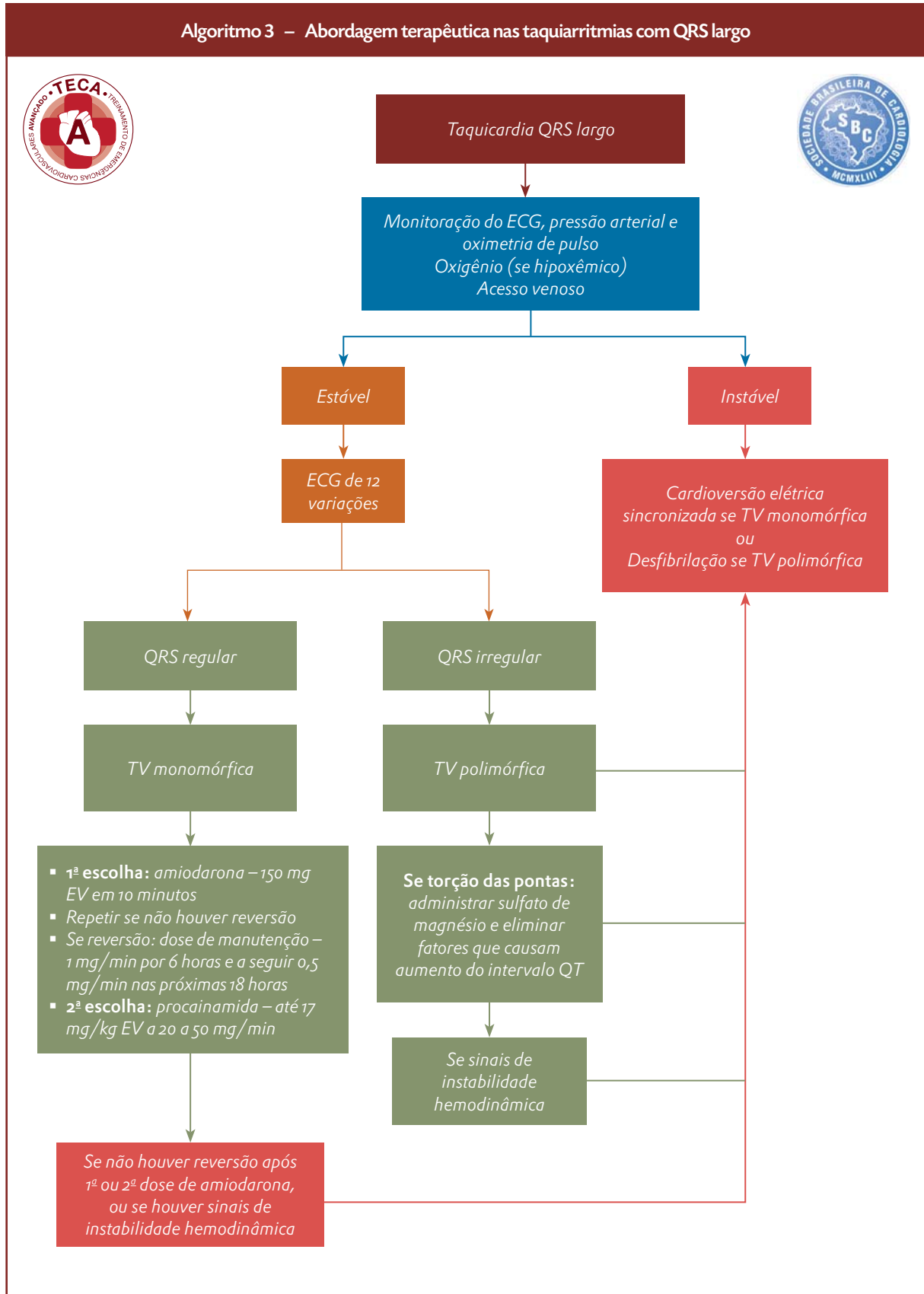
Apesar da dificuldade em estabelecer o diagnóstico, é importante salientar que cerca de 80% das apresentações de taquicardia de QRS largo tem origem ventricular e, em pacientes com doença cardíaca estrutural, esse valor pode atingir 90% (Wellens et al., 2006). Sendo assim, é racional que a abordagem terapêutica seja direcionada para TV. Nas taquicardias estáveis com QRS largo e intervalos RR regulares em que a diferenciação entre uma TV monomórfica e uma taquicardia supraventricular com aberrância de condução for incerta, adenosina EV pode ser administrada. 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. É digno de nota o fato de que a presença de instabilidade hemodinâmica não diferencia TSV de TV. Em pacientes com taquicardia de QRS largo e instáveis hemodinamicamente, a CVE é a terapia de escolha.

A CVE sincronizada deve ser realizada com choque de 100 a 200 J (monofásico) ou 100 J (bifásico), com aumento gradativo da carga, conforme a necessidade.

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

Algoritmo 3 – Abordagem terapêutica nas taquiarritmias com QRS largo



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

TV monomórfica em paciente estável

A TV é definida como sequência de três ou mais batimentos acima de 100 bpm, que se originam 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 à apresentação clínica, a TV pode ser dividida em monomórfica ou polimórfica, estável e instável hemodinamicamente. O reconhecimento 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 DAA são também utilizadas no manejo de pacientes estáveis. As das classes I e III da classificação de Vaughan Williams podem ser úteis não só na reversão inicial, mas também nos casos refratários e na prevenção de recorrências. As mais eficazes são procainamida, lidocaína, sotalol, amiodarona e ajmalina.

Em pacientes com TV sustentada estável hemodinamicamente, a amiodarona tem um importante papel na reversão da arritmia, apesar da existência de poucos e controversos estudos sobre sua eficácia na reversão da TV. Alternativas terapêuticas são procainamida (até 17 mg/kg, EV) ou ajmalina (50 a 100 mg, EV, durante 5 minutos), pois ambas podem proporcionar altas taxas de reversão. Nos pacientes com TV e IAM, a lidocaína (100 a 150 mg, EV) foi, por muito tempo, o tratamento de escolha, porém seu efeito pró-arrítmico e sua limitada eficácia comparados a sotalol, procainamida, amiodarona e ajmalina, restringiram seu uso atual nesse contexto. Contudo, em outras situações ainda pode ser considerada entre as alternativas terapêuticas. É importante ressaltar que tanto a procainamida (Estados Unidos) quanto a ajmalina (Europa) não estão disponíveis comercialmente no Brasil, portanto, a amiodarona EV passa ser a droga de primeira escolha para o tratamento das taquiarritmias de QRS largo.

Amiodarona

A amiodarona é administrada EV, na dose de ataque 150 mg, durante o período de 10 minutos. Posteriormente, infusão de 1 mg/minuto, durante 6 horas e, então, dose de manutenção 0,5 mg/minuto. A dose, nas 24 horas, não deve ultrapassar 2,2 g. A amiodarona EV 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 EV foi administrada em pacientes com taquiarritmias ventriculares somente após a falha de outras DAA. Kudenchuk et al. (1999) estudaram 504 pacientes randomizados com PCR fora do hospital decorrente de arritmias ventriculares refratárias (ARREST Study) e demonstraram que o tratamento com amiodarona (300 mg, EV) resultou em taxa maior de sobrevivência na admissão hospitalar (44%) comparado com placebo (34%) ($p = 0,03$). Recentemente, Taylor (2002) reportou o papel da amiodarona como droga na emergência e hoje é a droga de escolha para pacientes com TV e FV, quando falha a terapia por choque.

Verapamil

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

TV polimórfica

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

Torção das pontas

A torção das pontas (TdP), ou *torsades de pointes*, é um subtipo de TV 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. Quando ocorre em pacientes com intervalo QT longo desenvolvido ou congênito, está associada a alguns fatores predisponentes e potencialmente tratáveis.

Esses fatores predisponentes incluem drogas que prolongam o intervalo QT, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Eventos isquêmicos raramente causam TdP e, ainda, sua causa é controversa, 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 TdP.

Assim, em pacientes que apresentam 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 fatores predisponentes, marca-passo transvenoso provisório e algumas DAA.


O tratamento de primeira linha é o sulfato de magnésio, EV, mesmo em pacientes com magnésio sérico normal. A dose recomendada é de 1 a 2 g de sulfato magnésio 50%, em 5 a 20 minutos. Em alguns casos, pode-se administrar uma infusão contínua de 3 a 20 mg/minuto.

O marca-passo temporário transvenoso (MPTV) deve ser utilizado em pacientes que não respondem ao magnésio, especialmente em bradicárdicos. Deve-se manter a estimulação atrial ou ventricular de 100 a 120 bpm, que diminuirá o QT e a predisposição para fenômenos R sobre T.

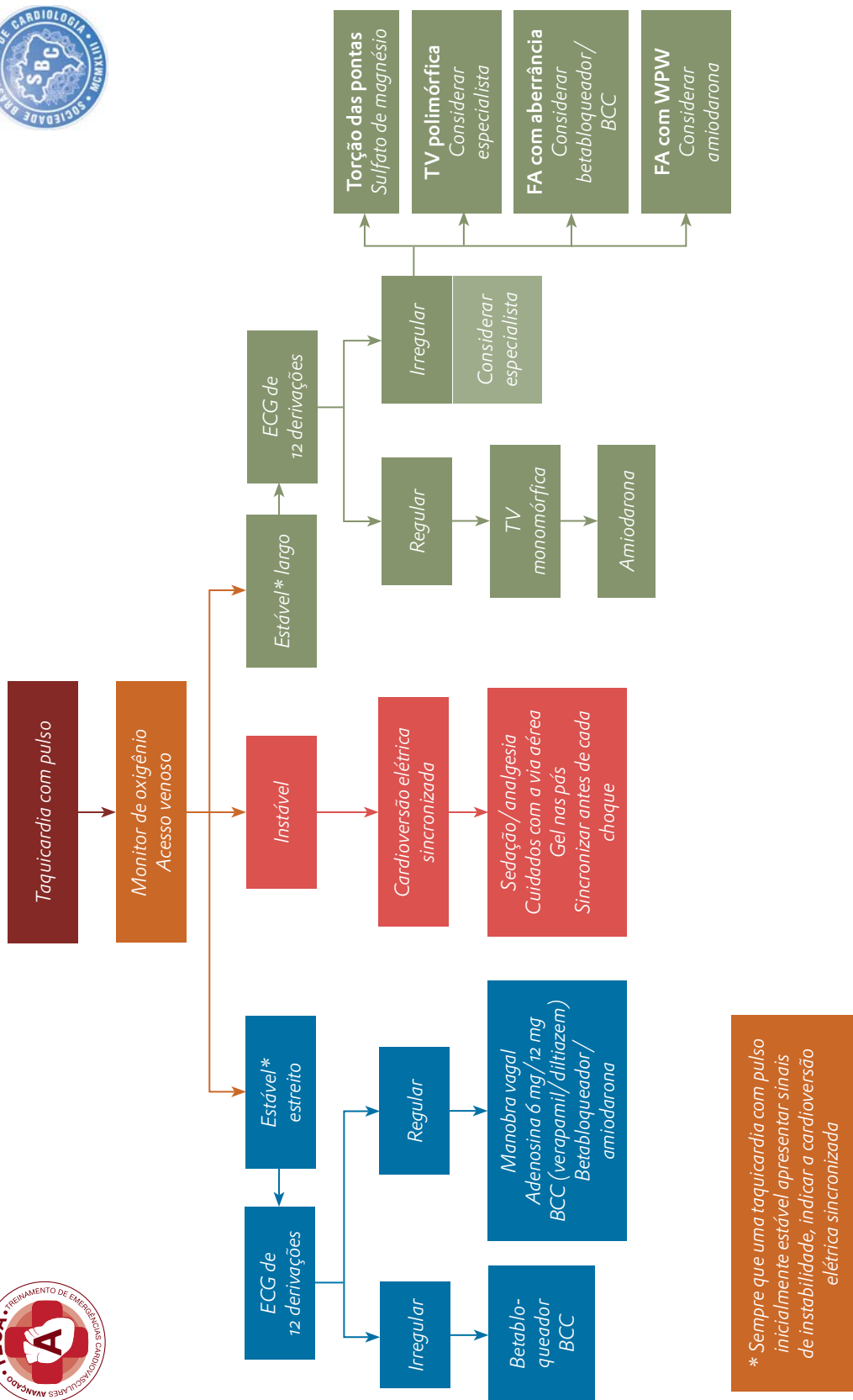
O isoproterenol, droga que aumenta a FC, também pode ser utilizado como medida provisória até o posicionamento adequado do MPTV.

DAA, como lidocaína e fenitoína, se mostraram efetivas em algumas séries de casos.

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

Diante da grande complexidade para obter o diagnóstico específico das taquiarritmias, esforços têm sido realizados para elaborar algoritmos simplificados que possibilitem chegar às opções de tratamento iniciais utilizando conceitos básicos, como a diferenciação das taquiarritmias segundo a duração dos complexos QRS (estreitos *versus* largos) e à regularidade dos intervalos RR (regulares *versus* irregulares), como ilustrado no  Algoritmo 4.

Algoritmo 4 – Algoritmo central das taquicardias com pulso



* Sempre que uma taquicardia com pulso inicialmente estável apresentar sinais de instabilidade, indicar a cardioversão elétrica sincronizada



capítulo 12



Acidente vascular encefálico



PONTOS-CHAVE

1. Criação de unidades de acidente vascular encefálico ou unidades vasculares.
2. Tratamento direcionado para possibilitar a terapia de reperfusão nos casos de acidente vascular encefálico isquêmico agudo.
3. Janela para trombólise endovenosa periférica no acidente vascular encefálico isquêmico agudo de 4,5 horas.

Introdução

O acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) agudo é atualmente a doença isolada que mais mata no Brasil. Grandes esforços têm sido empregados para mudar o manejo agudo do acidente vascular encefálico (AVE) nas últimas décadas.

Esses esforços são focados em dois pontos básicos:

- A criação de unidades de AVE ou de unidades vasculares.
- O tratamento de reperfusão no AVEi agudo.

As unidades de AVE são espaços físicos definidos, com protocolos padronizados e equipe treinada para o atendimento especializado do AVE. A estruturação das unidades de AVE diminuiu a mortalidade em 18% e morte ou dependência em 25% (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 1999). Alternativamente, no Brasil, têm sido utilizadas as unidades vasculares para atendimento de fase aguda do AVE, unidades com área física definida com equipe médica treinada dentro do serviço de emergência e com leitos específicos destinados ao atendimento de pacientes com doenças vasculares agudas: além do AVE, as síndromes coronarianas agudas, a embolia pulmonar e as síndromes aórticas agudas.

Os pacientes com AVEi agudo devem ser atendidos, tratados e monitorados nessas unidades nas primeiras 24 a 48 horas, com o suporte do neurologista 24 horas por dia, sete dias por semana.

A rápida reperfusão pode limitar a lesão isquêmica e diminuir, ou até evitar, as sequelas. O único tratamento com nível de evidência Ia é a trombólise com ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rtPA) endovenoso (EV). A janela terapêutica é atualmente de 4,5 horas, contadas a partir do início dos sintomas. Nos casos em que a vítima acordou ou foi encontrada sozinha com déficit, o tempo zero é considerado o último momento em que a vítima não apresentou déficit.

