Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Núcleo SBA Vida

SAVA®

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

2ª EDIÇÃO



Waston Vieira Silva
David Ferez
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Rogean Rodrigues Nunes
Lais Helena Navarro e Lima
Rodrigo Moreira e Lima

EDITORES

Waston Vieira Silva
David Ferez
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Rogean Rodrigues Nunes
Lais Helena Navarro e Lima
Rodrigo Moreira e Lima

SAVA®

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

2ª EDIÇÃO

Núcleo SBA Vida

SBA
Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Rio de Janeiro
2018

Suporte Avançado de Vida em Anestesia - 2ª Edição

Copyright© 2018, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra, por qualquer sistema, sem prévio consentimento da SBA.

Diretoria
Sérgio Luiz do Logar Mattos
Erick Freitas Curi
Tolomeu Artur Assunção Casali
Augusto Key Karazawa Takaschima
Armando Vieira de Almeida
Marcos Antonio Costa de Albuquerque
Rogean Rodrigues Nunes

Coordenação do livro
Waston Vieira Silva
David Ferez

Capa e diagramação
Marcelo de Azevedo Marinho

Supervisão
Maria de Las Mercedes Gregoria Martin de Azevedo

Revisão Bibliográfica
Teresa Maria Maia Libório

Auxiliar Técnico
Marcelo de Carvalho Sperle

Ficha catalográfica

S678s Suporte Avançado de Vida em Anestesia / Editores: Waston Vieira Silva, David Ferez, Sérgio Luiz do Logar Mattos, Rogean Rodrigues Nunes, Lais Helena Navarro e Lima e Rodrigo Moreira e Lima.
Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2018.
432 p.; 25cm.; ilust.

ISBN 978-85-98632-44-5
Vários colaboradores.

1. Anestesiologia – Estudo e ensino. I. Sociedade Brasileira de Anestesiologia. II. Mattos, Sérgio Luiz do Logar. III. Nunes, Rogean Rodrigues. IV. Silva, Waston Vieira. V. Ferez, David. VI. Lima, Lais Helena Navarro e. VII. Lima, Rodrigo Moreira e.

CDD - 617-96

O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade de seu(s) autor(es).
Produzido pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia.
Material de distribuição exclusiva aos médicos anestesiologistas.

Produzido em Janeiro/2019

Sociedade Brasileira de Anestesiologia
Rua Professor Alfredo Gomes, 36 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ
CEP 22251-080 - **Tel**.: (21) 3528-1050 - **E-Mail**: contato@sbahq.org - **Portal**: https://www.sbahq.org/
Fanpage: https://www.facebook.com/sociedadebrasileiradeanestesiologia - **YouTube**: https://www.youtube.com/user/SBAwebtv
Instagram: https://www.instagram.com/sba.sociedade/

EDITORES

Waston Vieira Silva

- Coordenador Nacional do Curso SAVA.
- Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea da SBA.
- Diretor Científico da SAEPE.
- Anestesiologista do Instituto do Coração de Pernambuco.

David Ferez

- TSA – SBA, Membro da Comissão de Estatuto, Regulamentos e Regimentos da SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Professor da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da EPM/UNIFESP.
- Professor de Praticas Médicas da Universidade Anhembi-Morumbi.
- Coordenador da Residência Medica em Anestesiologia do Hospital São Joaquim da Benemérita.
- Responsável pelo CET Serviço de Anestesiologia do Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo.

Sérgio Luiz do Logar Mattos

- TSA – SBA.
- Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.
- Instrutor Corresponsável pelo CET/SBA Hosp. Universitário Pedro Ernesto da UERJ.
- Coordenador da Unidade Docente Assistencial de Anestesiologia do Hosp. Universitário Pedro Ernesto da UERJ.

Rogean Rodrigues Nunes

- TSA – SBA, PhD.
- Diretor do Departamento Científico da SBA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET Hospital Geral do Inamps de Fortaleza.
- Mestre e doutor em anestesia; pós-graduado em cardiologia; pós-graduado em engenharia clínica.
- Professor de medicina da UNICHRISTUS.

Lais Helena Navarro e Lima

- TSA – SBA, MD, PhD.
- Instrutora do Curso SAVA.
- Professora-assistente doutora do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).
- Supervisora de residência médica em anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).
- Vice-diretora científica da SAESP.

Rodrigo Moreira e Lima

- Mestre e Doutor pela Departamento de Anestesiologia da FMB-UNESP.
- Fellow research UTMB- Galveston.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Membro do Núcleo de Anestesia Regional-SAESP.

AUTORES/COAUTORES

Adeli Mariane Vieira Lino Alfano

- Médica anestesiologista do Grupo de Anestesiologistas Associados Paulista (GAAP).
- Instrutora associada do CET GAAP/Hospital São Camilo.

Ana Cintia Carneiro Leão

- TSA – SBA.
- Instrutora Corresponsável pelo CET do Serviço de Anestesiologia do Instituto Materno Infantil de PE-IMIP.

Ana Maria Menezes Caetano

- TSA – SBA, Instrutora do Curso SAVA.
- Doutora em Anestesiologia pela UNESP.
- Instrutora Corresponsável pelo CET do Hospital das Clínicas da UFPE.
- Professora Adjunta de Anestesiologia da UFPE.

Antônio Carlos Aguiar Brandão

- TSA – SBA; Instrutor dos Cursos SAVA e CVA da SBA.
- Mestre e Doutor em Anestesiologia pela FM da UNESP - Botucatu – SP.
- Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA.
- Reitor e Professor da FM da UNIVÁS – Pouso Alegre – MG.
- Especialista em terapia intensiva pela AMIB.

Antônio Cavazzani Neto

- TSA – SBA.
- Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea – SBA.
- Pós-graduação Lato-Senso - Especialização em Preceptoria de Residência Médica no SUS, Hospital Sírio-Libanês.

Bianca Jugurta Vieira de Lima Alves

- Instrutora do Curso SAVA.
- Médica anestesiologista do Instituto Materno Infantil de Pernambuco.

Bruno Mendes Carmona

- TSA – SBA, Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea da SBA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET do Serviço de Anestesiologia do Hospital Ofir Loiola.
- Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Pará – SAEPA.
- Mestre em Anestesiologia pela FMB Botucatu.

Bruno Oliveira de Matos

- Membro da Comissão de Qualidade e Segurança em Anestesiologia.
- Instrutor Associado pelo CET do Serviço de Anestesiologia do Hospital Ofir Loiola.

Camila Lucena Carneiro de Albuquerque

- Instrutora Associada do CET Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP.
- Instrutora do Curso SAVA.

Cláudia Regina Fernandes

- TSA – SBA.
- Instrutora do Curso SAVA.
- Responsável pelo CET do Hospital Universitário Walter Cantídio-UFCE.

Daniel Dongiu Kim

- TSA – SBA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
- Instrutor do Pediatric Advanced Life Support - American Heart Association.
- Médico Anestesiologista do Serviço de Anestesiologia Pediátrica-SAPE/Hospital Infantil Sabará.
- Coordenador do núcleo de anestesiologia pediátrica - Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo.

David Ferez

- TSA – SBA, Membro da Comissão de Estatuto, Regulamentos e Regimentos da SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Professor da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da EPM/UNIFESP.
- Professor de Praticas Médicas da Universidade Anhembi-Morumbi.
- Coordenador da Residência Medica em Anestesiologia do Hospital São Joaquim da Benemérita.
- Responsável pelo CET Serviço de Anestesiologia do Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo.

Débora de Oliveira Cumino

- TSA – SBA, Presidente da Comissão de Ensino e Treinamento CET/SBA 2017.
- Instrutora corresponsável pelo CET da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
- Doutora em Pesquisa em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.
- Coordenadora do Serviço de Anestesiologia Pediátrica-SAPE/ Hospital Infantil Sabará.

Emílio Carlos Del Massa

- TSA – SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET da Casa de Saúde Santa Marcelina.

Fábio Luís Ferrari Regatieri

- TSA – SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Responsável pelo CET SBA/MEC IPAR São Camilo Pompeia e Hospital Geral de Itapevi – São Paulo – SP.
- Médico intensivista – AMIB.

Flávio Annicchino

- TSA – SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET do Hospital Vera Cruz.

Gilberto Orlando de Assunção Portela Junior

- TSA – SBA.
- Presidente do Comitê de Reanimação e Atendimento ao Politraumatizado da SBA.
- Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea da SBA.

Guinther Giroldo Badessa

- Instrutor do Curso SAVA.
- Instrutor do CET SBA/MEC GAAP/São Camilo Ipiranga/Santana, São Paulo – SP.
- Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo – USP.
- Delegado do CRM-SP.

Helga Cristina Almeida da Silva

- Médica neurologista, coordenadora do Setor de Hipertermia Maligna da Universidade Federal de São Paulo e membro do Grupo Europeu de Hipertermia Maligna.

Igor Pelinca Calado

- TSA – SBA.
- Membro do Comitê de Reanimação e Atendimento ao Politraumatizado da SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.

José Luiz Gomes do Amaral

- TSA – SBA.
- Responsável pelo CET Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da UNIFESP/EPM.
- Médico anestesiologista, professor titular de anestesiologia, dor e terapia intensiva da Universidade Federal de São Paulo.

Lais Helena Navarro e Lima

- TSA – SBA, MD, PhD.
- Instrutora do Curso SAVA.
- Professora-assistente doutora do Depto. de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).
- Supervisora de residência médica em anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP).
- Vice-diretora científica da SAESP.

Leandro Gobbo Braz

- Instrutor Associado no CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP).
- Membro do Núcleo Científico de Reanimação Cardiopulmonar da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (SAESP).
- Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq e Líder do Grupo de Pesquisa do CNPq "Estudo Epidemiológico de Parada Cardíaca e Mortalidade na Anestesia e Cirurgia".
- Professor Assistente Doutor do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP).

Lucas Wynne Cabral

- TEA – SBA.
- Instrutor Associado pelo CET Menino Jesus de Praga.

Luciana Cavalcanti Lima

- Doutora em Anestesiologia – UNESP.
- Professora da Faculdade Pernambucana de Saúde.
- Médica Anestesiologista do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira.

Luiz Fernando dos Reis Falcão

- TSA – SBA, MD, MBA, PhD.
- Membro da Comissão de Ensino e Treinamento da SBA.
- Instrutor do Curso SAVA.
- Professor e Chefe do Serviço de Anestesia da Universidade Federal de São Paulo.
- Sócio-Diretor do Grupo de Anestesiologistas Associados Paulista (GAAP).
- Professor de Anestesiologia da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina.
- Responsável pelo CET GAAP/Hospital São Camilo.