Os principais sintomas que devem levantar a suspeita de um AVE são:

- Alteração de força e/ou sensibilidade em um ou ambos os lados do corpo.
- Dificuldade visual em um ou ambos os olhos ou em um hemisfério visual.
- Dificuldade para falar ou compreender a fala.
- Vertigem, desequilíbrio, falta de coordenação, geralmente associados a um ou mais dos sinais e sintomas descritos anteriormente.
- Cefaleia súbita e atípica, mais comumente visto no AVE hemorrágico (AVEh).

Algumas escalas são utilizadas para quantificar de forma mais objetiva o déficit neurológico. A escala mais utilizada é a do National Institute of Health (NIH) (✓ Tabela 1), que pontua o exame de 0 (sem déficit) a 42 (maior déficit).


Tabela 1 Escala do NIH para avaliação do déficit no AVE

Descrição		Escore	
1a	Nível de consciência	0	Alerta
		1	Sonolento
		2	Obnubilado
		3	Comatoso
1b	Orientação (deve-se perguntar qual o mês e a idade para o paciente)	0	Responde ambas corretamente
		1	Responde uma corretamente
		2	Não responde nenhuma
1c	Resposta a comandos	0	Obedece a ambos corretamente
		1	Obedece a um corretamente
		2	Não obedece
2	Olhar	0	Movimento horizontal normal
		1	Paralisia parcial do olhar
		2	Paralisia completa do olhar
3	Campo visual	0	Nenhum defeito
		1	Hemianopsia parcial
		2	Hemianopsia bilateral

(continua)

Tabela 1 Escala do NIH para avaliação do déficit no AVE (*continuação*)

Descrição	Escore	
4 Movimento facial	0	Normal
	1	Paresia facial leve
	2	Paresia facial parcial
	3	Paralisia completa unilateral
5 Função motora do membro superior 5a. Esquerdo 5b. Direito	0	Nenhuma queda
	1	Queda antes de 5 segundos
	2	Queda antes de 10 segundos
	3	Nenhum movimento contra a gravidade
	4	Nenhum movimento
6 Função motora do membro inferior 6a. Esquerdo 6b. Direito	0	Nenhuma queda
	1	Queda antes de 5 segundos
	2	Queda antes de 10 segundos
	3	Nenhum movimento contra a gravidade
7 Ataxia	0	Sem ataxia
	1	Ataxia em um membro
	2	Ataxia em dois membros
	3	Nenhum movimento contra a gravidade
8 Sensibilidade	0	Normal
	1	Perda sensitiva leve
	2	Perda sensitiva grave
9 Linguagem	0	Normal
	1	Afasia leve
	2	Afasia grave
	3	Mutismo ou afasia global
10 Articulação da fala	0	Normal
	1	Disartria leve
	2	Disartria grave
11 Extinção ou inatenção	0	Ausente
	1	Leve – perda de uma modalidade
	2	Grave – perda de duas modalidades

A escala de Rankin modificada (mRankin –  Tabela 2) mede o resultado funcional após o AVE. O escore zero indica ausência de disfunção, enquanto o escore 5 indica disfunção grave e o escore 6, morte. Essa escala é mais utilizada nos estudos de tratamento endovascular na fase aguda, porque

os pacientes são mais graves na chegada, e nos estudos de tratamento endovenoso até 8 a 9 horas do início dos sintomas, quando o paciente tem chances menores de recuperação completa.

Tabela 2 Escala mRankin de avaliação funcional pós-AVE

Escore	Descrição
0	Sem sintomas
1	Nenhuma deficiência significativa a despeito dos sintomas
2	Leve deficiência
3	Deficiência moderada
4	Deficiência moderadamente grave
5	Deficiência grave
6	Óbito

Os diagnósticos diferenciais incluem convulsões, estados confusionais, meningite ou encefalite, encefalopatia hipertensiva, síncope, distúrbios tóxicos ou metabólicos (principalmente hipoglicemia), enxaqueca, tumores cerebrais e hematoma subdural.

Exames de imagem

Os exames de imagem devem ser realizados imediatamente para não impossibilitar o tratamento de reperfusão nos casos de AVEi.

Sinais precoces de infarto ou oclusão arterial na TC podem ser observados nas primeiras horas após o AVE (60% dos casos com duas horas de evolução [Suar et al., 2003]). Sinal hiperdenso correspondendo à região da artéria cerebral média (ACM) indica trombo ou êmbolo na primeira porção dessa artéria. Indefinição dos núcleos da base, perda da diferenciação entre substância branca/cinzenta, apagamento do córtex insular e dos sulcos corticais são sinais precoces de isquemia. A presença desses sinais comprometendo uma grande área de tecido cerebral associa-se, também, a maior risco de transformação hemorrágica após o uso de trombolítico, principalmente quando o território é maior que um terço da ACM. A RM de crânio com difusão é mais sensível que a TC e pode identificar agudamente a área isquêmica tão precoce quanto 35 minutos de evolução, este método é especialmente útil quando existirem dúvidas quanto ao diagnóstico de AVE. A área isquêmica que surge na difusão corresponde aproximadamente ao núcleo de tecido cerebral já infartado.

Vários protocolos em centros de AVE utilizam RM com difusão e perfusão para incluir pacientes com janela terapêutica indeterminada ou fora de janela terapêutica, definindo, em cada paciente, a presença de tecido cerebral viável (penumbra). A hipótese é que cada indivíduo tenha sua própria janela terapêutica, baseada em sua tolerância fisiológica à isquemia e nas características de sua circulação colateral. A diferença entre a área alterada na difusão (núcleo do AVE) e na perfusão (área de hipoperfusão cerebral) corresponde à zona de penumbra e é chamada *mismatch*. Quando a

diferença entre a difusão e perfusão for maior que 20%, o paciente tem mais chance de beneficiar-se clinicamente de terapia de reperfusão. Esse método não deve ser utilizado para excluir pacientes da terapia trombolítica se eles estiverem dentro da janela terapêutica até 4,5 horas a partir do início dos sintomas.

A ângio-TC e a ângio-RM auxiliam a localizar a obstrução, principalmente nos casos de tratamento endovascular (obstruções proximais). A escolha entre os dois exames depende da disponibilidade do serviço e das características do paciente.

A TC e a RM também são a única forma objetiva de diferenciar o AVEi do AVEh. A TC de crânio sem contraste identifica de 90 a 95% das hemorragias subaracnoides e quase 100% das hemorragias intraparenquimatosas, além de ajudar a excluir causas não vasculares de sintomas neurológicos (Jacobs et al., 1976).

Apesar de a TC de crânio apresentar baixa sensibilidade para detectar pequenos infartos agudos, especialmente na fossa posterior, ela ainda é o exame de escolha na maioria dos centros que utilizam tratamento trombolítico. Para avaliação na fase aguda, a TC é suficiente, rápida, disponível na maioria das emergências e afasta a possibilidade de hemorragia intracraniana, podendo também dar informações prognósticas (sinais precoces). 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 20 minutos seguintes.

Outros exames complementares

Outros exames complementares que devem ser solicitados:

- Hemograma com plaquetas.
- Tempo de protrombina com RNI (razão normalizada internacional).
- Tempo de tromboplastina parcial ativada.
- Eletrólitos.
- Creatinina.
- Ureia.
- Glicemia.
- Eletrocardiograma.

Exames de coagulação (como plaquetas), tempo de protrombina ou tempo de tromboplastina parcial ativada devem ser aguardados antes do início do trombolítico apenas nos casos de suspeita de alterações ou uso de anticoagulantes. Do contrário, o resultado dos exames deve ser verificado durante a infusão do rtPA. Pacientes anticoagulados ou em uso de dose plena de heparina não devem ser submetidos à trombólise.

Tratamento

Medidas de suporte

Manutenção da pressão arterial (PA) e da saturação de oxigênio adequadas ($\geq 92\%$), temperatura abaixo de $37,5^\circ\text{C}$ e normoglicemia são as medidas de suporte mais importantes no manejo do AVEi agudo. Recomenda-se a monitoração cardíaca contínua para detectar precocemente sinais eletrocardiográficos de isquemia ou arritmias.

Nos pacientes não submetidos à trombólise, é consenso que somente seja utilizado anti-hipertensivo se a pressão arterial sistólica (PAS) atingir medidas acima de 220 mmHg ou a pressão arterial diastólica (PAD) medidas acima de 120 mmHg (nível V). Deve-se evitar a utilização de nifedipina sublingual por causa da rápida absorção e diminuição abrupta da PA.

No paciente candidato à trombólise, o tratamento com rtPA não deve ser iniciado se, no momento da administração, o paciente apresentar PA $\geq 185 \times 110$ mmHg. A pressão deve ser controlada com anti-hipertensivo endovenoso antes do início da infusão (✓ Tabela 3).

A PA deve ser monitorada antes, durante e depois da utilização do rtPA. Se o paciente apresentar hipotensão com o tratamento anti-hipertensivo, iniciar infusão de solução fisiológica e, se esta não for efetiva, iniciar vasopressor. Evitar a infusão de soluções contendo glicose para repor volume, pelo risco de piorar o quadro neurológico do paciente por aumento da glicemia e pelo risco de hiponatremia dilucional.

Tabela 3 Controle de pressão arterial antes, durante e após o uso de trombolítico

PAS > 220 mmHg ou PAD > 140 mmHg	Nitroprussiato de sódio
PAS entre 180 e 220 mmHg ou PAD entre 110 e 140 mmHg	Esmolol ou metoprolol EV
No pré-tratamento, monitorar a PA a cada 15 minutos Após o início da infusão, monitorar PA a cada 15 minutos nas duas primeiras horas e a cada 30 minutos até completar 24 a 36 horas do início do tratamento Utilizar anti-hipertensivo endovenoso se PA $\geq 180 \times 105$ mmHg. Monitorar a pressão a cada 15 minutos durante o tratamento com anti-hipertensivos e observar hipotensão	
Nitroprussiato de sódio (Nipride®)	1 ampola = 50 mg
Diluir em 250 mL de SG 5%. Usar 0,5 a 8 mcg/kg/minuto	
Metoprolol (Seloken®)	1 ampola = 5 mg = 5 mL
Aplicar 5 mg, EV, a 1 mL/minuto a cada 10 minutos, até o máximo de 20 mg	
Esmolol (Brevibloc®)	1 ampola = 2.500 mg = 10 mL
Diluir 1 ampola em 240 mL de SF 0,9% = 10 mg/mL. Dose de ataque: 0,5 mg/kg em 1 minuto – paciente de 70 kg = 3,5 mL. Depois, infusão contínua de 0,05 a 3 mg/kg/minuto (iniciar com a menor dose e ajustar a cada 4 minutos, repetindo a dose de ataque e aumentando a infusão até atingir a PA desejada)	

Medidas para restaurar o fluxo sanguíneo cerebral

Trombólise endovenosa

Três ensaios clínicos testaram a utilização de estreptoquinase no tratamento agudo do AVE e foram interrompidos precocemente em decorrência da maior mortalidade e das altas taxas de hemorragia intracerebral. Assim, estreptoquinase é classe III para o tratamento agudo do AVEi.

O uso do rtPA no AVEi até três horas do início dos sintomas foi aprovado após o ensaio clínico do National Institute of Neurological Diseases and Stroke (classe I, nível de evidência A) (NINDS, 1995). O grupo tratado com rtPA, 0,9 mg/kg, teve 30% mais pacientes com mínimo ou nenhum déficit neurológico na avaliação, três meses após o AVE. Houve maior taxa de hemorragia intracerebral sintomática no grupo tratado (6,4% versus 0,6%), mas sem aumento da mortalidade. O benefício

foi demonstrado em todos os subtipos de AVE e não foi afetado por fatores como gênero ou idade (NINDS, 1995; 1997).

Uma metanálise dos seis estudos com rtPA (2.775 pacientes) (Atlantis, 2004), analisou a evolução de pacientes tratados entre 0 e 6 horas após o início do AVE. O resultado demonstrou que quanto mais precoce a administração do rtPA, melhor a evolução. O grupo tratado em até 90 minutos do início dos sintomas teve chance de evolução favorável de 2,8. O tratamento entre 181 e 270 minutos também teve benefício. Nenhum benefício foi observado nos pacientes tratados entre 271 e 360 minutos. A taxa de sangramento no grupo do rtPA foi de 5,9% *versus* 1,1% no grupo-placebo ($p < 0,0001$). Em 2008, o benefício da utilização do rtPA endovenoso até 4,5 horas do início dos sintomas foi confirmado no ensaio clínico European Cooperative Acute Stroke Study III (ECASS III) (Hacke et al., 2008), estendendo a janela terapêutica (nível 1A de evidência). Várias coortes realizadas após a aprovação do rtPA confirmaram a efetividade do tratamento com resultados semelhantes aos do estudo NINDS (Wahlgren et al., 2007).

A principal complicação do tratamento é o sangramento cerebral sintomático. Os fatores que mais fortemente predizem a chance de sangramento após rtPA são: hipodensidade na TC $> 1/3$ ACM; idade > 75 anos; PA $> 180 \times 105$ no início da infusão; diabetes; e NIHSS > 20 (Hacker et al., 1995; NINDS, 1997; Tanne et al., 2002). Apesar do maior risco de sangramento, não existe limite superior de idade para o tratamento e os idosos não devem ser excluídos apenas por esse critério. Além do risco de hemorragia intracraniana, outros potenciais efeitos adversos da medicação incluem: sangramento sistêmico; ruptura miocárdica em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) recente; e reação anafilática ou angioedema secundário ao rtPA, porém esses eventos são raros.

Recomendações para o tratamento com rt-PA endovenoso

Para que o tratamento agudo do AVEi com rt-PA seja seguro é fundamental que as recomendações do protocolo sejam seguidas estritamente.

Critérios de inclusão

- Possibilidade de início do rt-PA dentro de 4,5 horas do início dos sintomas.
- TC de crânio ou RM sem evidência de hemorragia.
- Idade superior a 18 anos.

Critérios de exclusão

- Uso de anticoagulantes orais com RNI $> 1,5$ ou heparina nas últimas 48 horas com tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) elevado.
- AVEi ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos três meses.
- História pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral.
- TC de crânio com hipodensidade precoce $\geq 1/3$ do território da ACM.
- PA $\geq 185 \times 110$ mmHg refratária ao tratamento anti-hipertensivo.
- Melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise.
- Déficits neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa).
- Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nas últimas duas semanas.
- Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nas últimas três semanas.
- Punção arterial em local não compressível na última semana.
- Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$.
- Glicemia < 50 mg/dL com reversão dos sintomas após a correção.

- IAM recente (três meses).
- Suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea ou dissecação aguda de aorta.

Regime de tratamento do AVEi agudo com rt-PA endovenoso

- Transferir o paciente para a unidade de tratamento intensivo ou para unidade de AVE agudo.
- Iniciar a infusão de rt-PA endovenoso 0,9 mg/kg administrando 10% em bolo em um minuto e o restante em uma hora. Não exceder a dose máxima de 90 mg.
- Não administrar heparina, antiagregante plaquetário ou anticoagulante oral nas primeiras 24 horas do uso do trombolítico.
- Manter o paciente em jejum por 24 horas pelo risco de hemorragia e necessidade de intervenção cirúrgica de urgência.
- Realizar exame neurológico (escore NIHSS) a cada 15 minutos durante a infusão, a cada 30 minutos nas seis horas seguintes e, após, a cada hora até completar 24 horas.
- Monitorar a PA a cada 15 minutos nas primeiras duas horas e a cada 30 minutos nas seis horas seguintes de tratamento.
- Se a PA estiver acima de 180 x 105 mmHg, iniciar metoprolol (ou esmolol) EV e manter a PAS entre 160 e 180. Alternativa: nitroprussiato de sódio (0,5 mg/kg/minuto).
- Monitorar a pressão a cada 15 minutos durante o tratamento com anti-hipertensivos. Observar hipotensão.
- Se houver qualquer suspeita de hemorragia intracraniana, suspender o rt-PA e solicitar TC de crânio com urgência, hemograma, TAP, TTPA, contagem de plaquetas e fibrinogênio.
- Após as 24 horas do tratamento trombolítico, o tratamento do AVE segue as mesmas orientações do paciente que não recebeu trombólise, isto é, antiagregante plaquetário ou anticoagulação.

Tabela 4 Volume de rt-PA por peso

Peso (kg)	Volume em bolo (mL)	Volume em 1 hora (mL)
40	3,6	32,4
45	4,05	36,45
50	4,5	40,5
55	4,95	44,55
60	5,4	48,6
65	5,85	52,65
70	6,3	56,7
75	6,75	60,75
80	7,2	64,8
85	7,65	68,85
90	8,1	72,9
95	8,55	76,95
100 ou mais	9	81

Administrar rt-PA, EV (0,9 mg/kg, no máximo 90 mg), com 10% da dose total em bolo inicial, seguido da infusão do restante em 60 minutos. A diluição do rt-PA é de 1 mg/mL (o diluente vem junto na apresentação). Deve-se utilizar vasos da extremidade superior e não correr em Y com nenhuma outra medicação


Fatores prognósticos pós-trombólise

Vários fatores têm sido apresentados como preditores do prognóstico após a trombólise EV, incluindo gravidade do déficit neurológico, janela terapêutica, idade, PAS pré-tratamento, extensão da hipodensidade na tomografia de crânio inicial e presença de hiperglicemia na admissão.

A avaliação isolada de fatores associados a mau prognóstico, como idade avançada, NIH elevado e presença de hipodensidade precoce, é insuficiente para estimar o prognóstico dos pacientes.

Para identificar o peso de cada fator preditor que tenha impacto na evolução dos pacientes com AVEi agudo submetidos à trombólise EV, foi elaborado um escore prognóstico (Martins, 2008) para aplicação à beira do leito, capaz de estimar a evolução funcional de cada paciente. Esse instrumento pode agilizar a decisão terapêutica, principalmente naqueles subgrupos de pacientes que frequentemente não seriam tratados, inclusive aqueles que chegam além da janela terapêutica de três horas.

Para criar o escore foram analisados 221 pacientes com AVEi tratados até três horas do início dos sintomas com terapia trombolítica EV, em três hospitais de Porto Alegre: Hospital de Clínicas, Mãe de Deus e São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS). Todos os pacientes foram acompanhados por três meses. Destes, 124 pacientes (56%) apresentaram evolução favorável em três meses (mRankin ≤ 1). Sangramento cerebral sintomático ocorreu em 16 pacientes (7,2%) e a taxa de mortalidade em três meses foi de 14% (31 pacientes).

Foram definidos os fatores prognósticos independentes para evolução favorável (mRankin entre 0 e 1) e desfavorável (mRankin entre 2 e 6) por meio de análise de regressão. Esses fatores e sua importância na determinação da evolução desfavorável estão demonstrados na  Figura 1 pelas razões de chance (OR).

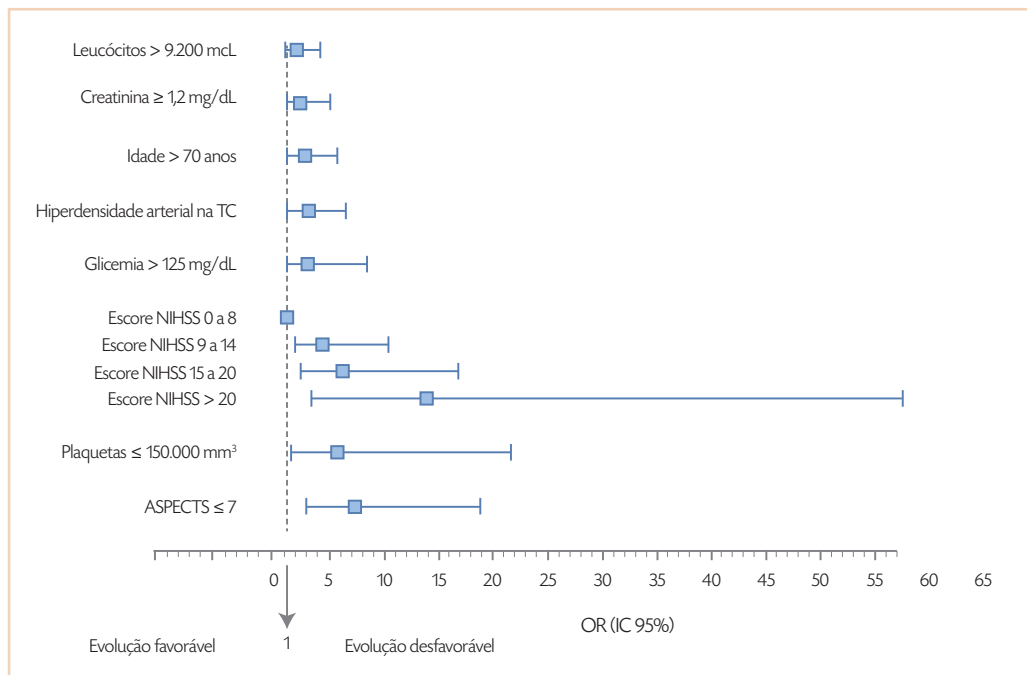


Figura 1 Razão de chance (OR) estimada para cada variável independentemente preditora de evolução desfavorável (eRm > 1). As linhas horizontais através das barras significam intervalo de confiança de 95%.


As OR encontradas na análise de regressão foram utilizadas para pontuar o escore e criar a Escala Brasileira para Avaliação de Trombólise no AVE (BEST – *Brazilian Evaluation of Stroke Thrombolysis*), demonstrada na  Tabela 5.

Tabela 5 Escala Brasileira para Avaliação de Trombólise no AVE – BEST

Fator		Pontos
Clínico		
Idade	≤ 70 anos	0
	> 70 anos	2
Escore NIHSS	0 a 8	0
	9 a 14	3
	15 a 20	5
	> 20	13
Laboratorial		
Glicemia	≤ 125 mg/dL	0
	> 125 mg/dL	2
Creatinina	0 a 1,2 mg/dL	0
	> 1,2 mg/dL	1
Leucócitos	≤ 9.200 /mCL	0
	> 9.200 /mCL	1
Plaquetas	> 150.000 mm ³	0
	≤ 150.000 mm ³	5
Imagem		
Hiperdensidade arterial na TC	Não	0
	Sim	2
ASPECTS	> 7	0
	≤ 7	6
Escore total		0 a 32



A evolução desfavorável ainda foi dividida entre evolução intermediária (mRankin 2 e 3) e evolução catastrófica (mRankin entre 4 e 6). Os pontos do escore foram agrupados de acordo com os desfechos e estão apresentados na  Tabela 6.

Tabela 6 Risco estimado de evolução favorável, intermediária e catastrófica de acordo com a pontuação do escore

Pontos no escore	N	Evolução favorável (eRm 0 a 1) n = 124	Evolução intermediária (eRm 2 a 3) n = 40	Evolução catastrófica (eRm 4 a 6) n = 57
0 a 4	82	88%	10%	2%
5 a 9	65	59%	17%	25%
10 a 14	31	36%	29%	36%
15 a 21	31	10%	32%	58%
22 a 32	12	0	17%	83%

A escala BEST apresentou acurácia de 87%, ou seja, a capacidade de 87% de discriminar entre evolução favorável e desfavorável (área sob a curva ROC de 0,87). Comparando a escala BEST com os tradicionais fatores mais utilizados na prática clínica para estimar a evolução, o escore da escala BEST foi melhor do que o escore do NIHSS, o escore ASPECTS e a idade (área sob a curva ROC de 0,78, 0,75 e 0,62, respectivamente).

O nomograma apresentado na  Figura 2 resume a pontuação dos escores da escala e a interpretação do risco correspondente ao total de pontos. Para facilitar ainda mais, foi incluído o modelo multivariado de regressão em um programa de computador que pode ser acessado online (www.bestscore.com.br). No escore *online* é preciso apenas marcar os fatores preditores presentes no paciente para que se calcule o risco.

Tratamento endovascular

Estratégias mecânicas podem ter algumas vantagens sobre a trombólise endovenosa:

- Podem diminuir a necessidade ou evitar o uso de trombólise química, diminuindo a chance de hemorragia e possibilitando a extensão da janela terapêutica para mais de 6 a 8 horas.
- A fragmentação mecânica do trombo aumenta a penetração do plasminogênio, aumentando a velocidade da trombólise.
- Os dispositivos de retirada mecânica do trombo podem recanalizar o vaso mais rapidamente, tornando mais eficiente a remoção de materiais mais resistentes à degradação enzimática, o que inclui trombos antigos, êmbolos compostos de colesterol, cálcio ou outros debris de lesões ateroscleróticas.

Tratamento agudo em pacientes sem indicação de tratamento de reperfusão

A maioria dos pacientes que chega fora da janela terapêutica ou que tem contraindicações ao uso de trombolíticos recebe antiagregante plaquetário na fase aguda do AVE. Ácido acetilsalicílico, na dose de 100 a 325 mg, diminui o risco de eventos cardiovasculares graves em 13/1.000 pacientes tratados (Adams et al., 2007). Na impossibilidade da utilização do ácido acetilsalicílico, utiliza-se o clopidogrel. A dupla antiagregação plaquetária não foi estudada na fase aguda do AVE e a associação de clopidogrel ao ácido acetilsalicílico não deve ser rotineira, porque aumenta o risco de sangra-