Márcio de Pinho Martins

- TSA – SBA.
- Instrutor Corresponsável pelo CET do Hospital Central da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro.
- Coordenador e Instrutor do Curso Controle da Via Aérea – CVA – SBA.
- Chefe dos Serviços de Anestesiologia da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro.
- Membro da comissão permanente CLASA: Manejo de la Vía Aérea Difícil.
- Instrutor do curso: *Entrenamiento en Vía Aérea* da CLASA – EVALA.

Maria Angélica Abrão

- TSA – SBA.
- Instrutora Corresponsável pelo CET Prof. Bento Gonçalves do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, UFR.
- Membro do Comitê de Anestesia em Transplantes de Órgãos da SBA.
- Diretora Científica da Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro – SAERJ.
- Mestre em Medicina pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro- UFRJ.

Nádia Maria da Conceição Duarte

- TSA – SBA, Presidente da Sociedade Brasileira de Anestesiologia - Gestão 2011.
- Instrutora Corresponsável pelo CET do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de PE – UFPE.
- Mestre pela Universidade Federal de Pernambuco.

Paulo Alipio Germano Filho

- TSA – SBA, Presidente da Comissão Examinadora do Título Superior em Anestesiologia – SBA.
- Mestre em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.
- Instrutor Corresponsável pelo CET e Coordenador do Programa de Residência Médica em Anestesiologia do Hospital Federal de Bonsucesso.

Roberto Albuquerque Bandeira.

- TSA – SBA, Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea.
- Mestre em Gerontologia pela Universidade Católica de Brasília.
- Responsável pelo CET Hospital Regional da Asa Norte - HRAN Brasília – DF.
- Certificado de Atuação na Área de Tratamento da Dor SBA/AMB.

Ruy Leite de Melo Lins Filho

- TSA – SBA.
- Responsável pelo CET/SBA do Hospital das Clínicas da UFPE.
- Anestesiologista do Hospital das Clínicas da UFPE.
- Mestre em Fisiologia pela Universidade Federal de Pernambuco.

Thaína Alessandra Brandão

- TEA – SBA, Instrutora do Curso SAVA.
- Anestesiologista do Hospital Ministro Costa Cavalcanti de Foz do Iguaçu- PR.
- Anestesiologista do Hospital Municipal de Foz do Iguaçu - PR.

Thais Orrico de Brito Cançado

- Instrutora do Curso SAVA.
- Ex-presidente da SAEMS (Sociedade de Anestesiologia Reanimação e Dor do Mato Grosso do Sul) (2015/2016).
- Mestre e Doutora pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Waston Vieira Silva

- Coordenador Nacional do Curso SAVA.
- Instrutor dos Cursos SAVA e Controle da Via Aérea da SBA.
- Diretor Científico da SAEPE.
- Anestesiologista do Instituto do Coração de Pernambuco.

APRESENTAÇÃO

A estrutura, a organização, o comprometimento e a capilaridade definem, resumidamente, o que simboliza o **Suporte Avançado de Vida em Anestesia (SAVA)** para a **Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA)** e seus membros. A estrutura **SAVA** representa um dos mais importantes pilares educacionais dentro do **Núcleo SBA Vida**, hoje com mais de 75 instrutores e com polos na maioria das regiões. A organização é uma marca registrada do SAVA, que possui uma logística ímpar, por meio da qual são desenvolvidos mais de 30 cursos anuais em diversas cidades do Brasil, mantendo sempre uma qualidade conceitualmente bem avaliada. O comprometimento é reflexo do entusiasmo, da competência e da determinação desse grupo judicioso de instrutores que ajudam a categorizar os anestesiologistas com as mais importantes estratégias de qualidade e segurança em nossa especialidade. A capilaridade é fruto de decisões, em conjunto, com o objetivo de uniformizar as condutas e aprimorar as habilidades nos mais distantes pontos da estrutura federativa. O **SAVA** é um destaque de excelência para todos nós.

Dr. Rogean Rodrigues Nunes
Diretor do Departamento Científico da SBA

Dr. Sérgio Luiz do Logar Mattos
Presidente da SBA

SUMÁRIO

Prefácio 13

Capítulo 01
A História Recente da Reanimação Cardiopulmonar 15
David Ferez

Capítulo 02
Níveis de Evidência na Reanimação Cardiopulmonar. 23
David Ferez e Luiz Fernando dos Reis Falcão

Capítulo 03
Sistemas de Atendimento e Melhoria Contínua da Qualidade em Reanimação 31
Fábio Luís Ferrari Regatieri e Guinther Giroldo Badessa

Capítulo 04
Suporte Básico de Vida em Adultos 45
Maria Angélica Abrão e Antônio Cavazzani Neto

Capítulo 05
Terapias Elétricas e Desfibrilação 67
Thais Orrico de Brito Cançado, Lucas Wynne Cabral e Flávio Annicchino

Capítulo 06
Suporte Avançado de Vida em Adultos 79
Camila Lucena Carneiro de Albuquerque e Maria Angélica Abrão

Capítulo 07
Abordagem Sistemática do Paciente Crítico Pediátrico 107
Daniel Dongiu Kim, Débora de Oliveira Cumino e Luciana Cavalcanti Lima

Capítulo 08
Suporte de Vida em Pediatria. 125
Daniel Dongiu Kim, Débora de Oliveira Cumino e Luciana Cavalcanti Lima

Capítulo 09
Reanimação Neonatal 141
Ana Cintia Carneiro Leão, Daniel Dongiu Kim, Débora de Oliveira Cumino e Luciana Cavalcanti Lima

Capítulo 10
Reanimação Cardiopulmonar na Gestante 153
Ruy Leite de Melo Lins Filho, Márcio de Pinho Martins e David Ferez

Capítulo 11
Parada Cardiorrespiratória em Anestesia 175
Leandro Gobbo Braz

Capítulo 12
Anafilaxia Perioperatória 187
Gilberto Orlando de Assunção Portela Junior e Roberto Albuquerque Bandeira.

Capítulo 13
Intoxicação por Anestésicos Locais 195
Ana Maria Menezes Caetano, Bruno Mendes Carmona, Bruno Oliveira de Matos e Nádia Maria da Conceição Duarte

Capítulo 14
Parada Cardiorrespiratória Associada a Distúrbios Hidroeletrolíticos. 211
Antônio Carlos Aguiar Brandão e Thaína Alessandra Brandão

Capítulo 15
Parada Cardiorrespiratória Relacionada à Intoxicação Exógena 221
Emílio Carlos Del Massa

Capítulo 16
Hipertermia Maligna. 231
Helga Cristina Almeida da Silva e José Luiz Gomes do Amaral

Capítulo 17
Parada Cardiorrespiratória Durante o Cateterismo Cardíaco 243
Waston Vieira Silva e Bianca Jugurta Vieira de Lima Alves

Capítulo 18
Arritmias Cardíacas 257
David Ferez

Capítulo 19
Síndromes Coronarianas Agudas 319
Lais Helena Navarro e Lima e Antônio Cavazzani Neto

Capítulo 20
Choque Hemorrágico 351
Cláudia Regina Fernandes

Capítulo 21
Choque Séptico. 363
Antônio Carlos Aguiar Brandão e Thaína Alessandra Brandão

Capítulo 22
Cuidados Pós-Reanimação 377
Waston Vieira Silva e Igor Pelinca Calado

Capítulo 23
Aspectos Éticos e Legais da Reanimação Cardiopulmonar 393
Luiz Fernando dos Reis Falcão e Paulo Alipio Germano Filho

Capítulo 24
Educação em Reanimação e Emergências Cardiovasculares 399
Lais Helena Navarro e Lima, Luiz Fernando dos Reis Falcão e Adeli Mariane Vieira Lino Alfano

Apêndice
Algoritmos e tabelas utilizados no Curso SAVA 407

PREFÁCIO

"Nenhum paciente cuja morte é evitável deveria morrer em uma sala de cirurgia ou em um hospital – jamais. Nossos pacientes literalmente nos confiam as suas vidas", escreveu William R. Berry em seu editorial no *Canadian Journal of Anaesthesia* no ano de 2012.

Apesar de a parada cardíaca súbita ser rara durante a anestesia, é um evento potencialmente catastrófico e é diferente da que ocorre em outros locais. Geralmente é presenciada e frequentemente antecipada, já que os pacientes estão monitorizados, o acesso venoso estabelecido e o equipamento de ressuscitação está à disposição imediatamente. A anestesia tem o potencial de induzir alterações fisiológicas que podem resultar em morbidade. Por isso, parte do treinamento em anestesiologia é direcionado à prevenção dessas alterações.

O curso Suporte Avançado de Vida em Anestesia (SAVA) é um projeto educacional da SBA que objetiva a qualificação em prevenção, diagnóstico e tratamento de situações críticas em anestesia. Destina-se a todos os anestesiologistas, formados ou em formação, que buscam o aperfeiçoamento em competências que podem **salvar vidas**.

Por meio do desenvolvimento de habilidades técnicas e da abordagem dos aspectos humanos no gerenciamento de crises que ameaçam a vida durante o período perioperatório é possível reduzir a morbidade e a mortalidade relacionadas com a prática da especialidade, promovendo qualidade e segurança no atendimento ao paciente, seja ele adulto, criança ou gestante.

O curso SAVA teve sua primeira edição em 2001 e já percorreu praticamente todos os estados brasileiros, com cerca de 3.500 profissionais treinados. Até o fim de 2018, a SBA completa a realização de 123 cursos SAVA, com a utilização de material e equipamento próprios e a ativação de cinco polos regionais (SAESP, SAESC, SAEPE, SARGS e SAEC), sob a supervisão da SBA para a realização dos cursos.

Nesses 18 anos, o SAVA atingiu a maioridade, com tecnologia moderna, aulas atualizadas de acordo com as mais recentes diretrizes internacionais de reanimação, mais de uma centena de instrutores qualificados espalhados por todas as regiões do país e grande demanda de cursos por nossos associados, vislumbrando que, brevemente, todos os médicos em especialização em nossos CET façam o curso durante sua formação.

Gostaria de agradecer a todos os coordenadores do SAVA que têm ajudado a escrever nossa história nessas quase duas décadas, em especial a David Ferez, idealizador desse projeto, que divide conosco a editoração desta segunda edição do livro do SAVA. Laís Navarro e Rodrigo Lima, com muito trabalho e dedicação, foram essenciais ao longo do processo de elaboração e revisão desta obra.