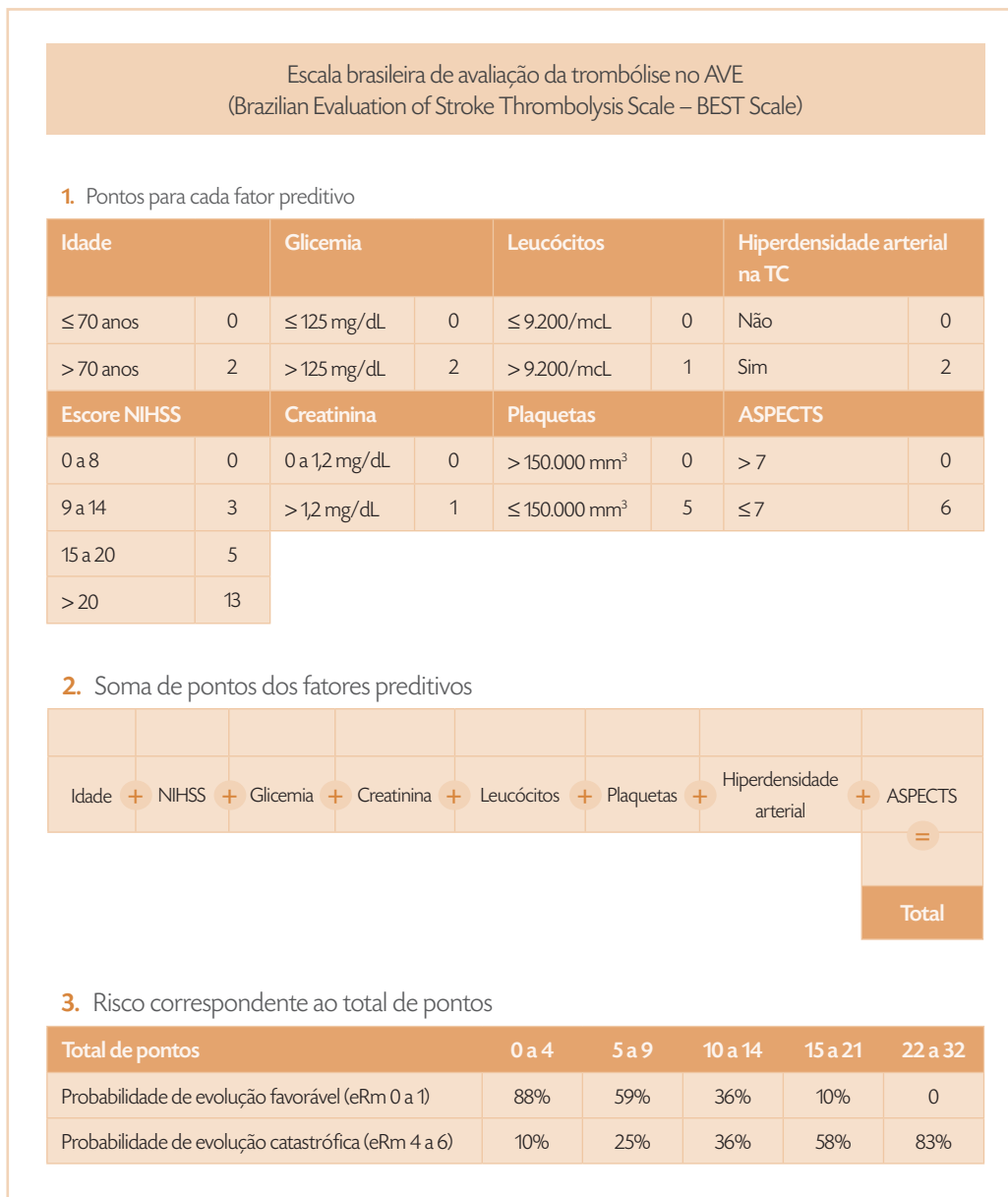


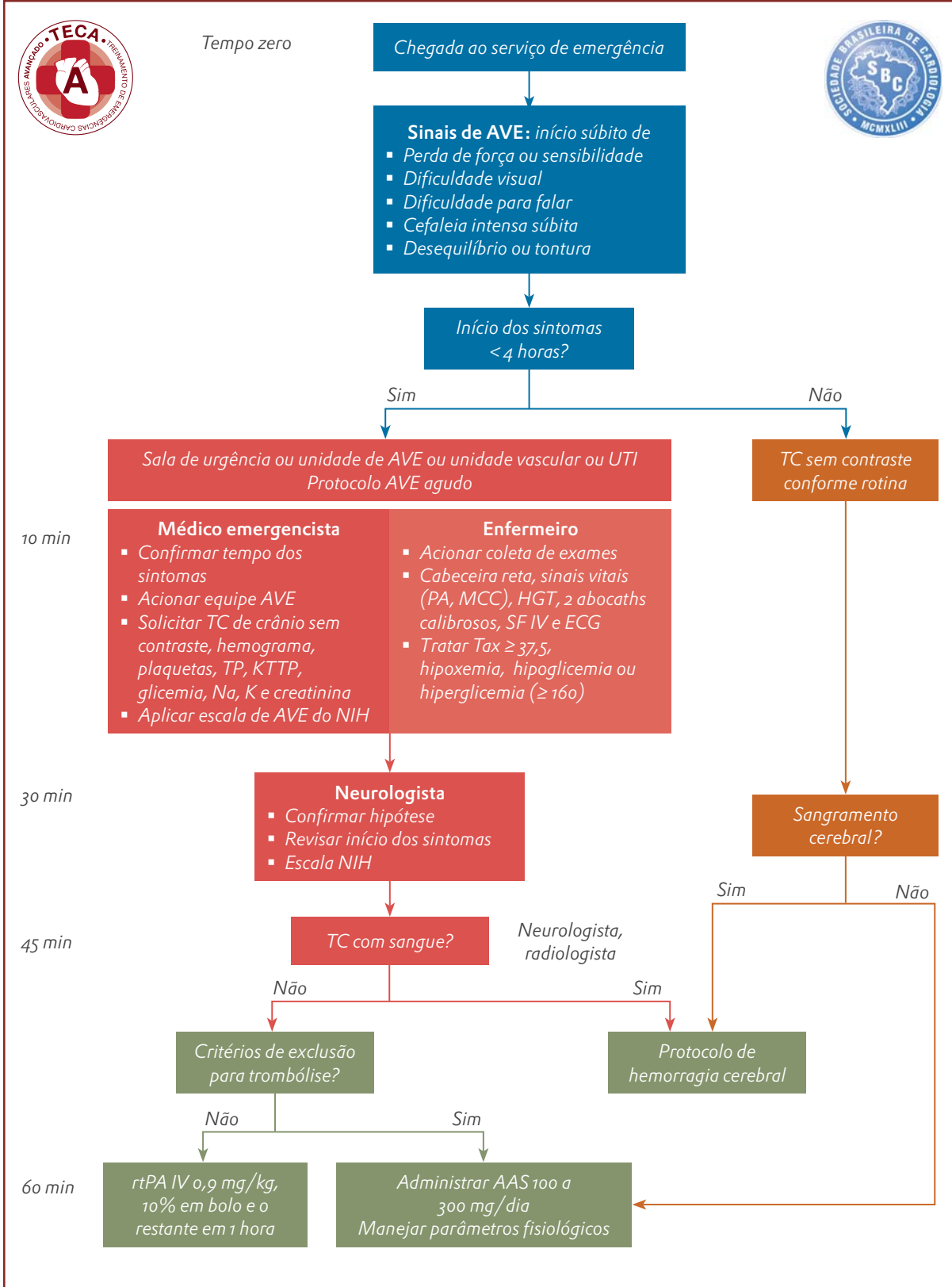
Figura 2 Nomograma. Escala brasileira de avaliação da trombólise no AVE.

mento, principalmente se utilizada por longos períodos (> 3 meses). O estudo Charisma (Bhatt et al., 2006), apesar de não demonstrar benefício do clopidogrel associado ao ácido acetilsalicílico na redução de AVE, IAM e morte cardiovascular no desfecho primário, sugeriu benefício da dupla antiagregação no grupo de pacientes com doença cardiovascular prévia, com menos hospitalizações por eventos isquêmicos sem aumento do sangramento (16,7% e 17,9% – RR 0,92; IC 95%, 0,86 a 0,995; p = 0,04). O estudo CARESS (Markus et al., 2004) randomizou 100 pacientes pós-AVEi agudo de origem carotídea para receber clopidogrel (300 mg no primeiro dia seguido de 75 mg/dia) associado ao ácido acetilsalicílico, 75 mg, *versus* ácido acetilsalicílico, 75 mg/dia. A combinação determinou redução do risco relativo de 40% no número de pacientes com microembolização em sete dias ao Doppler transcraniano. Os mesmos resultados foram encontrados na diminuição do risco de microembolização em

Tabela 7 Protocolo de atendimento pré-hospitalar – acidente vascular encefálico (AVE)

REGULAÇÃO MÉDICA – AVE COM MENOS DE 4,5 HORAS DE EVOLUÇÃO	
Quadro clínico	
<input type="checkbox"/> Fraqueza ou dormência súbitas em um lado do corpo	
<input type="checkbox"/> Confusão, dificuldade para falar ou entender de início súbito	
<input type="checkbox"/> Dificuldade súbita para enxergar com um ou ambos os olhos	
<input type="checkbox"/> Dificuldade súbita para andar, tontura ou incoordenação de início súbito	
<input type="checkbox"/> Cefaleia intensa e súbita sem causa aparente	
<input type="checkbox"/> Outros sintomas neurológicos focais agudos sugestivos de AVE: _____	
Data do início dos sintomas: _____	Hora do início dos sintomas: _____
Acordou com sintomas: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Última vez em que foi visto sem sintoma: _____
AVE hiperagudo? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
REGULAÇÃO MÉDICA LOCAL	
Cincinnati	
1. Dê um sorriso	2. Levante os braços
	
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterado	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterado
	3. Fale a frase: "O Brasil é o país do futebol"
	
	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterado
Alertas de possível exclusão para AVE hiperagudo:	
<input type="checkbox"/> Glicemia < 50 mg/dL	<input type="checkbox"/> Crise convulsiva
<input type="checkbox"/> Síndrome demencial	<input type="checkbox"/> Previamente acamado
Contraindicações possíveis para trombólise:	
<input type="checkbox"/> Trauma craniano importante recente	<input type="checkbox"/> Cirurgia extensa recente
<input type="checkbox"/> Hemorragia recente	<input type="checkbox"/> AVE hemorrágico prévio
Fatores de risco cerebrovascular conhecidos:	
<input type="checkbox"/> HAS	<input type="checkbox"/> DM
<input type="checkbox"/> AVE/AIT prévio	<input type="checkbox"/> Fibrilação atrial
<input type="checkbox"/> Tabagismo	<input type="checkbox"/> Dislipidemia
<input type="checkbox"/> IAM prévio	
Sinais vitais	
PA _____ mmHg	FC _____
FR _____	SatO ₂ _____ %
HGT _____	Glasgow _____
Conduta	
<input type="checkbox"/> Oximetria	<input type="checkbox"/> Oxigênio máscara, se SatO ₂ < 92%
<input type="checkbox"/> Acesso venoso	<input type="checkbox"/> SF 0,9%
<input type="checkbox"/> Hora do início dos sintomas: _____	<input type="checkbox"/> Não reduzir PA
<input type="checkbox"/> Ventilação BVM	<input type="checkbox"/> Intubação
<input type="checkbox"/> Monitoração cardíaca	<input type="checkbox"/> Cabeceira reta
<input type="checkbox"/> Outro: _____	
Remoção	
<input type="checkbox"/> Hospital 1	<input type="checkbox"/> Hospital 2
<input type="checkbox"/> Hospital 3	<input type="checkbox"/> Outro: _____
<input type="checkbox"/> Contato no destino: _____	<input type="checkbox"/> Hora de chegada no destino: _____
Assinatura _____	Data: _____

Algoritmo 1 – Atendimento do acidente vascular encefálico agudo



pacientes com aterosclerose intracraniana. Levando-se em consideração esses achados, em alguns centros a terapia dual na fase aguda em pacientes com AVEi de origem carotídea tem sido empregada até que seja realizada a endarterectomia ou em pacientes com aterosclerose de grandes vasos intracranianos por 30 a 90 dias.

Anticoagulação

A anticoagulação na fase aguda do AVE não é recomendada para a maioria dos pacientes. Em revisão sistemática da Cochrane (Gubitz et al., 2004) com 23.547 pacientes que utilizaram heparina não fracionada, heparinoides, anticoagulantes orais, inibidores da trombina e heparinas de baixo peso molecular nas duas primeiras semanas pós-AVE, o benefício da terapia anticoagulante foi anulado pela ocorrência de hemorragias intracranianas sintomáticas (OR 2,52; IC 95%, 1,92 a 3,30). Uma metanálise (Paciaroni et al., 2007) que estudou o uso de heparina nas primeiras 48 horas de AVE cardioembólico não demonstrou redução na recorrência de AVEi ou modificação na mortalidade e incapacidade. Por isso, os pacientes com AVEi cardioembólico, nos quais o risco de transformação hemorrágica é maior, não devem ser anticoagulados imediatamente após o AVE. O momento do início da heparina, seguido de anticoagulação oral, deve ser avaliado caso a caso, considerando-se o tamanho do AVE – três dias após AVE pequeno, sete dias após AVE moderado e, no mínimo, 14 dias em AVE extenso. No paciente com transformação hemorrágica, a anticoagulação só deve ser iniciada após a reabsorção do hematoma.

Pacientes com AVEi causado por trombose venosa cerebral devem ser anticoagulados na fase aguda, mesmo com a presença de sangramento por estase venosa. Presença de trombo intraluminal, dissecação arterial extracraniana de carótidas e vertebrais são frequentemente tratados com heparina seguida por anticoagulação oral. Nenhum ensaio clínico comprovou a superioridade desse tipo de tratamento em relação ao antiagregante plaquetário apesar do racional teórico, mas existem estudos em andamento na tentativa de avaliar que tipo de AVE pode ter benefício com a anticoagulação na fase aguda.

Indicadores de qualidade no tratamento hospitalar do paciente com AVE

- Alta hospitalar em uso de estatina em pacientes com AVE aterotrombótico com o alvo de LDL < 70. O uso de estatina reduz a chance de recorrência do AVE e sua retirada na fase aguda, para aqueles que já vinham em uso, pode associar-se a aumento do risco de morte ou dependência.
- Profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) deve ser iniciada no máximo até o segundo dia de internação com heparina não fracionada, 5.000 UI subcutânea, a cada oito horas, ou enoxaparina, 40 mg, subcutânea, a cada 24 horas.
- Uso de antitrombóticos deve ser iniciado até 48 horas após a internação.
- Prescrição de antitrombóticos na alta para pacientes com AVE ou AIT de etiologia aterotrombótica ou lacunar.
- Prescrição de anticoagulantes na alta para pacientes com AIT ou AVE com fibrilação atrial, que reduzem em 68% o risco de novo AVE (Hylek et al., 1996). Alternativamente, pode ser utilizada a dabigatrana, recentemente aprovada no Brasil, com benefício maior que a varfarina na prevenção

do AVE (redução do risco relativo de AVE de 35% em relação à varfarina), com menor chance de sangramento cerebral (redução do risco de 74% em comparação com a varfarina) e sem a necessidade de controle laboratorial (Connolly et al., 2009).

- Uso de terapia trombolítica para pacientes com indicação.
- Avaliação de disfagia com protocolos simples à beira do leito, antes de oferecer qualquer tipo de alimento, líquido ou medicamento por via oral.
- Educação sobre AVE para pacientes e cuidadores durante a internação, com informações sobre fatores de risco, sinais de alerta, ativação do serviço médico de urgência, seguimento após alta e adesão ao tratamento.
- Orientação durante a internação para cessar o hábito de fumar.
- Encaminhamento para um programa de reabilitação

Considerações finais

Houve grande progresso no tratamento do AVE nos últimos 20 anos, tanto na fase aguda quanto na prevenção. Atualmente, dispõe-se de tecnologia suficiente para diminuir a incidência, a morbidade e a mortalidade por AVE. Mas, para um país continental como o Brasil, no qual 80% da população depende exclusivamente do Sistema Único de Saúde (SUS), só tecnologia não basta. A estruturação da rede de atenção à doença vascular cerebral, com a implementação de estratégias efetivas e custo-efetivas em todos os níveis de atenção, incluindo campanhas para a população e capacitação para o atendimento e tratamento padronizados, tem grande potencial de diminuir o impacto do AVE no país.



capítulo 13



Insuficiência cardíaca descompensada



PONTOS-CHAVE

1. A avaliação clínica/hemodinâmica permite classificar os pacientes com insuficiência cardíaca descompensada em perfil B (quente e úmido), perfil C (frio e úmido) e perfil L (frio e seco).
2. Pacientes em perfil B na maioria das vezes não necessitam drogas vasoativas e podem ser tratados otimizando o tratamento com diuréticos de alça em bolo, nitratos, morfina, máscaras de oxigênio com pressão positiva e reavaliações.
3. Pacientes em perfil C são os de pior prognóstico e podem necessitar, além de diuréticos, de inotrópicos ou vasodilatadores endovenosos.
4. Pacientes em perfil L podem necessitar de prova de volume, vasoconstritores e, posteriormente, inotrópicos.

Introdução

A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) é definida como uma doença de rápida instalação dos sinais e sintomas associados à função cardíaca alterada, que pode estar relacionada a disfunções sistólica ou diastólica, anormalidades no ritmo cardíaco ou alterações nas pré e pós-cargas. Na maioria das vezes, é associada com risco de morte iminente e necessita do estabelecimento do tratamento urgente.

O quadro de ICD tem diferentes formas de apresentação, descritas a seguir.

Quadros de ICD

ICD aguda

De maneira simplificada, a ICD pode ter duas formas de apresentação, sendo que, na primeira, ocorre o aparecimento dos sinais e sintomas da doença de maneira aguda em pacientes que não possuíam diagnóstico prévio da doença (novo) e, na segunda, aparece uma descompensação nos pa-

cientes já portadores de insuficiência cardíaca (IC). A causa mais comum do quadro novo é o infarto agudo do miocárdio (IAM).

Na sala de emergência, aparecem com maior frequência 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.

ICD hipertensiva

É identificada no paciente com sinais e sintomas de IC acompanhados de pressão arterial (PA) elevada com função sistólica relativamente preservada e radiografia de tórax não compatível com EAP.

ICD por EAP

É identificada no paciente que apresenta aumento abrupto da pressão capilar pulmonar, ocorrendo aumento do líquido nos espaços intersticial e alveolar pulmonar, causando dispneia súbita e intensa ao repouso com saturação de oxigênio menor que 90% à respiração ambiente, quadro comprovado por radiografia de tórax. Diagnóstico mais frequente em pacientes idosos, hipertensos, coronariopatas e diabéticos.

ICD por choque cardiogênico

É diagnosticada no paciente com hipoperfusão tecidual induzida por IC após correção de pré-carga. Caracteriza-se por uma pressão sistólica menor que 90 mmHg ou queda maior que 30 mmHg da PA média e/ou débito urinário menor que 0,5 mL/kg/hora, com frequência cardíaca (FC) maior que 60 bpm, com ou sem evidência de congestão.

ICD por alto débito

Grupo composto por pacientes com alto débito cardíaco, usualmente com FC aumentada (arritmias, anemia, tireotoxicoses, doenças de Paget e iatrogênica), periferia quente, congestão pulmonar e, às vezes, PA reduzida, como no choque séptico.

ICD direita

A falência direita é identificada nos pacientes que apresentam baixo débito cardíaco com aumento da pressão venosa jugular, aumento hepático e hipotensão.

Fisiopatologia

O reconhecimento da fisiopatologia da IC e da ICD permite melhor compreensão na abordagem do paciente. Apesar da gravidade da doença, conhecendo-se princípios básicos de sua fisiopatologia é possível modificar sua evolução e seu prognóstico.

A causa mais comum de ICD é a redução da contratilidade miocárdica, geralmente associada à cardiomiopatia isquêmica, dilatada idiopática, chagásica ou hipertensiva. Outras condições que levam à ICD são aquelas em que o coração é submetido a sobrecarga hemodinâmica (pressão ou volume), distúrbios de FC (bradi ou taquiarritmias) ou condições que interfiram no enchimento ventricular.

Fase inicial

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 esse quadro, ocorre estimulação simpática e neuro-humoral, que podem ter aspecto adaptativo no início, mas sua perpetuação é deletéria ao longo do desenvolvimento da doença.

Na fase inicial da doença, também são ativados os neuro-hormônios com efeito vasodilatador, como o fator atrial natriurético, que induz a vasodilatação arterial e conseqüente melhora da função cardíaca. Tal mecanismo é similar ao tratamento com vasodilatadores endovenosos (EV), instituídos para pacientes que apresentam ICD com alto débito.

Fase avançada

Em uma fase mais avançada, a maior estimulação neuro-humoral ocorre com predomínio dos neuro-hormônios com efeito vasoconstritor, que induzem o aumento da resistência periférica e a piora da função cardíaca, levando o coração a um círculo vicioso de agravamento progressivo. Nessa fase, drogas que modulem a estimulação neuro-humoral aumentada 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 endotelinas. Essas alterações são responsáveis pela caquexia nos pacientes graves com ICD.

A maior parte dos pacientes com ICD que chega à emergência se encontra no grupo por reavidação da IC crônica previamente diagnosticada, ou no dos com primeiro episódio de ICD ou no dos que possuem causa hipertensiva de ICD.

Podem ser descritos, na maioria das vezes, dois perfis clínicos de pacientes com ICD, de fisiopatologia distinta da fase aguda: com presença ou ausência de hipertensão arterial.

Função sistólica preservada

A fisiopatologia dos pacientes com função sistólica preservada é diferente da de pacientes com baixa fração de ejeção. Os primeiros apresentam alteração da curva pressão-volume, de modo que aumentos semelhantes no volume ventricular se correlacionam a maior aumento da pressão ventricular. Isso significa que uma pequena sobrecarga de volume pode produzir edema pulmonar com maior facilidade.

Outro importante parâmetro da fisiopatologia da ICD está relacionado à síndrome cardiorenal. Os pacientes com função renal normal são mais jovens, geralmente mulheres e apresentam com menor frequência função sistólica preservada e hipertensão arterial. O desenvolvimento da insuficiência renal nesses pacientes se deve à combinação dos seguintes fatores: 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 está diminuída e, após a internação, a função renal piora em grande parte destes.

Classificação funcional

Além das definições já estabelecidas, a IC pode ser classificada de diferentes formas, de modo que 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 Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca (SAVIC) da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP) é adotada a classificação clínica/hemodinâmica, a mais atual e que melhor descrever os aspectos clínicos da gravidade do paciente, desde o momento de entrada na sala de emergência, podendo ser utilizada na unidade de terapia intensiva (UTI) e em outros setores do hospital. Permite definir melhor o tratamento correto do paciente, tendo já sido validada em serviços de IC; portanto, diferentemente das duas anteriores, pode ser utilizada em pacientes com ICD de diagnóstico já previamente conhecido (Stevenson et al., 1998).

Nessa classificação, as diferentes formas de apresentação são facilmente caracterizadas pela abordagem clínica direta, por meio da observação da perfusão periférica do paciente e de seu grau de congestão pulmonar pela ausculta pulmonar e estase jugular, de modo que sua aplicação seja fácil em todos os setores hospitalares e até mesmo fora do ambiente hospitalar.

Essa classificação, além de permitir melhor avaliação diagnóstica e de tratamento para todos os tipos de pacientes com ICD, permite também traçar o prognóstico desses pacientes.

Abordagem inicial

Na chegada do paciente com a hipótese diagnóstica de ICD à sala de emergência, devem ser tomadas medidas para sua proteção, que incluem oxigenoterapia, acesso venoso e monitoração (eletrocardiográfica, pressórica e respiratória). Várias são as abordagens a serem instituídas para esses pacientes (✓ Figura 1). O SAVIC procura sistematizar a abordagem e propõe uma sequência mnemônica de condutas para a avaliação do paciente: ABCDEFGH (Canesin et al., 2011) (✓ Quadro 1).

Quadro 1 Sequência SAVIC de atendimento

A	Avaliação clínica/hemodinâmica
B	Boa ventilação-respiração com adequadas 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	Garantia de não suspensão rotineira de drogas
H	Heparina (profilaxia de TVP e TEP)

Com a proteção e a avaliação clínica/hemodinâmica do paciente em ICD, inicia-se rapidamente seu tratamento, procurando avaliar os oito itens do ✓ Quadro 1, não obrigatoriamente na sequência das letras.

Na primeira fase da abordagem, deve-se 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 (✓ Figura 1 e Algoritmo 1).

		Sinais de congestão	
		Não	Sim
Baixa perfusão no repouso	Não	A (quente e seco)	B (quente e úmido)
	Sim	Baixo perfil L (frio e seco)	Complexo C (frio e úmido)

Possíveis evidências de baixa perfusão	Sinais/sintomas de congestão
Pressão de pulso reduzida	Ortopneia/DPN
Sonolência/obnubilação	Distensão da veia jugular
Baixo nível de sódio	Hepatomegalia
Extremidades frias	Edema
Hipotensão com inibidor da ECA	Estertores (raro na IC crônica)
Disfunção renal	

Figura 1 Perfil de classificação do perfil clínico/hemodinâmico.

A – Avaliação clínica/hemodinâmica

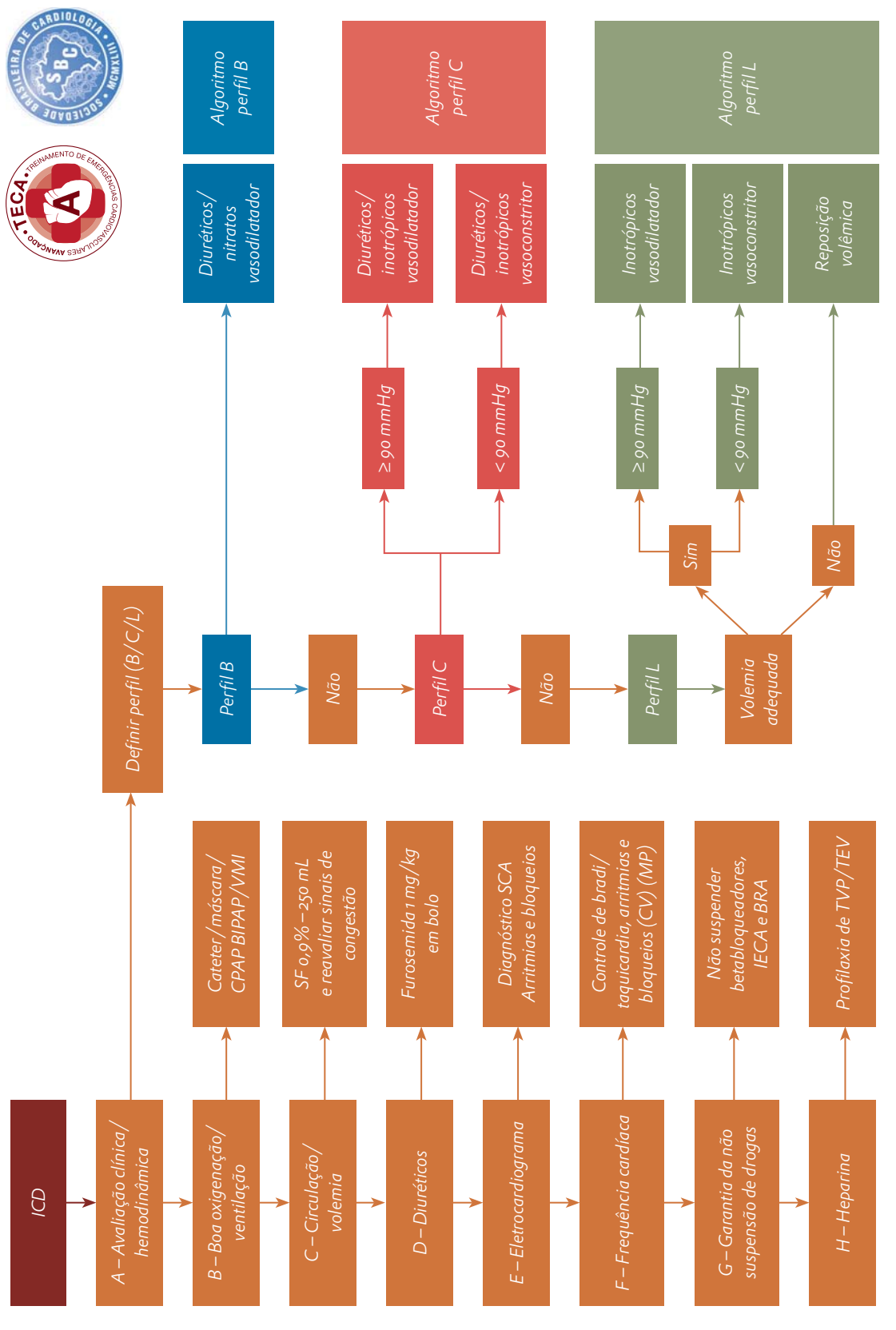
A classificação do paciente em um dos quatro perfis clínicos/hemodinâmicos é realizado pela interpretação dos sinais e sintomas característicos de congestão e baixo débito.

Perfil B (quente e úmido)

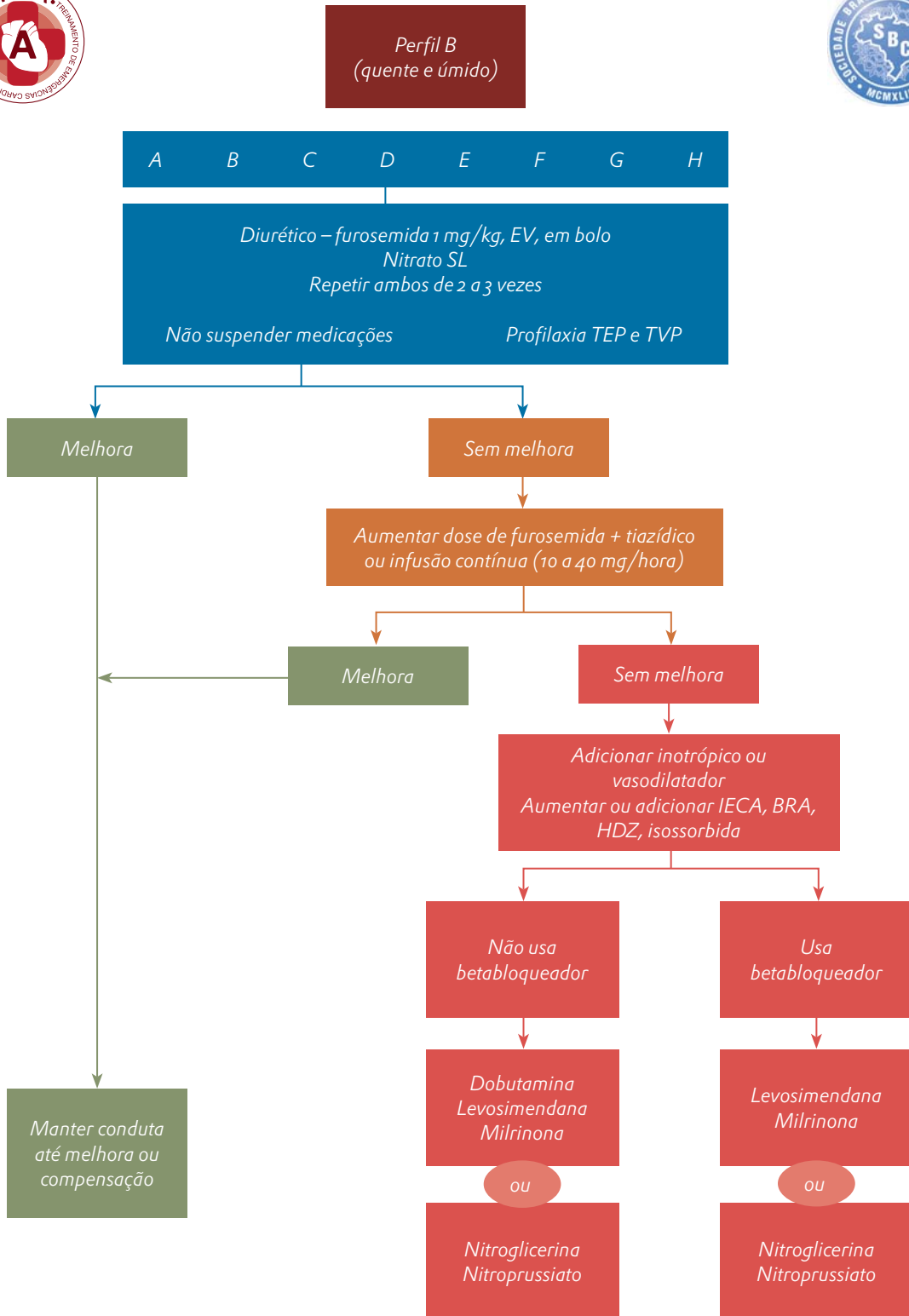
Em pacientes com ICD, o perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B) é a mais comum das apresentações, ocorrendo entre 50 e 70% dos casos que chegam à sala de emergência. Na literatura, poucos protocolos discutem a sistematização de diagnóstico e conduta. Morbidade e mortalidade desses pacientes podem ser diminuídas com a implementação de protocolos com condutas objetivas, que permitam melhor otimização do diagnóstico e com o acompanhamento de pacientes com perfil clínico/hemodinâmico quente e úmido (B) (✓ Algoritmo 2).

Esse perfil se caracteriza pela presença de elevadas pressões de enchimento ventricular. Isso se manifesta clinicamente pela presença de estase jugular, ortopneia, dispneia de decúbito, hepatomegalia, edema de membros inferiores, entre outros sinais de congestão. Nesse grupo, 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.

Algoritmo 1 – Manejo inicial da ICD



Algoritmo 2 – Perfil B (quente e úmido)



Os objetivos terapêuticos nesse perfil são: obtenção da pressão venosa jugular normal (diminuir a estase jugular); resolução da ortopneia e do edema periférico; e manutenção da PA sistólica acima de, pelo menos, 80 mmHg, ou os sinais de perfusão periférica adequados com manutenção da função renal.

Os diuréticos são medicações de primeira linha no tratamento da ICD perfil B, pela melhora da congestão pulmonar. De uso preferencialmente EV, os diuréticos de alça (furosemida) agem no transportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ na porção espessa da alça de Henle, promovendo grande perda de água livre.

Nesse perfil, os vasodilatadores são fundamentais na redução da congestão e na demanda miocárdica de oxigênio, ao promoverem redução nas pré e pós-cargas.