A todos os autores e coautores deste livro, que utilizaram as melhores ferramentas e buscaram as mais recentes atualizações de diretrizes e revisões da literatura, com o objetivo de levar a nossos associados as evidências mais relevantes sobre cada tema, meu muito obrigado.

Sou grato aos coordenadores e instrutores que se dedicam fervorosamente a cada edição do curso, deixando seus lares e suas famílias na busca de prover educação continuada para que cada profissional desse país possa atender a nossa população com qualidade e segurança.

Obrigado a todos os colaboradores da SBA e de todas as regionais que se esmeram e se superam a cada curso, com o intuito de que cada edição seja melhor do que a anterior.

A todos os envolvidos na elaboração deste livro, muito obrigado.

À Diretoria da SBA agradeço o apoio incondicional a este projeto educacional.

Agradeço a Deus a oportunidade de realizar este trabalho e a compreensão de minha família por todas as ausências, pois sem esse apoio nada seria possível.

Desfrutem desta obra que será atualizada com bastante frequência, pois as diretrizes de reanimação não mais serão publicadas a cada cinco anos, mas assim que novas evidências surjam na literatura.

Dr. Waston Vieira Silva
Coordenador do Curso SAVA

A História Recente da Reanimação Cardiopulmonar

David Ferez

INTRODUÇÃO

A história da reanimação cardiopulmonar (RCP) é inseparável da história da medicina em geral. É correto afirmar que os futuros pesquisadores devem estudar profundamente sua história em razão do fato de que várias técnicas e medicações foram testadas no passado, algumas até com sucesso, porém, por motivos desconhecidos, foram esquecidas ao longo do tempo[1].

A história da RCP pode seguir quatro divisões: a primeira é a história do controle da via aérea e ventilação pulmonar, a segunda, da massagem cardíaca externa (MCE) e circulação sanguínea. A terceira divisão é a da desfibrilação elétrica e, finalmente, a junção das categorias anteriores, que pode ser definida como a história da RCP moderna com seus guidelines e definição de conduta. Entretanto, como uma história detalhada da RCP foge ao interesse geral, seguem-se os aspectos que foram considerados de maior relevância.

CONTROLE DA VIA AÉREA E VENTILAÇÃO PULMONAR

A primeira referência registrada à ventilação pulmonar na RCP é da mitologia egípcia, na qual Ísis ressuscitou seu marido morto respirando na boca.

Na Bíblia, o sopro da vida sobre as narinas de Adão realizado pelo Criador, descrita em Gênesis 2:7, pode ser interpretada como a primeira ventilação pulmonar em uma RCP. Novamente na Bíblia encontram-se mais duas descrições de RCP com sucesso: primeiramente a do Profeta Elias, quando reanimou o filho da viúva de Sarepta (**Figura 1**), no Primeiro Livro dos Reis 17:17-22 e posteriormente a do Profeta Eliseu, discípulo de Elias, que reanimou o filho da mulher Sunamita no Segundo Livro dos Reis 4:34-35[2].

Entre 200 aC e 500 dC, os hebreus usaram ventilação boca a nariz para a RCP de recém-nascidos. Ressalta-se que os primeiros esforços para restaurar a vida de vítimas inconscientes concentraram-se na respiração. Foram utilizados foles de lareira primitivos para esse fim. A ventilação com o fole de lareira para a narina em seres humanos foi descrita pela primeira vez por Galen, que em 175 dC ventilou os pulmões de animais mortos. Paracelso, no entanto, reprovou o uso de fole para tentar reanimar pessoas mortas.



Figura 1 – Profeta Elias e o filho da viúva de Sarepta, por Bernardo Strozzi, 1640

As técnicas iniciais de boca a boca foram posteriormente descritas em várias publicações do século XVIII. William Tossach, cirurgião britânico, utilizou a reanimação boca a boca em um mineiro de carvão em 1732, o qual após quatro horas estava consciente e capaz de caminhar sem suporte. Em 1745, houve um retorno à ventilação boca a boca como um método de ventilação mais seguro e mais eficaz, em contraste com o uso de fole de lareira[3].

Outros relatos ocorreram através dos tempos, porém com base científica duvidosa. Essas técnicas apresentavam resultados discutíveis. Incluía-se o uso da flagelação como açoite, ou a vítima debruçada sobre um cavalo a trote, ou ainda rolar a vítima sobre um barril[3,4].

Andreas Vesalius, o famoso anatomista belga, inseriu uma cânula tubular através de uma traqueostomia cirúrgica. Quando estava conectada a um fole de lareira, os pulmões poderiam ser inflados. Isso antecipou o método moderno de garantir a via aérea seguindo a ventilação mecânica. Em 1754, o primeiro tubo endotraqueal foi designado sob o nome de "tubo de ar" e consistia em um fio enrolado por couro macio, conforme descrito por White. Doctor Pugh usou este dispositivo para RCP após um caso de asfixia neonatal. A intubação endotraqueal e a ventilação mecânica com fole, posteriormente, evoluíram como intervenções primárias, especialmente para as vítimas de afogamento. A intervenção primária para abrir a via aérea, assegurando, assim, a permeabilidade das vias aéreas superiores desobstruídas pela língua relaxada em um paciente em parada cardiorrespiratória (PCR), foi descrita em 1783. Cem anos depois, em 1877, Howard propôs que a língua de uma vítima de afogamento fosse reposicionada para evitar a obstrução na via aérea. Ele indicou que a ponta da língua fosse tracionada e deslocada para o extremo direito da boca da vítima. Em 1788, Kite introduziu cânula metálica curvada, para inserção às *cegas* através da boca, na traqueia (orotraqueal). Embora a intenção fosse minimizar o traumatismo nos tecidos moles da via aérea, tal não era possível sem visualizar a laringe.

No século seguinte, novos modelos de tubos endotraqueais surgiram, incluindo um com "colar de esponja" em sua extremidade, talvez o predecessor dos tubos com balonete do passado. Em grande parte através dos esforços de Trendelenburg em 1871, esses tubos

ganharam popularidade. Na década de 1890, a introdução do laringoscópio por Kirstein revolucionou a intubação endotraqueal não traumática. A cânula orofaríngea em forma de S, que continua a ser usada até o presente, foi usada por Peter Safar, juntamente com as posições atuais da hiperextensão da cabeça (head tilt) e as manobras sobre a mandíbula (jaw thrust e chin lift) em vítimas inconscientes. A correta desobstrução da via aérea foi estudada por Peter Safar, em 1959, e mantida até os dias atuais[5] (**Figura 2**).

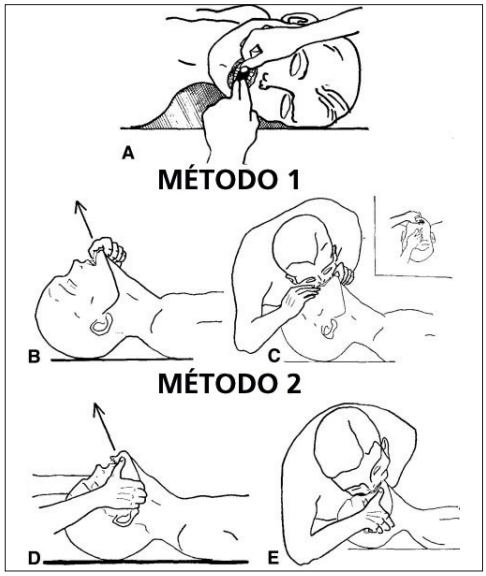


Figura 2 - Método de desobstrução da via aérea estudado por Peter Safar em 1959. Fonte: Safar P, et al. *Upper airway obstruction in the unconscious patient*. J Appl Physiol, 1959; 14:760-4.

Em 1660, na Inglaterra, funda-se a Royal Society, que adquire, entre suas inúmeras atribuições, a da preocupação com o salvamento. Marshall Hall, no século seguinte, publica seus estudos de ventilação sobre o selo dessa sociedade. Em 1774, também no mesmo país, funda-se a Royal Humane Society, centrada em premiar heróis envolvidos em salvar vítimas de afogamento, muito comum na época, e outros infortúnios que levavam à PCR. Isto gerou publicações nos séculos XVII e XVIII com fulcro no estudo e divulgação dos métodos existentes, como o da rolagem sobre um barril em vítimas de afogamento (**Figura 3**).



Figura 3 – Método de reanimação da rolagem em barril

No século XIX, mais precisamente em 1878, o cirurgião húngaro János Balassa descreveu a realização de uma cricotireostomia de urgência em uma jovem com obstrução respiratória provavelmente causada por difteria seguida de compressão torácica com o intuito de simular a respiração. A paciente recuperou-se após alguns minutos: trata-se de uma das primeiras massagens cardíacas externas (MCE) descritas na literatura (**Figura 4**).



Figura 4 – János Balassa

No mesmo século XIX, vários métodos de ventilação foram sugeridos, podendo-se citar: método Schafer, método do rolamento de Marshall Hall, método de compressão torácica de Howard, método da elevação dos membros superiores de Silvester etc.

Em razão do pouco conhecimento sobre os fenômenos envolvidos e das poucas aplicações efetivas, a reversão do estado terminal só se tornou mais concreta a partir de 1900 em ambiente intra-hospitalar e por volta de 1960 em ambiente extra-hospitalar.

Em 1952, Bjørn Ibsen usou ventilação manual positiva durante a epidemia de poliomielite dinamarquesa, com a participação de centenas de estudantes de medicina que ventilavam as vítimas que tiveram um tubo de traqueostomia ligado a um sistema de balão-válvula-máscara para a entrega de ar ou oxigênio. Isso é incorretamente citado por alguns historiadores como o início da Medicina de Cuidados Críticos, pois representava apenas uma ventilação mecânica prolongada fora da sala de operação, em vez da era do acompanhamento e gerenciamento contínuos de pacientes hemodinâmicos e respiratórios que iniciaram o cuidado dos doentes críticos em modernas unidades de terapia intensiva no final da década de 1950.

Em 1954, a ventilação boca a máscara para RCP foi proposta por Elam, que alcançou saturações arteriais de oxigênio de mais de 90%. Safar propôs ventilação boca a boca como método efetivo de ventilação durante a RCP porque não requeria instrumentação (**Figura 5**).