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, apresentam tanto baixo débito cardíaco quanto sinais de hipervolemia e representam o grupo com maior mortalidade (👍 Algoritmo 3).

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. O paciente apresenta também sinais também de congestão associados a sintomas e sinais de baixo débito, como descritos anteriormente (nível de consciência inadequado, pulso fino e alternante, temperatura fria de antebraço e pernas, relação entre a pressão de pulso [sistólica-diafólica] e a pressão menor que 25%, sugerindo $\text{IC} < 2,2 \text{ L/minuto/m}^2$, diminuição da diurese e PA diminuída). Embora a PA seja um dos mais importantes sinais de baixo débito, é um dos componentes da síndrome. Não é necessária PA sistólica menor que 90 mmHg para caracterizar baixo débito.

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 PA sistólica estiver em níveis iguais ou acima de 90 mmHg e melhores sinais de perfusão, a escolha de drogas inotrópicas e vasodilatadoras é a melhor opção. Quando abaixo de 90 mmHg e perfusão diminuída, apesar da tentativa de melhora da pré-carga com diuréticos, as drogas inotrópicas e vasoconstritoras são a opção ideal.

Portanto, nos pacientes em que a pressão sistólica encontra-se, em média, igual ou acima de 90 mmHg, mas ainda sem melhora evidente, a melhor opção é administrar drogas como levosimendana, na dose de 0,1 mcg/kg/minuto (pode ser diminuída para 0,05 ou aumentada para 0,2 mcg/kg/minuto) ou milrinona na dose de 0,375 a 0,750 mcg/kg/minuto, principalmente nos pacientes em uso de betabloqueadores, por sua ausência de ação direta nos receptores beta-1, ou dobutamina, na dose 2 a 20 mcg/kg/minuto, por possuir efeito inotrópico e vasodilatador. Outra opção para esses pacientes, que ainda permanecem com pressão sistólica igual ou maior a 90 mmHg, é a utilização de vasodilatadores para melhora da pós-carga, administrados por via oral (na qual são permitidos uma titulação e controle ideal), como também de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA), bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA), hidralazina e nitrato ou EV (nitroglicerina, nitroprussiato e nesiritida), que devem ser acompanhados, na maioria das vezes, de monitoração contínua cuidadosa para controles adequados da resistência vascular periférica e pressão capilar pulmonar.

Nos pacientes em que a perfusão ainda persista baixa, as drogas com efeito constritor, como dopamina (dose beta-agonista de 5 a 10 mcg/kg/minuto ou alfa-agonista $>10 \text{ mcg/kg/minuto}$) ou noradrenalina (dose de 0,2 a 1,0 mcg/kg/minuto), devem ser usadas antes de drogas com efeito inotrópico isolado maior (dobutamina e levosimendana).

Algoritmo 3 – Perfil C (frio e úmido)



Perfil C
(frio e úmido)

A B C D E F G H

Diurético – furosemida 1 mg/kg, EV, em bolo

Avaliar suspensão de medicações

Profilaxia TEP e TVP

Melhora do baixo débito

Sem melhora do baixo débito

Adicionar inotrópico ou vasodilatador
Avaliar aumento da dose de diuréticos

PAS < 90 mmHg

PAS ≥ 90 mmHg

Usa ou não betabloqueador

Usa betabloqueador

Não usa betabloqueador

Inotrópico adrenérgico:
Dopa
Dobutamina

Inotrópico não adrenérgico:
Levosimendana
Milrinona

Dobutamina
Levosimendana
Milrinona

ou

ou

Vasodilatadores EV:
nitroglicerina ou nesiritida

Manter diurético e monitorar sinais do baixo débito

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 torno de 5% das apresentações, contra cerca de 20% dos pacientes com perfil C e cerca de 70% com perfil B. Esse perfil é, muitas vezes, decorrente da própria terapia da ICD, como a hipovolemia causada por diuréticos (✓ Algoritmo 4).

O “C” da circulação é o aspecto mais importante nesse perfil. Observando a ✓ Tabela 1, pode-se notar que os pacientes incluídos nesse perfil são aqueles com baixo débito cardíaco e sem evidências clínicas de pressão de enchimento elevada. Comumente, esse subgrupo é constituído por pacientes estáveis e pouco sintomáticos, com quadro de congestão desprezível. Nessa fase, um teste de volume controlado por meio de avaliações clínicas, a fim de melhorar a volemia, pode ser útil com 250 mL, ou mais, de soro fisiológico. Após o teste de volemia, é importante medir novamente a PA, para definir a melhor opção terapêutica.

Tabela 1 Principais sinais e sintomas indicativos de hipoperfusão e congestão na ICD

Hipoperfusão	Congestão
Pressão de pulso reduzida	Ortopneia/DPN
Sonolência/obnubilação	Distensão jugular
Extremidades frias	Hepatomegalia
Oligúria	Edema/estertores

B – Boa ventilação e adequada oxigenação

Dispositivos não invasivos devem ser utilizados para aumentar o aporte de oxigênio para os tecidos, que deve ser escolhido de acordo com a necessidade individual dentre os diversos dispositivos existentes.

Inicialmente, dividem-se os dispositivos de baixo e alto fluxo. O cateter e a máscara sem reservatório são dispositivos de baixo fluxo. O primeiro consegue ofertar no máximo 44% de FiO₂ com fluxo de 6 L/minuto e a máscara, até 60% de FiO₂ com fluxo de 6 a 10 L/minuto.

A máscara de Venturi e a máscara com reservatório de oxigênio fornecem até 50% e 100% de FiO₂, respectivamente.

Quando a oferta de oxigênio, o aporte ventilatório ou a necessidade de proteção de vias aéreas não forem adequados usando os dispositivos apresentados, deve ser considerada a ventilação mecânica, opção que não deve ser postergada na vigência do quadro agudo. Podem ser consideradas, se possível, a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) e, em outros casos, a ventilação mecânica invasiva (VMI).

Períodos de VMNI intermitentes 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 pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) demonstrou redução da necessidade de VMI e da mortalidade nesse grupo de pacientes.

Quando se compara CPAP com dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas (BiPAP), as duas modalidades ventilatórias foram superiores ao tratamento convencional em relação às taxas de intubação orotraqueal (IOT), mas não diferiram entre si. Outros autores também 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 hiper-capnia 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 10 cmH₂O, e a inspiratória (IPAP), em valores tolerados pelo paciente, que garantam bom volume corrente e redução da frequência respiratória (FR).

A VMI é reservada para casos refratários à terapêutica empregada até então e é utilizada em pacientes com franca insuficiência respiratória (hipoxêmica e/ou hiper-cápica).

Há várias maneiras para obtenção de via aérea permeável para utilizar a VMI. A mais empregada e difundida é a IOT com tubo orotraqueal sob laringoscopia direta, procedimento que deve ser realizado somente por profissional médico. Outra maneira também eficaz se dá por IOT às cegas, com máscara laríngea (ML) ou combitube (CT), dispositivos de via aérea invasiva que podem ser manuseados por profissionais não médicos treinados e habilitados.

C – Circulação e reposição volêmica

Deve ser considerada a prova de volume de forma cuidadosa e monitorada nos casos em que não haja evidência 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 e seco) ou A (quente e seco) têm maior benefício. Quando há dúvida em relação ao grau de perfusão do paciente, ou por real baixa perfusão, a infusão de 250 mL de soro fisiológico 0,9% se faz necessária, seguida de reavaliação imediata. Acesso venoso central com monitoração de pressão venosa central pode ser utilizado em casos específicos.

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 de seu efeito venodilatador, que já tem início nos primeiros minutos da administração endovenosa. Já têm uso consagrado, sem trabalhos que demonstrem redução na mortalidade, com grandes efeitos na hipervolemia e congestão (Faris et al., 2006). 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 de pacientes congestos. A dose recomendada é de 1 mg/kg como dose de ataque. Deve-se monitorar de forma cuidadosa os níveis de potássio e magnésio, por causa da espoliação que esses eletrólitos promovem.

Os diuréticos tiazídicos (tiaziada, hidroclorotiazida e indapamida) agem na bomba Na⁺/Cl⁻ no túbulo contorcido distal, 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 (principalmente em idosos), aumento da resistência à glicose e aumento nos níveis séricos de triglicérides e ácido úrico.

A espironolactona, pertencente à classe dos diuréticos poupadores de potássio, antagoniza o efeito mineralocorticoide da aldosterona. Sua prescrição na fase crônica, quando usada em dose única diária, promove 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 de horas a dias e seu efeito natriurético pode persistir, mesmo após a 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 reinternação. Assim, os antagonistas da aldosterona tiveram a eficácia comprovada

tanto na fase crônica quanto na aguda. Deve ser usada para amenizar o efeito calurético dos outros diuréticos, tendo também um efeito diurético sinérgico, quando associada à furosemida e aos tiazídicos.

Tabela 2 Tipos de diuréticos e suas doses inicial e máxima na ICD (Monera et al, 2009)

Diuréticos		Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)
Diuréticos de alça	Furosemida	20	240
	Bumetanida	0,5 a 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

E – Eletrocardiograma

Nesta fase, é necessário realizar de ECG de 12 derivações para diagnóstico de IAM ou quadro de isquemia aguda. O ECG é também de utilidade para o diagnóstico de arritmias e bloqueios avançados ainda não diagnosticados pela monitoração; deve ser realizado nos primeiros minutos da chegada do paciente à sala de emergência.

F – Frequência cardíaca e controle de arritmias

Taquiarritmias ou bradiarritmias, que reduzem o débito cardíaco, devem ser corrigidas. O flutter e a fibrilação atrial (FA) aguda são importantes causas de descompensação em pacientes com IC, estes têm o risco dessas arritmias até 3,5 vezes maior que pacientes sem IC (Granada et al., 2000). A incidência de arritmias ventriculares na IC é alta e esses pacientes apresentam alto risco para morte súbita. 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, a amiodarona é o fármaco de escolha para pacientes com arritmia ventricular sustentada estável. Podem ser necessários cardioversão elétrica ou marca-passo nos pacientes instáveis.

G – Garantia de não suspensão de drogas

Aspecto importante a ser considerado é a não suspensão dos betabloqueadores nos pacientes que vêm fazendo uso desses medicamentos. A dose deve ser ajustada e a suspensão deve ser realizada somente em casos de instabilidade hemodinâmica grave, bloqueios atrioventriculares avançados ou efeito colateral comprovadamente relacionado ao medicamento. Várias evidências indicam que a suspensão dos betabloqueadores pode promover aumento da mortalidade. Quando houver suspeita de serem os responsáveis pela instabilidade hemodinâmica dos pacientes, sua dose deve ser revista e podem ser suspensos, evitando, assim, a suspensão sistemática dessas substâncias.

Os IECA, assim como os betabloqueadores, são as principais drogas para melhorar a sobrevida de pacientes com IC. Os IECA também devem ser mantidos na maior parte dos casos, sendo que as doses precisam ser ajustadas de acordo com o 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 possam ser prescritos novamente.

H – Heparina (profilaxia de TVP e TEP)

Trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP) contribuem significativamente para aumentar a morbidade e a mortalidade 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 internados (Beemath et al., 2006). 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, causando 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 altas doses profiláticas de heparina, ou seja, heparina não fracionada (HNF) 5.000 UI, via subcutânea (SC), três vezes ao dia, ou heparina de baixo poder molecular (HBPM), SC, uma vez ao dia – enoxaparina 40 mg, dalteparina 5.000 UI e nadroparina 3.800 UI ou 5.700 UI, respectivamente, para peso menor ou maior do que 70 kg (Turpie, 2000). São raros os estudos com as doses baixas profiláticas dessas medicações – 5.000 UI, duas vezes ao dia de HNF, 20 mg de enoxaparina, 2.500 UI de dalteparina ou 1.900 a 2.850 UI de nadroparina.

Contraindicações para profilaxia de TEP/TVP devem ser consideradas: sangramento interno ativo; hipotensão arterial não controlada (maior que 180 x 110 mmHg); hipersensibilidade da heparina; plaquetopenia induzida por heparina; insuficiência renal (*clearance* < 30 mL/minuto); cirurgia intracraniana ou ocular recente; coleta de liquor nas últimas 24 horas. O uso de compressão pneumática intermitente (CPI) deve ser discutido nesses casos.

O ácido acetilsalicílico 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, especialmente em idosos e pacientes com alto risco de sangramento.

A seguir, a orientação-padrão a ser prescrita com o objetivo de promover a profilaxia de TVP e TEP em pacientes internados com ICD.

Padrão de abordagem e drogas vasoativas

Uma vez avaliado o paciente e tomadas as medidas de suporte, é importante estar consciente da seleção clínica em que este se encaixe melhor para a classificação do perfil clínico hemodinâmico (✓ Algoritmo 1). Na sequência, é fundamental a abordagem específica de cada perfil clínico hemodinâmico, utilizando drogas vasoativas que muitas vezes são necessárias (✓ Algoritmos 2 a 4).

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 com vasodilatadores diretos, especialmente

nos pacientes intolerantes aos IECA. O dinitrato de isossorbida é usado em casos de ICD aguda, principalmente de etiologia hipertensiva e/ou isquêmica; possui pico de ação em 3 a 5 minutos, promove diminuição da pré-carga, vasodilatação coronariana e da artéria pulmonar. A nitroglicerina também pode ser utilizada na forma EV, sob infusão contínua, com intuito de melhorar o desempenho miocárdico. Promove redução da pré e pós-cargas, bem como das pressões de enchimento ventricular esquerdo; melhora a perfusão das áreas isquêmicas por causa da vasodilatação coronariana. O nitroprussiato de sódio também pode ser empregado no controle da fase aguda de ICD, seu efeito ocorre 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 3).

Tabela 3 Dose de vasodilatadores endovenosos da ICD

Vasodilatadores	Dose inicial	Dose máxima
Nitroglicerina	0,2 mcg/kg/minuto	Titular até melhora ou PAS < 90 mmHg
Nitroprussiato de sódio	0,3 mcg/kg/minuto	Titular até melhora ou PAS < 90 mmHg

Para atingir estabilização hemodinâmica nos pacientes que evoluem sem cabeça de pressão, com hipotensão importante, principalmente nos perfis C e L a epinefrina (agonista dos receptores beta-1, beta-2 e alfa), nas doses de 0,05 a 0,5 mcg/kg/minuto e, especialmente, a norepinefrina (predominantemente agonista de receptores alfa), nas doses de 0,2 a 1 mcg/kg/minuto, têm papel fundamental na tentativa de rápida elevação na PA. A associação de norepinefrina e dobutamina é bastante eficaz nesses pacientes.

A utilização de vasopressores leva à necessidade de acesso arterial para mensuração da PA média e de 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, utilizados para estabilização de pacientes com ICD. Podem ser necessários na fase inicial da abordagem, dependendo do perfil clínico/hemodinâmico do paciente.

Neste item, serão abordados somente alguns aspectos dessa orientação terapêutica, mais bem discutidos em capítulos específicos. Os inotrópicos podem ser classificados da seguinte forma, dependendo de seu mecanismo de ação: agonistas beta-adrenérgicos; inibidores da fosfodiesterase; sensibilizadores da troponina C aos íons Ca^{++} (respectivamente: dobutamina, milrinona e levosimendana).

A dobutamina é uma amina simpatomimética, potente inotrópica positiva, habitualmente utilizada nas doses de 2,5 a 15 mcg/kg/minuto. Deve-se lembrar que em pacientes que utilizam betabloqueadores, a dose deve ser mais elevada. A dopamina é uma catecolamina precursora imediata da noradrenalina, possui efeito hemodinâmico dose-dependente. Os inibidores da fosfodiesterase – milrinona – promovem maior disponibilidade de adenosina monofosfato cíclico (AMPC), exercendo, com isso, efeito cardiotônico. Os fármacos sensibilizadores do cálcio, 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 disponíveis. Essa ação promove efeito cardiotônico sem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Ao lado de

seu efeito inotrópico, alteram também os canais de potássio periféricos, promovendo efeito vasodilatador arterial. O efeito hemodinâmico traduz-se em melhora do desempenho miocárdio, redução das pré e pós-cargas e melhora do fluxo coronariano, sem aumento da demanda miocárdica de oxigênio (✓ Tabela 4).

Tabela 4 Doses de inotrópicos em pacientes com ICD

Inotrópicos	Dose inicial	Dose máxima (mcg/kg/min)
Agonistas beta-adrenérgicos: dobutamina	Ataque: sem dose de ataque 2,5 mcg/kg/minuto, ajuste a cada 10 minutos	20
Inibidores da fosfodiesterase: milrinona	Ataque: 50 mcg/kg em 10 minutos (risco de hipotensão) Manutenção: 0,375 mcg/kg/minuto (correção pela função renal)	0,75
Sensibilizadores de cálcio: levosimendana	Ataque: uso não rotineiro Manutenção: 0,05 mcg/kg/minuto por 24 horas	0,2

Os digitálicos têm seu efeito inotrópico pela inibição da bomba Na/K⁻ ATPase, promovendo maior concentração de cálcio intracelular. Na fase aguda da descompensação, são indicados no controle da FC, principalmente na presença de taquiarritmias supraventriculares de alta resposta (p. ex., FA de alta resposta), em que haja contraindicação de outros antiarrítmicos.

No momento da escolha dos inotrópicos, deve-se considerar a PA do paciente e se este está em uso de betabloqueador ou não. Nos pacientes com PA abaixo de 85 mmHg, deve-se prescrever inotrópicos vasopressores, como dopamina, noradrenalina e dobutamina. Nos casos em que o paciente está em uso de um betabloqueador, deve-se preferir inotrópicos não betaestimulantes, como milrinona e levosimendana.

Considerações finais

A inclusão do tema ICD na Diretriz de Emergência Cardiovascular é inédita e fundamental, por ser uma doença de altíssimas taxa de internação, morbidade e mortalidade. Essa 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.



Bibliografia

1. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Widger HN, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005;111:428-34.
2. 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;136:632.
3. Adams HPJr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology*. 1999;53:126-31.
4. 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;38:1655-711.
5. 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.
6. Adgey AA, Walsh SJ. Theory and practice of defibrillation: atrial fibrillation and DC cardioversion. *Heart*. 2004;90:1493-8.
7. 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. Akhtar M, Jazaveri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation*. 1993;88:282-95.
9. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med*. 1988;109:905.
10. 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;351:2384.
11. 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;48:231-4.
12. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002;59:862-7.
13. Alexandrov AV, Hall CE, Labiche LA, Wojner AW, Grotta JC. Ischemic stunning of the brain: early recanalization without immediate clinical improvement in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2004;35:449-52.
14. 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;355:549-59.

15. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al; 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); American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; Society for Academic Emergency Medicine. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):e1-157.
16. 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;111:42-8.
17. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-5.
18. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(1):17.
19. 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.
20. 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;79:424-31.
21. Baker WL, Colby JA, Tongbram V, Talati R, Silverman IE, White CM, et al. Neurothrombectomy devices for the treatment of acute ischemic stroke: state of the evidence. *Ann Intern Med*. 2011;154:243-52.
22. 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;31:1511-20.
23. 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;355:1670-4.
24. Barnwell SL, Clark WM, Nguyen TT, O'Neill OR, Wynn ML, Coull BM. Safety and efficacy of delayed intraarterial urokinase therapy with mechanical clot disruption for thromboembolic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15:1817-22.
25. Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Ann Emerg Med*. 1981;10:73-8.
26. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med*. 1988;17:1221-6.
27. Bateman BT, Schumacher HC, Boden-Albala B, Berman MF, Mohr JP, Sacco RL, et al. Factors associated with in-hospital mortality after administration of thrombolysis in acute ischemic stroke patients: an analysis of the nationwide inpatient sample 1999 to 2002. *Stroke*. 2006;37:440-6.
28. 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.
29. 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;75:252-9.
30. 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;32:916-21.
31. 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;12:363.
32. 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.
33. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006;354:1706-17.
34. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 1996;14:349-50.
35. 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;61:779.

36. 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;112:332.
37. 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;69:904-10.
38. Bleicic 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;20:235-8.
39. 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.
40. 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.
41. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. (eds.). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011.
42. Böttiger 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;359:2651-62.
43. 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; 359:2651-62.
44. 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;19:1939.
45. Boudonas G, Lefkos N, Efthymiadis AP, Styliadis IG, Tsapas G. Intravenous administration of diltiazem in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Acta Cardiol*. 1995;50:125-34.
46. Brady WJ, Gurka KK, Mehning 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.
47. 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;41:47-55.
48. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD, et al. Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation*. 1994;90:613-22.
49. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2000;343:710-21.
50. 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;83:1649.
51. 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;268:2667-72.
52. 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;98:1316-21.
53. Canesin MF, Oliveira Jr MT, Pereira-Barretto AC (eds.). SAVIC – suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca. *Med Line*; 2011.
54. 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;70:69.
55. 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;62:733-41.
56. Center for Education and Research on Therapeutics (Arizona Cert). Disponível em: <http://www.qtdrugs.org>.
57. 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;63:503-10.
58. Chan PS, Jain R, Nallamothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2010;170:18-26.
59. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK; the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;358:9-17.

60. 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.
61. Cheng KA. A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia [Artigo em chinês]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2003;42:773-6.
62. 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 community wide perspective. *Circulation.* 1994;89:998-1003.
63. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation.* 2009;120:1241-7.
64. Clemons 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;81:594.
65. 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;281:1182-8.
66. 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;109:351-6.
67. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139-51.
68. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation.* 2006;69:371-87.
69. 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.
70. Cummins RO, Field JM, Hazinski MF. *ACLS: principles and practice.* Dallas, Text: American Heart Association; 2003:239-375.
71. 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;328:1377-82.
72. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1991;83(5):1832-47.
73. 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 [Epub ahead of print].
74. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet.* 1976;2:231.
75. 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;19:563-6.
76. Dahl CF, Ewy GA, Ewy MD, Thomas ED. Transthoracic impedance to direct current discharge: effect of repeated countershocks. *Med Instrum.* 1976;10(3):151-4.
77. 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.
78. Dalzell GW, Adgey AA. Determinants of successful transthoracic defibrillation and outcome in ventricular fibrillation. *Br Heart J.* 1991;65(6):311.
79. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther.* 1971;12:272-80.
80. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol.* 1998;81:1256.
81. de Paola AA, Barbosa MM, Guimarães JI (eds.). *Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia.* Barueri: Manole; 2012.
82. de Vos R, Oosterom L, Koster RW, de Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. *Resuscitation Committee. Resuscitation.* 1998;39(1-2):7.
83. 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;93:98-100

84. 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;81:1305-52.
85. 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;22:64-7.
86. Deale OC, Lerman BB. Intrathoracic current flow during transthoracic defibrillation in dogs. *Transcardiac current fraction*. *Circ Res*. 1990;67(6):1405-19.
87. del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, Wolpert SM, Furlan AJ, Ferbert A, et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Ann Neurol*. 1992;32:78-86.
88. Demchuk AM, Tanne D, Hill MD, Kasner SE, Hanson S, Grond M, et al. Predictors of good outcome after intravenous tPA for acute ischemic stroke. *Neurology*. 2001;57:474-80.
89. Derbes VJ, Kerr A. Valsalva's maneuver and Weber's experiment. *N Engl J Med*. 1955;253:822.
90. 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.
91. 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;6:417.
92. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischemic stroke or transient ischemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:331-7.
93. 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 [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med*. 1990;113:104-10.
94. 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;36:2817-22.
95. 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;41:63-9.
96. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75:693.
97. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schumucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*. 2000;44:37-41.
98. 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;346:884-90.
99. 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;161:1751-8.
100. 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.
101. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shok pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71:137-45.
102. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002;105:2270-3.
103. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2004;110:10-5.
104. Ehlénbach WJ, Barnato AE, Curtis JR, Kreuter W, Koepsell TD, Deyo RA, et al. Epidemiologic study of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in the elderly. *N Engl J Med*. 2009;361:22-31.
105. Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, Strauss WE, Simonton CA, Pollak SJ, et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1995;75:45.
106. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1988;16:1138-41.
107. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. The effect of bolus injection on circulation times during cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 1990;8:190-3.
108. 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;86:610-4.

109. 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;51:17-25.
110. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Mechanismspecific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation*. 1994;89:2645-54.
111. Eryol NK, Colak R, Ozdogru 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;91:750.
112. Ewy GA, Bressler R (eds.). *Cardiovascular drugs and the management of heart disease*. New York: Raven Press; 1982.
113. Ewy GA, Taren D. Comparison of paddle electrode pastes used for defibrillation. *Heart Lung*. 1977;6(5):847-50.
114. Ewy GA, Taren D. Impedance to transthoracic direct current discharge: a model for testing interface material. *Med Instrum*. 1978;12(1):47.
115. Fanning GL. The efficacy of cricoid pressure in preventing regurgitation of gastric contents. *Anesthesiology*. 1970;32:553-5.
116. Faris R, Flather MD, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD003838.
117. 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.
118. 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;66:55-7.
119. 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.
120. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA*. 2003;76:2041-7.
121. Fiser DH. Intraosseous infusion. *N Eng J Med*. 1990;322(22):1579-81.
122. Fisher W, Ritter PH (eds.). *Cardiac pacing in clinical practice*. Berlin: Springer-Verlag; 1997.
123. 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.
124. French JK, White HD. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart*. 2004;90(1):99-106.
125. Friedmann AA. *Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos*. Barueri: Manole; 2011.
126. 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. *JAMA*. 1999;282:2003-11.
127. Furman S, Hayers D, Holmes D. *A practice of cardiac pacing*. Mount Kisco: Futura; 1986.
128. 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;27:1079.
129. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth*. 1988;2:154-60.
130. Garratt C, Antoniou A, Ward D, Camm AJ. Misuse of verapamil in pre-excited atrial fibrillation. *Lancet*. 1989;1:367.
131. Geddes LA, Tacker WA, Cabler P, Chapman R, Rivera R, Kidder H. The decrease in transthoracic impedance during successive ventricular defibrillation trials. *Med Instrum*. 1975;9(4):179-80.
132. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Piña IL, Konstam MA, et al. International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acuteheart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005;112(25):3958-68.
133. Glaeser PW, Hellmich TR, Szweczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1119-24.
134. Gonzalez ER, Ornato JP. The dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in humans: what should it be? *Ann Pharmacother*. 1991;25:773-7.
135. 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.

136. Gonzalez MM, Timerman S (eds.). Manejo avançado das emergências cardiovasculares. 2.ed. Barueri: Manole, 2012.
137. Goodman IS, Lu CJ. Intraosseous infusion is unreliable for adenosine delivery in the treatment of supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28(1):47-8.
138. Granada J, Uribe W, Chyou 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.
139. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med.* 2002;28(6):701-4.
140. 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.
141. Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation.* 2003;58:89-96.
142. Gropen T, Magdon-Ismail Z, Day D, Melluzzo S, Schwamm LH. Regional implementation of the stroke systems of care model: recommendations of the northeast cerebrovascular consortium. *Stroke.* 2009;40:1793-802.
143. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004:CD000024.
144. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriaucourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 2008;359(1):21.
145. 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;47:969-72.
146. 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;25:477.
147. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am.* 2001;85:245.
148. Hachinski V, Donnan GA, Gorelick PB, Hacke W, Cramer SC, Kaste M, et al. Stroke: working toward a prioritized world agenda. *Stroke.* 2010;41:1084-99.
149. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317-29.
150. 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;274:1017-25.
151. 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 [Epub ahead of print].
152. 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;19:1314-7.
153. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;351:637-46.
154. 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;329:762-8.
155. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation.* 2009;80:14-6.
156. 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. *Eur Heart J.* 2011;32:2999-3054.
157. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1983;1:267-73.
158. Hatlestad D. Capnography as a predictor of the return of spontaneous circulation. *Emerg Med Serv.* 2004;33(8):75-80.
159. Heames RM, Sado D, Deakin CD. Do doctors position paddles correctly? Observational study. *BMJ.* 2001;322:1393-4.
160. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.

161. 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.
162. Herlitz J, Ekström L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindkyist J, et al. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? *Resuscitation*. 1997;33:199-205.
163. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;70:404-9.
164. 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-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76(2):198-206.
165. Heuer JF, Barwing J, Eich C, Quintel M, Crozier TA, Roessler M. Initial ventilation through laryngeal tube instead of face mask in out-of-hospital cardiopulmonary arrest is effective and safe. *Eur J Emerg Med*. 2010;17(1):10-5.
166. 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;4:305-13.
167. 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;60:1525-7.
168. 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;365:2091-7.
169. Hodgetts TJ. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation*. 2002;54:115-23.
170. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992;123:1543-9.
171. 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.
172. Hoyt R, Grayzel J, Kerber RE. Determinants of intracardiac current in defibrillation. *Experimental studies in dogs*. *Circulation*. 1981;64(4):818-23.
173. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1996;335:540-6.
174. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. *Resuscitation*. 2005;67:181.
175. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas*. 2005;17:39-45.
176. Jacobs L, Kinkel WR, Hefner RRJ. Autopsy correlations of computerized tomography: experience with 6,000 CT scans. *Neurology*. 1976;26:1111-8.
177. Jain P, Massie BM, Gattis WAP, Klein L, Gheorghide M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J*. 2003;145(2 Suppl):S3-17.
178. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med*. 2003;10:961-5.
179. Joshi PP, Deshmukh PK, Salkar RG. Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. *J Assoc Physicians India*. 1995;43:529-31.
180. Kaplan IV, Kaplan AV, Fisher JD. Adenosine induced atrial fibrillation precipitating polymorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:140.
181. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37:32-7.
182. Kaue J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K, et al. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. *Resuscitation*. 2004;62:275-82.
183. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med*. 2007;35:836-41.
184. Kent DM, Selker HP, Ruthazer R, Bluhmki E, Hacke W. The stroke-thrombolytic predictive instrument: a predictive instrument for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2006;37:2957-62.