Figura 5 – Peter Safar e estudantes de medicina na posição da vítima e seu estudo sobre ventilação boca a boca

A ventilação boca a boca gerou saturações arteriais de oxigênio até 97%. A ventilação de pressão positiva endotraqueal, posteriormente, tornou-se um padrão de cuidados para a manutenção da ventilação, utilizando válvulas de pressão positiva, tanto com os ventiladores Bennett quanto com Bird. Esses ventiladores compactos obtiveram vantagens de desencadeamento do paciente, maior acessibilidade e mobilidade, embora ainda não previsibilidade da entrega de volumes específicos de ar ou oxigênio. Posteriormente, o sistema balão-válvula-máscara (tubo) foi introduzido por Ruben em 1958, seguido da adição do ressuscitador de válvula de demanda pneumática a oxigênio em 1964, que adicionou avanços importantes para a respiração em configurações de emergência. O Engstrom tornou-se o primeiro ventilador com controle de volume prático. Paralelamente, o sistema balão-válvula-máscara (tubo) tornou-se o principal dispositivo manual de ventilação de emergência para RCP e continua a ser utilizado até o presente[3,4,6].

MASSAGENS CARDÍACAS INTERNA E EXTERNA

A importância da compressão torácica (CT) surgiu no século XVIII. O "método do barril" e o "método do cavalo", em que as vítimas eram colocadas em posição prona sobre um barril ou na anca de um cavalo para que a CT fosse produzida durante o rolamento ou o trote. No entanto, a CT para reiniciar a circulação ainda era considerada uma prioridade menor do que a ventilação e, historicamente, mesmo a aplicação da pressão externa ao tórax visava produzir respiração em vez de circulação. De fato, foram as compressões cardíacas diretas que Moritz Schiff descreveu em 1874, quando notou que as pulsações carotídeas correspondiam intimamente à ejeção de sangue produzida por compressão direta do coração canino no tórax aberto. Isso levou ao termo "massagem cardíaca com o tórax aberto" ou massagem cardíaca interna (MCI) e o método foi efetivo experimentalmente[6]. A MCI foi introduzida como o método de escolha na RCP até meados de 1950.

Rudolph Boehm e Louis Mickwitz estudaram os efeitos da compressão cardíaca em gatos pressionando o esterno e as costelas. Em 1883, Koening descreveu a compressão do precórdio esquerdo no ápice do coração, que restaurou a circulação espontânea em um paciente com parada cardíaca induzida acidentalmente pela anestesia com clorofórmio.

É creditado a Friedrich Maass a primeira MCE bem-sucedida em humano, em 1891. No entanto, todos esses ensaios iniciais permaneceram ocultos.

Durante a primeira metade do século XX, a RCP foi restrita à sala de cirurgia ou em contextos intra-hospitalares. Em 1958, no entanto, Kouwenhoven e outros pesquisadores despertaram o valor da MCE quando observaram que obtinham onda de pulso arterial com o posicionamento das pás de desfibrilação no tórax.

O trio da Universidade John Hopkins, G. Guy Knickerbocker, James R. Jude e W. B. Kouwenhoven, demonstrou que a CT externa restaurava a circulação espontânea, todos os quais sobreviveram à hospitalização[7]. A MCE poderia, portanto, ser realizada sem equipamento cirúrgico e treinamento (**Figura 6**).

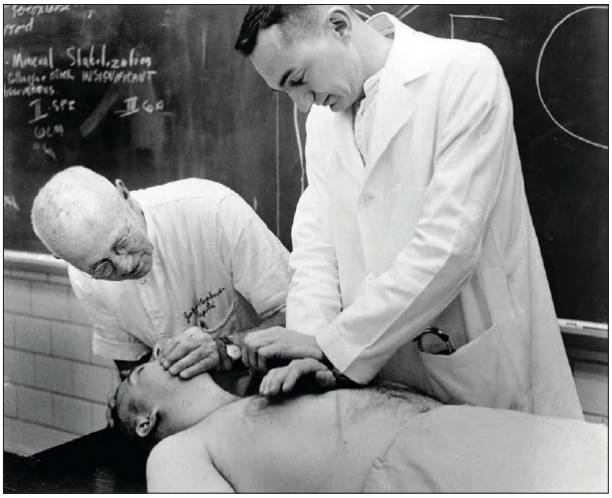


Figura 6 – G. Guy Knickerbocker, James R. Jude e W. B. Kouwenhoven na Universidade John Hopkins, Baltimore, Maryland

Agora se tornou amplamente disponível para ser ensinado e utilizado fora do ambiente intra-hospitalar. Assim, a MCI tornou-se obsoleta, exceto para determinadas situações intraoperatórias ou pós-traumáticas. Uma combinação de compressão de tórax fechado e ventilação mecânica formou a plataforma depois da década de 1960 e permanece como a RCP atual. Um forte compromisso com a ventilação boca a boca ou métodos alternativos de ventilação de rotina persistiram como tão importantes como a MCE até o final do século XX[8].

MÉTODOS ELÉTRICOS

A capacidade da eletricidade para estimular a contração do músculo foi claramente descrita por Galvani em 1791. A fibrilação ventricular (FV) causada naturalmente pela eletrocussão foi no início conduzida experimentalmente por Ludwig e Hoffa em 1850, quando uma corrente elétrica alternada foi empregada diretamente no ventrículo do

coração de um cão. Posteriormente, John McWilliam levantou a hipótese de que a FV é a causa predominante de parada cardíaca. Por outro lado, a primeira demonstração de que a FV pode ser encerrada por uma nova descarga elétrica foi em 1899, quando Prevost e Battelli observaram que a corrente alternada de baixa voltagem induzia a FV em cães e as correntes de tensão mais altas revertiam a FV (contrachoque ou desfibrilação).

Hooker e colegas, financiados especificamente para estudar eletrocussão acidental pelo Edison Electric Institute, investigaram os níveis de energia adequados para a efetiva desfibrilação elétrica aplicando eletrodos diretamente no coração de cães e, posteriormente, no tórax intacto. Em 1940, Carl Wiggers, famoso fisiologista de Cleveland, confirmou a eficácia da desfibrilação elétrica para reversão da FV e a da MCI para restaurar o fluxo sanguíneo em cães. Sete anos depois, Claude Beck ressuscitou com sucesso um menino de 14 anos que desenvolveu FV durante uma toracoplastia para o tratamento da deformidade torácica congênita. Beck realizou CT durante 45 minutos antes da tentativa de desfibrilação. Um ritmo supraventricular seguiu em uma segunda tentativa de desfibrilação, com restauração do pulso e, portanto, circulação espontânea[6,9] (**Figura 7**).

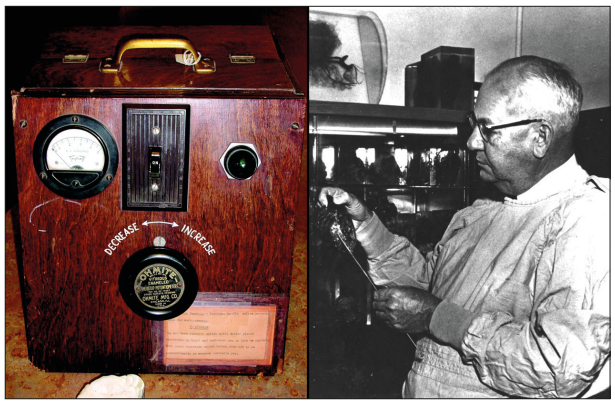


Figura 7 – Claude Beck e seu desfibrilador

Inicialmente, as correntes de forma de onda sinusoidais alternadas foram utilizadas com um dispositivo fisicamente grande, pesado e relativamente de pouca mobilidade. Dr. Paul Zoll gravou o primeiro sucesso de uma desfibrilação cardíaca em 1955 em um paciente com síncopes recorrentes causadas por FV.

Em 1962, Dr. Bernard Lown apresentou a desfibrilação de forma de onda monofásica de corrente contínua e demonstrou sua superioridade quando comparada com as correntes alternadas. Em 1979, desenvolveu-se o primeiro desfibrilador externo portátil, o precursor para os desfibriladores elétricos automáticos (DEA). Um eletrodo faríngeo era utilizado para detecção da arritmia, eletrodos aplicados no abdome e na língua para a entrega de uma descarga elétrica monofásica de corrente contínua. Um algoritmo simples para detectar os ritmos eletrocardiográficos em que o choque é indicado desencadeava a descarga elétrica de desfibrilação ou de estímulo[9].

FÁRMACOS HISTÓRICOS

A primeira demonstração cientificamente rigorosa dos efeitos vasopressores do extrato suprarrenal foi de George Oliver e Edward Schafer em 1894 no University College London.

A adrenalina é a droga mãe da RCP e vem sendo empregada desde o final do século XIX até nossos dias[10].

O emprego do bicarbonato de sódio na PCR foi rotina durante vários anos e a maioria de suas indicações hoje faz parte da história. Considerava-se que a correção da acidemia lática conduziria a um melhor prognóstico dos pacientes. Levy, em 1998, ponderou a falta de um estudo "gold standard" para uma abordagem melhor do problema. Entretanto, ressalta em sua revisão sistemática que a sobrevida dos pacientes quando se utilizava bicarbonato durante a RCP foi indiferente ou menor nos estudos analisados[10].

Lindner e colegas, em 1992, verificaram a elevada concentração do hormônio vasopressina nos pacientes que tinham sucesso na RCP com relação aos que não chegaram a esse intento[10]. Vários pesquisadores reproduziram este achado, especialmente durante a FV. Porém, estudos mais recentes de "não superioridade" demonstraram que, apesar dos bons resultados da vasopressina, esta não é superior à adrenalina[11].

Após a ressuscitação inicialmente bem-sucedida, mais de 60% dos pacientes não conseguem sobreviver até a alta hospitalar. Além disso, cerca de 30% dos sobreviventes manifestam danos cerebrais permanentes, portanto, apresentam o que é agora denominado "doença pós-ressuscitação". Os mais proeminentes são a insuficiência miocárdica pós-reanimação e o dano cerebral isquêmico. A maior ênfase pós-reanimação tem sido a sobrevivência neurológica aceitável a longo prazo. São citadas evidências que favorecem a correção de anormalidades eletrolíticas e de glicose, controle da frequência cardíaca, ritmo, pressão arterial sistêmica e volume intravascular. Porém, a prova objetiva é que essas intervenções ainda são parcas. De todas as intervenções, os benefícios mais persuasivos e dentro de critérios bem definidos é o uso da hipotermia[3].