185. Kerber CW, Barr JD, Berger RM, Chopko BW. Snare retrieval of intracranial thrombus in patients with acute stroke. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:1269-74.
186. 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.
187. 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 Col Cardiol.* 1984;3:815-20.
188. 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;16:241-50.
189. 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;66:21-5.
190. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA.* 1991;266:2121-6.
191. Keuper W, Dieker HJ, Brouwer MA, Verheugt FW. Reperfusion therapy in out-of-hospital cardiac arrest: current insights. *Resuscitation.* 2007;73(2):189-201.
192. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J.* 2002;143(1):7-14.
193. 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.
194. 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.
195. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med.* 2010;362:994-1004.
196. 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;21:2475.
197. 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.
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. Kugelberg J. The interelectrode electrical resistance at defibrillation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1972;6(3):274.
202. Kuhn GJ, White BC, Swetnam RE, Mumey JF, Rydesky ME, Tintinalli JE, et al. Peripheral vs central circulation times during CPR: a pilot study. *Ann Emerg Med.* 1981;10:417-9.
203. Kupas DF, Kauffman KF, Wang HE. Effect of airway-securing method on prehospital endotracheal tube dislodgment. *Prehosp Emerg Care.* 2010;14:26-30.
204. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2009;120:2271-306.
205. Lamiere N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet.* 2005;365:417-30.
206. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1652-8.
207. 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;30:2126-8.
208. 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;27:35-8.
209. Lee SW. Drugs in resuscitation: an update. *Singapore Med J.* 2011;52:596-602.

210. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation*. 2002;52:77-83.
211. Leidel BA, Kirchoff C, Bogner V, Stegmaier J, Mutschler W, Kanz KG, et al. Is the intraosseous access route fast and efficacious compared to conventional central venous catheterization in adult patients under resuscitation in the emergency department. A prospective observational pilot study. *Patient Saf Surg*. 2009;3(1):24.
212. Leonardi-Bee J, Bath-Hextall FJ, Bath PMW. Lowering blood pressure in acute stroke: a systematic review of individual patient data from randomised controlled trials in acute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17:116.
213. 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.
214. Levy EI, Sauvageau E, Hanel RA, Parikh R, Hopkins LN. Self-expanding versus balloon-mounted stents for vessel recanalization following embolic occlusion in the canine model: technical feasibility study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:2069-72.
215. Levy H, Griego L. A comparative study of oral endotracheal tube securing methods. *Chest*. 1993;104:1537-40.
216. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*. 2001;37:202-16.
217. 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;21:1131-4.
218. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2002;52:167-74.
219. 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;80:523-8.
220. 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;31:30-5.
221. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349(9051):535.
222. 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;91:215-21.
223. 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:S706-19.
224. Lisboa RC, Jovanovic BD, Alberts MJ. Analysis of the safety and efficacy of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke. *Stroke*. 2002;33:2866-71.
225. Little WC. Diastolic dysfunction beyond distensibility: adverse effects of ventricular dilatation. *Circulation*. 2005;112(19):2888-90.
226. 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 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation*. 2008;76:214-20.
227. Lown B, Levine SA. The carotid sinus: clinical value of its stimulation. *Circulation*. 1961;3:271.
228. Maca J, Kula R, Jahoda J, Chylek V, Gumulec J. Thrombolysis and cardiac arrest. *Bratisl Lek Listy*. 2010;111(11):619-24.
229. 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;4:173-7.
230. 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.
231. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342:703-9.
232. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias*. 1991;7:437-42.
233. 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.
234. Marill KA, de Souza IS, Nishijima DK, Senecal EL, Setnik GS, Stair TO, et al. Amiodarone or procainamide for the termination of sustained stable ventricular tachycardia: an historical multicenter comparison. *Acad Emerg Med*. 2010;17(3):297-306.
235. Marill KA, de Souza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN. Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. *Ann Emerg Med*. 2006;47:217-24.

236. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Lerman BB. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:489-502.
237. Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the clopidogrel and aspirin carotid stenosis trial (CARESS). *Circulation.* 2005;111:2233-40.
238. 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;49:233-43.
239. 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;86:950.
240. Martins SCO. Nova escala prognóstica para pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo submetidos ao tratamento trombolítico endovenoso. Programa de Pós Graduação em Neurologia/Neurociências. 2008;PhD:104.
241. Mashiko K, Otsuka T, Shimazaki S, Kohama A, Kamishima G, Katsurada K, et al. An outcome study of out-of-hospital cardiac arrest using the Utstein template: a Japanese experience. *Resuscitation.* 2002;55:241-6.
242. 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.
243. McNamara RM, Spivey WH, Unger HD, Malone DR. Emergency applications of intraosseous infusion. *J Emerg Med.* 1987;5(2):97-101.
244. 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.
245. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet.* 1988;1:1181-5.
246. Menon R, Kerry S, Norris JW, Markus HS. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psych.* 2008;79:1122-7.
247. 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;69:822-35.
248. 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.
249. Miller L, Kramer GC, Bolleter S. Rescue access made easy. *JEMS.* 2005;30(10):Supp 8-18.
250. 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.
251. Montera MW, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LAZ, Réa-Neto A, et al. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(Suppl 3):1-63.
252. Mori E, Yoneda Y, Tabuchi M, Yochida T, Ohkawa S, Ohsumi Y, et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator in acute carotid artery territory stroke. *Neurology.* 1992;1992:976-82.
253. Morley PT. Drugs during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:214-18.
254. Morley PT. The key to advanced airways during cardiac arrest: well trained and early. *Crit Care.* 2012;16:104.
255. 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.
256. 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:S665-75.
257. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;360:7-22.
258. 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.
259. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA.* 2006;295:50-7.
260. 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.

261. Nakano S, Iseda T, Yoneyama T, Kawano H, Wakisaka S. Direct percutaneous transluminal angioplasty for acute middle cerebral artery trunk occlusion: an alternative option to intra-arterial thrombolysis. *Stroke*. 2002;33:2872-6.
262. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW. 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;118:2452-83.
263. 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:S729-67.
264. News Medical. Disponível em: [http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-\(Portuguese\)](http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-(Portuguese)).
265. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423-31.
266. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Guidelines for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition, 2007). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(4):e89-131.
267. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of in patients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation*. 2005;67:81-7.
268. Nogueira RG, Schwamm LH, Buonanno FS, Koroshetz WJ, Yoo AJ, Rabinov JD, et al. Low-pressure balloon angioplasty with adjuvant pharmacological therapy in patients with acute ischemic stroke caused by intracranial arterial occlusions. *Neuroradiology*. 2008;50:331-40.
269. Nogueira RG, Schwamm LH, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, part 1: drugs, devices, and data. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:649-61.
270. Nogueira RG, Smith WS. Safety and efficacy of endovascular thrombectomy in patients with abnormal hemostasis: pooled analysis of the MERCI and multi MERCI trials. *Stroke*. 2009;40:516-22.
271. 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.
272. 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:S422-65.
273. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2007;73:82-5.
274. 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.
275. 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;43:1201-8.
276. Opie LH. Reperfusion injury and its pharmacologic modification. *Circulation*. 1989;80:1049-62.
277. 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 [Epub ahead of print].
278. 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;38:423-30.
279. Palmer JHM, 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.
280. 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;263:1106-13.
281. 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.
282. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. *Med Clin North Am*. 2001;85:321.
283. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3 Supl 2):1-19.

284. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. 2003;58:297-308.
285. 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.
286. 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):e179-264.
287. 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.
288. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RV, Kariainen JE, et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1999;20:694-700.
289. 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;19:911-5.
290. 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;57:27-32.
291. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol*. 2011;108:634-8.
292. 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;64:342-8.
293. 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.
294. Reades R, Studnek JR, Garret JS, Vandeventer S, Blackwell T. Comparison of first-attempt success between tibial and humeral intraosseous insertions during out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2011;15(2):278-81.
295. Reeves MJ, Parker C, Fonarow GC, Smith EE, Schwamm LH. Development of stroke performance measures: definitions, methods, and current measures. *Stroke*. 2010;41:1573-8.
296. Rha JH, Saver JL. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*. 2007;38:967-73.
297. 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;21:878-83.
298. 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;21:1094-101.
299. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1984;7:1069-85.
300. 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;8:15-22.
301. 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.
302. 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;63:1046.
303. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1994;28:103-6.
304. Sanders A, Atlas M, Ewy G, Kern K, Bragg S. Expired PCO2 as an index of coronary perfusion pressure. *Am J Emerg Med*. 1985;3:147-9.
305. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158-92.

306. Saposnik G, Young B, Silver B, Di Legge S, Webster F, Beletsky V, et al. Lack of improvement in patients with acute stroke after treatment with thrombolytic therapy: predictors and association with outcome. *JAMA*. 2004;292:1839-44.
307. 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;3:63-81.
308. 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;24:878-85.
309. Schein RM, Hazday N, Pena M, Ruben BH, Sprung CL. Clinical antecedents to in-hospital cardiopulmonary arrest. *Chest*. 1990;98:1388-92.
310. 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.
311. Schmidbauer S, Kneifel HA, Hallfeldt KK. Endobronchial application of high dose epinephrine in out of hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2000;47:89.
312. 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.
313. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J*. 1989;62:367-71.
314. 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;98:1063-9.
315. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation*. 1977;56:260.
316. Semensato G, Zimmerman L, Rohde LE. Avaliação inicial do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência na Cidade de Porto Alegre. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3):196-204.
317. Shaltoni HM, Albright KC, Gonzales NR, Weir RU, Khaja AM, Sugg RM, et al. Is intra-arterial thrombolysis safe after full-dose intravenous recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke? *Stroke*. 2007;38:80-4.
318. Shy BD, Rea TD, Becker LJ, Eisenberg MS. Time to intubation and survival in prehospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8:394-9.
319. 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;118:596-607.
320. 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.
321. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg*. 1994;78:245-52.
322. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005;36:1432-8.
323. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergências. 2012.
324. 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;90:853-9.
325. Spaulding CM, Joli LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JFA, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;336:1629-33.
326. 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;336:1629-33.
327. Steel AC, Reynolds SF. The growth of rapid response systems. *Jt Comm J Qual Patient Saf*. 2008;34:489-95,433.
328. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1998;19(Suppl E):E10-2, E48-9.
329. 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.

330. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med.* 1986;104:766.
331. 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.
332. Stiell IG, Spaite DW, Field B, Nesbitt LP, Munkley D, Maloney J, et al. Ontario Prehospital Advanced Life Support Study Group. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Eng J Med.* 2004;351:647-56.
333. 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;1151(12):511-7.
334. 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;351:647-56.
335. 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;100:1249-53
336. Stock IP. Beta adrenergic blocking drugs in the clinical management of cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1966;18:444-9.
337. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care from stroke. Cochrane review on cd-rom. Oxford: Cochrane Library; 1999.
338. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1983;12:136-9.
339. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med.* 1985;14:630-2.
340. Stueven HA, Thompson BN, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med.* 1984;13:820-2.
341. 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;73:29-39.
342. 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;129:739-48.
343. 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.
344. 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;56:153-7.
345. 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;92:375-8.
346. Tanne D, Gorman MJ, Bates VE, Kasner SE, Scott P, Verro P, et al. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in patients aged 80 years and older – the tPA stroke survey experience. *Stroke.* 2000;31:370-5
347. Tanne D, Kasner SE, Demchuk AM, Koren-Morag N, Hanson S, Grond M, et al. Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke in clinical practice. *Circulation.* 2002;105:1679-85.
348. Tasota FJ, Hoffman LA, Zullo TG, Jamison G. Evaluation of two methods used to stabilize oral endotracheal tubes. *Heart Lung.* 1987;16:140-6.
349. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation.* 2003;59:315-8.
350. Taylor SE. Amiodarone: an emergency medicine perspective. *Emerg Med (Fremantle).* 2002;14(4):422-9.
351. Teschendorf P. Non-invasive monitoring and cardiac arrest: a cautious attempt to view beyond the curtain (skin). *Resuscitation.* 2012;83(8):926-7.
352. 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.
353. The ATLANTIS, ACASS, and NINDS rt-PA study group investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ACASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004;363:768-74.

354. The IMS investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the interventional management of stroke study. *Stroke*. 2004;35:904-12.
355. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-7.
356. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (NINDS). Generalized efficacy of t-PA for acute stroke: subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. *Stroke*. 1997;28:2119-25.
357. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke*. 1997;28:2109-18.
358. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics*. 2003;112:677-9.
359. Timerman A, Feitosa GS. Síndromes coronárias agudas. Rio de Janeiro: Atheneu; 2004.
360. Timerman S, Gonzalez MC, Ramires JA. Ressuscitação e emergências cardiovasculares: do básico ao avançado. Barueri: Manole; 2007.
361. Timerman SGM. Suporte básico de vida e desfibrilação externa. Barueri: Manole; 2007.
362. Tocantins LM, O'Neal JF, Jones HW. Infusions of blood and other fluids via the bone marrow: application in pediatrics. *JAMA*. 1941;117:1229.
363. 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;25:15-8.
364. 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.
365. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997;96:3308-13.
366. 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.
367. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit*. 1991;7:289-93.
368. Vereckei 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;28:589.
369. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grund 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;369:275-82.
370. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation*. 2012 [Epub ahead of print].
371. 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.
372. 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;94:378-80.
373. Wang HE, Mann NC, Mears G, Jacobson K, Yealy DM. Out-of-hospital airway management in the United States. *Resuscitation*. 2011;82(4):378-85.
374. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1980;46:655.
375. 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.
376. 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;82:2027-34.
377. 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;126:615.
378. 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;315:153-6.
379. Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. *Prehosp Disaster Med*. 1995;10:101-5.

380. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Cardiol.* 2010;55:1713-20.
381. Wellens HJJ, Conover B. Wide QRS tachycardia. In: Wellens HJJ, Conover B (eds.). *The ECG in emergency decision making.* Philadelphia: WB Saunders; 2006. p.129-57.
382. 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;98:2716-23.
383. 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.
384. Wesley RC Jr, Haines DE, Lerman BB, DiMarco JP, Crampton RS. Effect of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1989;63:1129-31.
385. Wetsch WA, Spöhr F, Teschendorf P, Böttiger BW, Padosh SA. Thrombolysis during cardio-pulmonary resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr.* 2010;135(40):1983-8.
386. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 1985;3:125-8.
387. 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.
388. 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;80:194-8.
389. 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;289:1389-95.
390. 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.
391. 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.
392. Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, Chatterjee K, Scheinman M. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation.* 1991;84:1543.
393. Wong KS, Chen C, Fu J, Chang HM, Suwanwela NC, Huang YN, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for reducing embolisation in patients with acute symptomatic cerebral or carotid artery stenosis (CLAIR study): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol.* 2010;9:489-97.
394. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after in hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation.* 2010;81:182-6.
395. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 guideline). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(19):1920-59.
396. Zeigler V, Gillette P. *Practical management of pediatric arrhythmias.* Mount Kisco: Futura; 2001.
397. 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;31:86-94.

TREINAMENTO DE EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

AVANÇADO



TREINAMENTO DE EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

AVANÇADO



CURSO
OFICIAL
DA **SBC**