REFERÊNCIAS

1. Safar PJ. On the history of modern resuscitation. Crit Care Med, 1996; 24:s3-11.
2. Rosen Z, Davidson JT. Respiratory resuscitation in ancient Hebrew sources. Anesth Analg, 1972; 51:502–5.
3. Ristagno G, Tang W, Weil MH. Cardiopulmonary resuscitation: from the beginning to the present day. Crit Care Clin, 2009; 25:133-51.
4. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. Circulation, 2006; 114:2839-49.
5. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. J Appl Physiol, 1959; 14:760-4.
6. DeBard ML. The history of cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med, 1980; 9:273–5.
7. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker G.G. Close-chest cardiac massage. JAMA, 1960; 173:1064-7.
8. Aitchison R, Aitchison P, Wang E et al. A review of cardiopulmonary resuscitation and its history. Dis Mon, 2013; 59:165-7.
9. O'Connor RE. Heart arrest and cardiopulmonary resuscitation. Introduction. Emerg Med Clin North Am, 2012; 30:xix–xxii.
10. Ball CM, Featherstone PJ. The early history of adrenaline. Anaesth Intensive Care, 2017; 45:279-81.
11. Zhang Q, Liu B, Zhao L et al. Efficacy of vasopressin-epinephrine compared to epinephrine alone for out of hospital cardiac arrest patients: a systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med, 2017; 35:1555-60

Níveis de Evidência na Reanimação Cardiopulmonar

David Ferez
Luiz Fernando dos Reis Falcão

INTRODUÇÃO

O processo utilizado para a criação da atualização das Diretrizes de Reanimação Cardiopulmonar (RCP) publicadas em 2015 foi marcadamente diferente das edições anteriores. A combinação de três importantes fatores foi utilizada: (1) seleção pela *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* de um número reduzido de tópicos considerados de prioridade para revisão, (2) utilização da avaliação de *Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE)* e (3) união das recomendações GRADE com o sistema de classificação atual da *American Heart Association (AHA)* utilizando nível de evidência e classe de recomendação. Assim, a atualização de 2015 foi mais enxuta quando comparada à de 2010 em razão do menor número de tópicos. Foram publicadas 685 recomendações em 2010, comparadas às 315 recomendações das atualizações de 2015. Entretanto, a qualidade das revisões foi superior e mais consistente em função do processo mais rigoroso de revisão e do uso do sistema GRADE.

Ainda há uma lacuna substancial para as evidências na ciência da reanimação dificultando a resposta de perguntas importantes. Das 315 recomendações, somente 3 (1%) são nível de evidência A e somente 78 (25%) são classificadas como classe de recomendação I (**Tabela 1**). A maior parte da diretriz é baseada em nível de evidência C (218/315, 69%) ou classe de recomendação II (217/315, 69%).

Tabela 1 – Classe de recomendação e nível de evidência das atualizações das Diretrizes de 2015

Classe de recomendação	Níveis das evidências					Total
	A	B-R	B-NR	C-DL	C-OE	
I	0	8	17	24	29	78
IIa	1	11	12	40	9	**73**
IIb	0	25	13	78	28	**144**
III (sem benefício)	2	3	0	0	0	**5**
III (prejudicial)	0	1	4	3	7	**15**
Total	**3**	**48**	**46**	**145**	**73**	**315**

Classe de recomendação: I (forte), IIa (moderada), IIb (fraca), III sem benefício (moderada) e III prejudicial (forte). **Níveis das evidências:** A (alta qualidade), B-R (randomizado), B-NR (não randomizado), C-DL (dados limitados) e C-OE (opinião de especialistas).

AVALIAÇÃO DAS RECOMENDAÇÕES

A atualização das Diretrizes de RCP realizada em 2015 sintetiza as evidências científicas publicadas e que foram identificadas para responder perguntas específicas sobre RCP. A ILCOR utilizou o sistema GRADE para condensar as evidências e determinar a confiança da publicação para formular as recomendações de tratamento.

O *Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE)* é um sistema desenvolvido por um grupo colaborativo de pesquisadores que visa a criação de um sistema universal, transparente e sensível para graduar a qualidade das evidências e a força das recomendações, uma intervenção ou teste diagnóstico[1]. Atualmente, mais de 100 instituições internacionais de 19 países utilizam o GRADE, entre elas a Organização Mundial de Saúde (OMS), o *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE), o *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* e a colaboração Cochrane[2].

O nível de evidência representa a confiança na informação utilizada em apoio a uma determinada recomendação. No sistema GRADE, a avaliação da qualidade da evidência é realizada para cada desfecho analisado para dada tecnologia, utilizando o conjunto disponível de evidência[3]. No GRADE, a qualidade da evidência é classificada em quatro níveis: alto, moderado, baixo, muito baixo, conforme mostrado na **Tabela 2**. Esses níveis representam a confiança que é apresentada na estimativa dos efeitos apresentados[4].

Tabela 2 – Níveis de evidências de acordo com o sistema GRADE

Nível	Definição	Implicações	Fonte de informação
Alto	Há forte confiança de que o verdadeiro efeito esteja próximo daquele estimado.	É improvável que trabalhos adicionais irão modificar a confiança na estimativa do efeito.	- Ensaios clínicos bem delineados, com amostra representativa. - Em alguns casos, estudos observacionais bem delineados, com achados consistentes*.
Moderado	Há confiança moderada no efeito estimado.	Trabalhos futuros poderão modificar a confiança na estimativa de efeito, podendo, inclusive, modificar a estimativa.	- Ensaios clínicos com limitações leves**. - Estudos observacionais bem delineados, com achados consistentes*.
Baixo	A confiança no efeito é limitada.	Trabalhos futuros provavelmente terão um impacto importante em nossa confiança na estimativa de efeito.	- Ensaios clínicos com limitações moderadas**. - Estudos observacionais comparativos: coorte e caso-controle.
Muito Baixo	A confiança na estimativa de efeito é muito limitada. Há importante grau de incerteza nos achados.	Qualquer estimativa de efeito é incerta.	- Ensaios clínicos com limitações graves**. - Estudos observacionais comparativos presença de limitações**. - Estudos observacionais não comparados***. - Opinião de especialistas.

Fonte: Elaboração GRADE Working Group. http://www.gradeworkinggroup.org. *Estudos de coorte sem limitações metodológicas, com achados consistentes apresentando tamanho de efeito grande e/ou gradiente dose-resposta. **Limitações: vieses no delineamento do estudo, inconsistência nos resultados, desfechos substitutos ou validade externa comprometida. ***Séries e relatos de casos.

A classificação inicial da qualidade da evidência (**Figura 1**) é definida a partir do delineamento dos estudos. O ensaio clínico randomizado é o delineamento de estudo mais adequado para questões relacionadas com intervenção, e quando esses são considerados, a qualidade da evidência pelo sistema GRADE inicia-se como alta. Quando apenas estudos observacionais são incluídos, a qualidade da evidência se inicia como baixa. A partir da classificação inicial, critérios são definidos e o julgamento desses aspectos permitem reduzir ou elevar o nível de evidência. Os fatores responsáveis pela redução no nível de evidência são: limitações metodológicas (risco de viés)[5]; inconsistência[6]; evidência indireta[7]; imprecisão[8]; e viés de publicação[9]. Adicionalmente, caso o nível não tenha sido rebaixado em razão destes fatores, a evidência procedente de estudos observacionais pode ser elevada considerando três fatores[10]: grande magnitude de efeito; gradiente dose-resposta; e fatores de confusão residuais, os quais aumentam a confiança na estimativa.

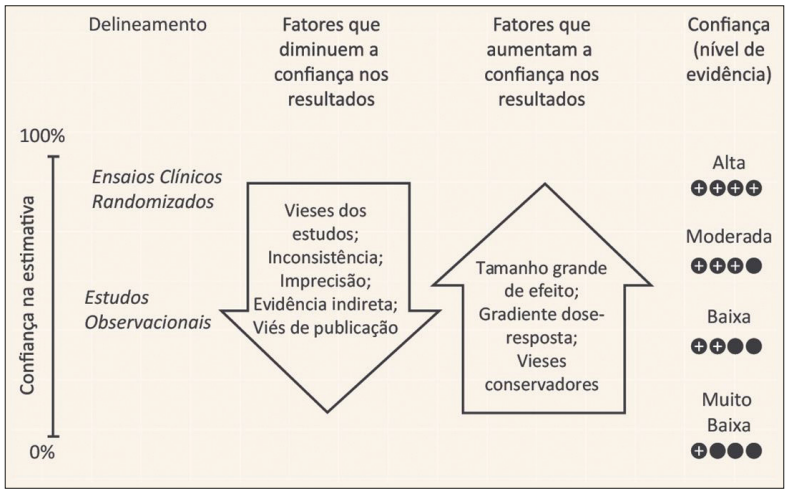


Figura 1 – Graduação dos níveis de evidência de acordo com o sistema GRADE. *Fonte:* Elaboração GRADE Working Group. http://www.gradeworkinggroup.org.

Recomendações oriundas de opiniões de especialistas são classificadas como nível de evidência "muito baixo". Opiniões de especialistas não são caracterizadas formalmente como evidências, devendo preferencialmente buscar outras fontes de informações como, por exemplo, estudos observacionais não comparados (séries e relatos de casos). Assim, o GRADE caracteriza-se como um instrumento abrangente no processo de avaliação das evidências, compreendendo diversos fatores em sua análise. O foco de avaliação não é apenas no delineamento, como em outros sistemas de avaliação de evidências.

A força da recomendação expressa a ênfase para que seja adotada ou rejeitada determinada conduta, considerando potenciais vantagens e desvantagens. São consideradas vantagens os efeitos benéficos na melhoria na qualidade de vida, aumento da sobrevida e redução dos custos. São consideradas desvantagens os riscos de efeitos adversos e os custos para a sociedade. O balanço na relação entre vantagens e desvantagens determina a força da recomendação.

Para a avaliação das evidências pelo GRADE, foram elaboradas questões específicas utilizando o sistema *population, intervention, comparator, outcome (PICO)*, uma vez que a avaliação pelo sistema GRADE indica a necessidade de especificar de forma clara a

população, a intervenção, o comparador e os desfechos. A questão de pesquisa deve ser estruturada considerando os domínios do acrônimo PICO, em que cada letra representa um componente da questão: **P** – população; **I** – intervenção; **C** – comparador; e **O** – outcome (desfecho) (**Figura 2**).

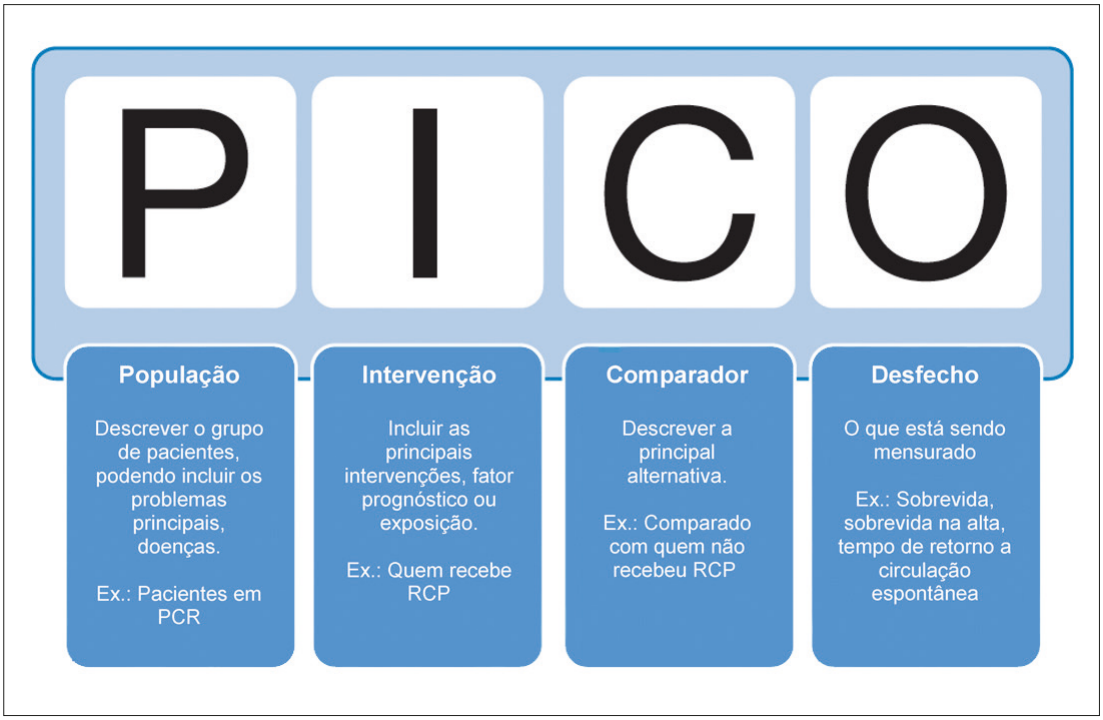


Figura 2 – Estrutura das questões para avaliação das evidências[11]

A ILCOR desenvolveu um padrão para avaliação das evidências para o consenso de sorte a conseguir capturar o perfil das evidências e refletir a ênfase do GRADE da abordagem centrada ao paciente. No consenso foram relatadas (1) a importância de cada desfecho, (2) a qualidade das evidências, (3) a confiança em estimar o efeito do tratamento (ou diagnóstico) em cada desfecho, (4) as razões do GRADE para reduzir ou aumentar a classificação de qualidade dos estudos e (5) o efeito do tamanho e intervalo de confiança.

A força tarefa da ILCOR criou as recomendações de tratamento. No formato GRADE, quatro recomendações foram possíveis: (1) recomendação forte a favor do tratamento ou teste diagnóstico; (2) recomendação forte contra o tratamento ou teste diagnóstico; (3) recomendação fraca a favor do tratamento ou teste diagnóstico; ou (4) recomendação fraca contra o tratamento ou teste diagnóstico. A recomendação forte foi indicada pelas palavras "nós recomendamos", e as recomendações fracas foram indicadas pelas palavras "nós sugerimos".

CLASSES DE RECOMENDAÇÕES

Para atualização das Diretrizes de RCP de 2015, o grupo de escritores utilizou para classificação da recomendação e os níveis de evidências o formato da última versão da AHA (**Tabela 3**). A classe de recomendação indica a força que o grupo de autores

atribui às recomendações, baseada na magnitude do benefício em relação ao risco. O nível de evidência é atribuído no tipo, na qualidade, na quantidade e na consistência das evidências científicas que suportam a intervenção.

Tabela 3 – Classe de recomendação e níveis de evidências da AHA. Diretrizes de RCP 2015[11]

CLASSE (FORÇA) DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL (QUALIDADE) DA EVIDÊNCIA
CLASSE I (Forte) [Benefício >>> Risco]	**NÍVEL A**
• É recomendado • É indicado, útil, efetivo, benéfico • Deve ser realizado, administrado • Tratamento A deve ser escolhido em relação ao tratamento B	• Evidência de alta qualidade a partir de mais de um estudo randomizado, controlado • Metanálise de alta qualidade • Um ou mais estudos randomizados controlados corroborados por estudo de registro de alta qualidade
CLASSE IIa (Moderado) [Benefício >> Risco]	**NÍVEL B-R (Randomizado)**
• É razoável • Pode ser útil, efetivo, benéfico • É razoável escolher o tratamento A em relação ao tratamento B	• Evidência de qualidade moderada a partir de um ou mais estudos randomizados, controlados • Metanálise de estudo randomizado de moderada qualidade
CLASSE IIb (Fraco) [Benefício ≥ Risco]	**NÍVEL B-NR (Não randomizado)**
• Pode ser razoável • Pode ser considerado • Utilidade/eficácia não é sabido, incerto ou não é estabelecido	• Evidência de moderada qualidade a partir de um ou mais estudos não randomizados, observacional ou de registro, porém bem desenhados e bem executados • Metanálise desses estudos
CLASSE III: sem benefício (Moderado) [Benefício = Risco]	**NÍVEL C-DL (Dados limitados)**
• Não é recomendado • Não é indicado, útil, efetivo ou benéfico • Não deve ser realizado ou administrado	• Estudo observacional ou de registro randomizados ou não com qualidade limitada • Metanálise desses estudos • Estudos fisiológicos em humanos
CLASSE III: prejudicial (Forte) [Risco > Benefício]	**NÍVEL C-OE (Opinião de especialistas)**
• Potencialmente prejudicial • Causa lesão • Associado com excesso de morbidade/mortalidade • Não deve ser realizado ou administrado	• Opinião de expert baseado na experiência clínica.

As Diretrizes de 2010 e 2015 utilizaram o sistema de classificação da AHA que incluem três classes principais de recomendação positiva: classe I, classe IIa e classe IIb. A classe I é a recomendação mais forte, indicando que o benefício da inter-

venção se sobrepõe ao risco. Tal recomendação é considerada apropriada para que todos os médicos as adotem, com exceções muito pouco frequentes. A classe IIa é considerada recomendação moderada, indicando que a intervenção é razoável e geralmente útil. A maioria dos médicos seguirá esta recomendação na maior parte das vezes, apesar das possíveis exceções. A classe IIb é a recomendação positiva fraca. A classe IIb pode ser definida como "pode ser razoável" ou "pode ser considerada", indicando que a intervenção ou teste diagnóstico é opcional porque o efeito é desconhecido. Embora os médicos possam considerar o tratamento/diagnóstico com recomendação IIb, é razoável também avaliar outras abordagens.

As Diretrizes de RCP de 2010 continham apenas uma classe de recomendação negativa (classe III). Esta classificação indica que a intervenção ou teste diagnóstico não era útil, poderia ser prejudicial e não deveria ser utilizada. As novas diretrizes apresentam dois tipos de classe III para distinguir intervenções ou testes que podem causar prejuízo daqueles que não possuem comprovação. A "recomendação classe III: prejudicial" é a mais forte, significando que há risco com a intervenção (potencialmente prejuízo) sobrepondo os benefícios, não devendo ser utilizadas. O segundo tipo é a "recomendação classe III: sem benefício" sendo uma recomendação moderada, geralmente reservada para terapias ou testes que ainda não foram demonstrados em estudos de qualidade elevada. Esta recomendação significa que há igual probabilidade de benefício e risco e os especialistas concordam que a intervenção ou teste não devem ser utilizados.

NÍVEIS DE EVIDÊNCIAS

Em 2010, apenas três níveis de evidência foram utilizados para indicar a qualidade dos estudos: A, B e C. O nível de evidência (NE) A indicava evidências a partir de diversas populações, especialmente de estudos clínicos randomizados ou metanálises. O NE B indicava uma limitação na população avaliada e a evidência era proveniente de um estudo clínico randomizado ou estudos não randomizados. O NE C indicava que havia limitação na população estudada ou evidências eram provenientes de série de casos ou consenso de especialista. Em 2015 o NE B foi dividido em NE B-R e NE B-NR, em que NE B-R (randomizado) indica evidência de qualidade moderada de um ou mais estudos clínicos randomizados ou metanálise de estudo clínico randomizado de qualidade moderada; e NE B-NR (não randomizado) indicando evidência de qualidade moderada de um ou mais estudos não randomizados, mas bem desenhados, estudos observacionais ou de registro, ou metanálise proveniente destes estudos.

O NE C-DL (dados limitados) foi utilizado para indicar estudos de registro ou observacionais randomizados ou não randomizados com limitações no método, metanálises provenientes destes estudos ou estudos fisiológicos em humanos. O NE C-OE (opinião de especialista) indica as evidências baseadas em consensos de especialistas e quando as evidências são insuficientes, vagas ou conflitantes. Estudos em animais também foram considerados como NE C-OE (**Figura 3**).

Desde a última publicação em 2015, as diretrizes de RCP da AHA passarão por revisões contínuas, proporcionando maior agilidade na transmissão do conhecimento e maior rapidez de implementação na prática clínica. O processo também irá melhorar

o fluxo da força-tarefa que trabalha nas atualizações, concentrando esforços nas questões clínicas de alta prioridade, evitando assim atualizações publicadas apenas a cada cinco anos.

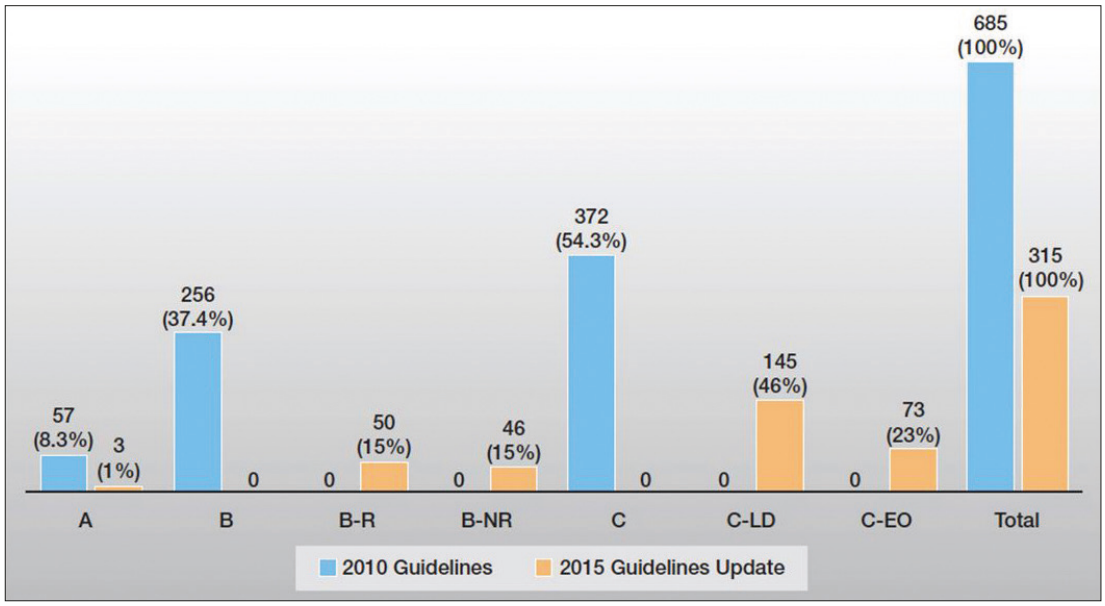


Figura 3 – Distribuição dos níveis de evidências das Recomendações de 2010 e 2015[11]; A (alta qualidade), B-R (randomizado), B-NR (não randomizado), C-DL (dados limitados) e C-OE (opinião de especialistas)

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. Diretrizes metodológicas: Sistema GRADE – manual de graduação da qualidade da evidência e força de recomendação para tomada de decisão em saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
2. GRADE Working Group. Disponível em: http://www.gradeworkinggroup.org
3. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ, 2008; 336:924-6.
4. Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol, 2011; 64:401-6.
5. Guyatt GH, Oxman AD, Vist G et al. GRADE guidelines: 4. Rating the quality of evidence –study limitations (risk of bias). J Clin Epidemiol, 2011; 64:407-15.
6. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R et al. GRADE guidelines: 7. Rating the quality of evidence –inconsistency. J Clin Epidemiol, 2011; 64:1294-302.
7. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R et al. GRADE guidelines: 8. Rating the quality of evidence –indirectness. J Clin Epidemiol, 2011; 64:1303-10.
8. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R et al. GRADE guidelines 6. Rating the quality of evidence –imprecision. J Clin Epidemiol, 2011; 64:1283-93.
9. Guyatt GH, Oxman AD, Montori V et al. GRADE guidelines: 5. Rating the quality of evidence – publication bias. J Clin Epidemiol, 2011; 64:1277-82.
10. Guyatt GH, Oxman AD, Sultan S et al. GRADE guidelines: 9. Rating up the quality of evidence. J Clin Epidemiol, 2011; 64:1311-6.
11. Morrison LJ, Gent LM, Lang E et al. Part 2: Evidence evaluation and management of conflicts of interest: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132:S368-82.

Sistemas de Atendimento e Melhoria Contínua da Qualidade em Reanimação

Fábio Luís Ferrari Regatieri
Guinther Giroldo Badessa

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) por causas anestésicas é um evento cada vez mais raro no contexto do período perioperatório, entretanto apresenta alta morbidade e mortalidade. No escopo de atuação do anestesiologista, as PCR em ambiente intra-hospitalar são as que têm maior importância.

Estudos americanos dão conta de que a sobrevivência média da PCR intra-hospitalar situa-se por volta de 18% para adultos e 36% para a faixa etária pediátrica. Dentro do hospital, há variações importantes na sobrevida dos pacientes, de acordo com o local e horário em que ocorre a PCR. Assim, a sobrevida é maior do que 20% se o evento ocorre entre 7 horas e 23 horas, mas inferior a 15% se ocorre entre 23 e 7 horas. Da mesma forma, pode ser inferior a 9% se ocorre em quartos onde o paciente não está monitorizado e acima de 37% se ocorre na sala de cirurgia ou na unidade de recuperação pós-anestésica, onde os pacientes estão monitorizados.

Para o paciente que sofre uma PCR, a única esperança é a reanimação cardiopulmonar (RCP) iniciada imediatamente após a ocorrência, e realizada com proficiência. O reconhecimento precoce dessa condição e a ativação de um sistema que permita entregar o tratamento adequado são essenciais para o sucesso das intervenções.

Há numerosas evidências na literatura dando conta de que a qualidade da RCP, composta principalmente de compressões torácicas (CT) e ventilação sob pressão positiva (VPP), desempenha papel essencial na reversão da PCR, no prognóstico e nas sequelas dos pacientes que sofrem esta complicação.

A aplicação de protocolos e o treinamento de profissionais para prestar atendimento à PCR são objeto de diversos cursos (ACLS, PALS, ATLS, SAVA). Todos reconhecem a importância da avaliação e melhora contínua da qualidade da RCP a ser prestada pelos profissionais submetidos a esses treinamentos. Entretanto, também é reconhecida uma lacuna enorme entre o conhecimento atual sobre a qualidade da RCP e sua efetiva implementação, levando a crer que ocorrem muitas mortes que poderiam ser evitadas.

Um texto publicado[1] pela ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) no já longínquo ano de 2003 alertava que a taxa de sobrevivência a uma PCR depende não só da qualidade da educação dada a potenciais reanimadores, mas também da validação dos *guidelines* e uma cadeia de sobrevivência que funcione perfeitamente.

Os autores descreveram uma fórmula hipotética, a "fórmula da sobrevivência", em que três fatores interativos, qualidade do *guideline* (ciência), educação eficiente dos reanimadores (educação) e uma cadeia de sobrevivência totalmente implementada a nível local e funcionando adequadamente, são as chaves para o sucesso.

Um exemplo de como o protocolo adotado pode influenciar a qualidade da RCP é a mudança da razão CT:VPP de 15:2, padrão do protocolo em 2000, para a razão 30:2, seguida a partir dos *guidelines* de 2005. Segundo um estudo feito em manequins, a simples mudança dessa razão fez com que o **tempo sem fluxo** (sem CT efetiva) fosse reduzido em 50%, além de melhorar significativamente a qualidade da CT[2].

A sobrevivência a uma PCR bem como a qualidade da RCP podem ser definidas de várias maneiras. A demonstração de que uma intervenção melhora o prognóstico a curto prazo de uma doença, como, por exemplo, o retorno à circulação espontânea (RCE), vai determinar ganhos em relação à fisiologia da PCR e terá impacto nas avaliações subsequentes dessa intervenção. Entretanto, a maioria dos *experts* em ressuscitação tem dado alto valor ao "status" neurológico do paciente 90 dias após o RCE, seja com a utilização da escala de performance cerebral (CPC)[3] ou a escala de Rankin modificada (mRS)[4] (**Tabelas 1** e **2**).

Apesar da constante evolução na ciência da reanimação, as taxas de sucesso continuam bastante pequenas. Por exemplo[5], na Europa e nos Estados Unidos, a taxa de sobrevivência com boa função cerebral após PCR extra-hospitalar permanece no patamar de 7% e PCR intra-hospitalar, em que pacientes estão sob supervisão médica, não costuma passar de 20%.

A RCP de baixa qualidade é considerada como um dano previsível e totalmente inaceitável ao paciente. A adoção de programas de melhoria sistemática de qualidade mostrou otimizar o prognóstico de várias condições emergenciais, entretanto, poucas instituições implementam tais programas, resultando em um significante número de mortes que poderiam ser evitadas. Há, portanto, muito o que ser feito para melhorar a situação.

Tabela 1 – Escala de performance cerebral (CPC)

Grau	Nota: se o paciente está anestesiado, paralisado ou intubado, discriminar a condição clínica
CPC 1	Boa performance cerebral: consciente, alerta, capaz de trabalhar, talvez com déficit(s) neurológico ou psicológico leve(s)
CPC 2	Moderada performance cerebral: consciente, função cerebral suficiente para realizar atividades independentes da vida diária. Capaz de realizar trabalhos em ambientes abrigados
CPC 3	Déficit cerebral severo: consciente, mas dependente de terceiros devido à queda da função cerebral. Vai de estados em que pode apenas necessitar de atendimento ambulatorial até demência ou paralisia severa(s)
CPC 4	Coma ou estado vegetativo: qualquer grau de coma sem a presença de todos os critérios de morte cerebral. Inconsciente, embora pareça acordado (estado vegetativo, sem interação com o ambiente, pode ter abertura ocular espontânea e ciclos vigília/sono. Não responsividade cerebral
CPC 5	Morte cerebral: apneia, arreflexia, silêncio do EEG etc.

Tabela 2 – Escala de Rankin modificada

Escore	
0	Assintomático
1	Sem déficits a não ser alguns sinais ou sintomas: capaz de realizar atividades e tarefas habituais
2	Déficit leve: incapaz de realizar todas as atividades, mas consegue se cuidar sozinho
3	Déficit moderado: requer alguma ajuda, mas ainda capaz de caminhar sozinho
4	Déficit moderado a grave: incapaz de caminhar sem assistência; incapaz de se cuidar sozinho
5	Déficit severo: acamado, incontinente ou necessitando de atenção e cuidados de enfermagem constantes
6	Morte

A prática internacional de montar "times" especializados em RCP e adoção de protocolos para lidar com essa condição dentro dos hospitais (código azul, time de resposta rápida, equipe de emergência médica) finalmente chegou às instituições brasileiras, chamando a atenção de todos os médicos para a necessidade de treinar **equipes** que possam aplicar técnicas de RCP de alta qualidade.

Assim, neste capítulo, abordaremos intervenções para melhorar a qualidade das manobras de RCP, bem como pontos que consideramos fundamentais para a formação de times de alto desempenho nessas manobras.

PRINCIPAIS ALVOS DA MELHORA DA QUALIDADE

A fase crítica da reanimação envolve o reconhecimento precoce da PCR, o acionamento de ajuda e o início imediato da RCP. Se indicada, a desfibrilação deve ocorrer assim que possível. Vários estudos que avaliam a qualidade da RCP usam como parâmetros o tempo entre a detecção dos sinais de parada e o início da RCP e, quando indicada, a celeridade com que se realiza a primeira desfibrilação.

Isto posto, de acordo com as orientações da American Heart Association (AHA), os principais pontos a serem trabalhados nos treinamentos são:

Obter uma fração de tempo de compressão torácica acima de 80% – há clara correlação entre o tempo de interrupção nas CT e o pior prognóstico na RCP. Muito embora em programas de treinamento em suporte básico de vida (SBV) essa não seja uma meta tão desafiadora, quando lidamos com suporte avançado de vida (SAV), em que outras intervenções, além das CT e VPP, são mandatórias, ocupar pelo menos 80% do tempo da RCP com CT exige perícia e foco do time de reanimação. Estudos mostraram, por exemplo, que a mudança de três desfibrilações iniciais para um único choque aplicado na abordagem de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso diminuiu consistentemente o intervalo de tempo sem CT[6].

Manter CT em frequência não inferior a 100.min^{-1} e não superior a 120.min^{-1} – sabemos, por meio da literatura médica que, mesmo a melhor CT não vai gerar volume sistólico acima de 30% dos valores normais durante a RCP. Portanto, para prover adequado débito cardíaco, a CT deve ser rápida. Quando a frequência de compressões não atinge pelo menos 100.min^{-1} as taxas de RCE em pacientes que apresentaram PCR por causas cardiovasculares reduzem de 72% para 42%[7].

Por que, então, se limita a frequência a 120 compressões.min^{-1}? Estudos identificaram que frequências acima de 120.min^{-1} resultavam em 50% de compressões com profundidade inadequada. Taxas acima de 140.min^{-1} se associam com 70% de compressões que não atingem a profundidade mínima. Além disso, observações feitas a partir de softwares de gestão de qualidade em treinamentos envolvendo manequins dão conta de que o aluno se fatiga muito mais rápido em taxas acima de 120.min^{-1}, bem como raramente permite o retorno total do tórax à posição original quando reanima em velocidades maiores.

O uso de recursos hoje facilmente disponíveis, como, por exemplo, metrônomos que são aplicativos disponíveis para a maioria dos celulares para guiar a taxa de CT, corrigiu a frequência para cada aluno submetido a treinamento em RCP, mas não afetou a profundidade das compressões nem a fatigabilidade do reanimador[6].

Profundidade das CT entre 5 e 6 cm no adulto ou pelo menos um terço do diâmetro anteroposterior (4 a 5 cm) em bebês e crianças – compressões com profundidades inferiores aos parâmetros citados não geram volume sistólico adequado e com profundidade maior estão relacionadas com maior incidência de lesões e complicações, sem melhorar o débito gerado pela CT. Quando a CT atinge profundidades inferiores a 38 mm, a taxa de sobrevivência e alta hospitalar cai em aproximadamente 30%[7]. RCE após a PCR depende do fornecimento de oxigênio ao miocárdio.

Não ventilar excessivamente o paciente – a VPP em frequência acima de 12 irpm está relacionada com menor retorno venoso e, portanto, menor eficiência da CT, sem benefícios no aumento da pressão arterial de oxigênio (PaO_2). A ventilação sincrônica (feita quando não temos uma via aérea avançada) exige interrupção nas CT e aumenta o tempo sem fluxo (TSF). Além disso, maiores frequências respiratórias podem estar associadas com hipocapnia, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e, especialmente quando usamos dispositivos bolsa-válvula-máscara, maior risco de insuflação gástrica. Recentemente, se discute se, após o RCE, deveria ser mantida leve hipercapnia, a fim de melhorar o fluxo sanguíneo cerebral e o prognóstico neurológico[8].

Muito embora o transporte de oxigênio durante a PCR seja essencial, algumas considerações precisam ser feitas. Primeiramente, qual foi a causa da PCR. Se o paciente sofreu uma PCR por hipóxia, a ventilação passa a ser fundamental para reverter o quadro, entretanto, se a causa foi uma arritmia, é de se esperar que o conteúdo arterial de oxigênio esteja em valores normais no momento da PCR. Destaca-se que a demanda metabólica é substancialmente reduzida em pacientes que apresentam PCR. Alguns estudos sugerem que abordagem inicial com apenas CT (*hands only CPR*), sem VPP, seja adequada para pacientes adultos que não sofreram a PCR por hipóxia. Em pacientes da faixa etária pediátrica e adultos que tiveram PCR por asfixia, a abordagem com CT de alta qualidade e VPP passa a ser fundamental para reverter o quadro.

O volume corrente administrado pela VPP deve ser o suficiente somente para provocar elevação visível do tórax. O uso de volumes correntes pequenos não se correlacionou com PaO_2 significativamente mais baixas e hoje é considerada a melhor conduta[7].

Além dos quatro itens citados acima, podemos ainda destacar:

Permitir o retorno total do tórax à posição original entre as compressões – dos dados da fisiologia médica e de modelos experimentais diversos, sabemos que a volta do tórax é fundamental para que obtenhamos o melhor retorno venoso possível e, assim, ofereçamos pré-carga adequada durante a RCP. A PPC (pressão de perfusão coronariana, diferença entre a pressão diastólica na raiz da aorta e a pressão diastólica do átrio direito durante a fase de relaxamento das CT) é o determinante primário do fluxo sanguíneo coronariano durante a RCP e é o objetivo primário a ser alcançado.

Frequências muito elevadas de compressão, bem como exaustão do reanimador, tendendo a se apoiar no tórax do paciente durante a fase de relaxamento, estão correlacionadas com baixa performance nesse item. Embora os dados objetivos sejam difíceis de coletar, alguns estudos em modelos animais sugerem que, quando o reanimador se apoia sobre o tórax, há aumento na pressão de átrio direito, queda na pressão de perfusão cerebral, do índice cardíaco (IC) e da PPC. Infelizmente, estudos têm mostrado que a maioria dos reanimadores tende a apoiar-se sobre o tórax, impedindo o retorno total do tórax à posição original entre as compressões[7]. Ao utilizarmos simuladores que permitem avaliar o retorno do tórax em manequins, percebemos que essa é uma das habilidades mais difíceis de o aluno em treinamento adquirir.

Desfibrilar ritmos "chocáveis" precocemente e de forma adequada – dados experimentais mostram que a taxa de sucesso da desfibrilação está associada com o tempo entre o primeiro choque e a ocorrência da PCR. Assim, para cada minuto que passa, a taxa de RCE diminui em 7-10%; partimos de 90% de sucesso em uma FV chocada no primeiro minuto para quase zero % de chance de revertermos um ritmo "chocável" após o décimo minuto de PCR.

A antiga sequência de três choques contínuos assim que se reconhecesse um ritmo "chocável" foi abandonada já nos *guidelines* da AHA publicados em 2005. A justificativa para essa mudança baseou-se no prolongamento do TSF causado pelas sucessivas tentativas de desfibrilação. De fato, o protocolo de três choques sucessivos levou a um atraso médio de 37 segundos no início das CT, atrasando bastante a reperfusão cardíaca precoce nas vítimas de PCR[9].

Muito embora não se tenha comprovado que essa alteração do protocolo melhore o prognóstico de pacientes que apresentem FV/TV sem pulso testemunhada, há evidências de que, em pacientes com duração de FV maior ou igual a 7 minutos, a interposição de CT de alta qualidade entre as desfibrilações parece ser crucial para aumentar as taxas de sobrevida[9].

Outro aspecto diz respeito ao uso de desfibriladores externos automáticos (DEA) no atendimento intra-hospitalar. Muito embora esses equipamentos tenham o mérito de oferecer desfibrilação precoce administrada por reanimadores que não estão preparados para interpretar o ritmo cardíaco, quando os comparamos com modelos manuais, o uso do DEA está correlacionado com primeiros choques mais tardios, atraso no início das CT e menor fração de compressão durante a PCR[10]. Dessa forma, há clara

recomendação de uso de desfibriladores manuais em PCR intra-hospitalar, quando o socorrista tem condições de interpretar o ritmo.

A diminuição do TSF é atualmente uma preocupação muito corrente, de tal forma que alguns autores propõem que a desfibrilação poderia ser feita com segurança sem interromper as CT (*hands-only* CPR), mediante adoção de equipamentos de proteção adequados[11] (**Tabela 3**).

Tabela 3 – Tarefas que podem interromper as CT e prolongar o TSF. Adaptado de Meaney PA e cols.[7]

Pausa	Tarefas
Geralmente necessária	Desfibrilação Análise de ritmo Troca de reanimadores Colocação da prancha para CT Transição para compressão mecânica ou ECMO
Às vezes necessária	Obtenção de via aérea definitiva complicada em pacientes que não podem ser ventilados manualmente Avaliação do RCE
Geralmente desnecessária	Posicionamento das pás do desfibrilador Obtenção de via aérea definitiva não complicada Obtenção de acesso venoso ou intraósseo

COMO MONITORAR A RESPOSTA DO PACIENTE ÀS MANOBRAS DE RESSUSCITAÇÃO?

O ditado "se você não pode medir seus esforços, não há como melhorá-los" se aplica perfeitamente aos esforços de reanimação. Com a introdução de monitores no cenário da ressuscitação, podemos melhorar e adequar nossos esforços em tempo real, melhorando a qualidade da RCP. Dados fisiológicos relacionados com a eficiência da reanimação, incluindo dados hemodinâmicos invasivos, se disponíveis, e os níveis de CO_2 expirado ($ETCO_2$) encontram-se bem avaliados por muitos estudos e compõem os principais parâmetros do acompanhamento da RCP. Na revisão de 2010, mesmo sem dados conclusivos, foram definidos parâmetros de monitorização que perduram até hoje.

a) **Dados hemodinâmicos invasivos –** a partir de uma linha arterial e um cateter central, podemos determinar pressões geradas pelas CT. **Não se deve tentar instalar esses cateteres durante a PCR e as manobras de RCP**. Todavia, se os cateteres já estiverem posicionados no momento da PCR, os dados devem ser obtidos e utilizados como guia para ajustar a terapêutica:

i) **PPC –** é calculada, de forma aproximada, subtraindo-se a pressão de átrio direito da pressão diastólica. O valor mínimo a ser gerado pela CT seria de 20 mmHg;

ii) **pressão diastólica –** valores mínimos entre 25-30 mmHg.

b) **Capnografia/capnometria –** além de confirmar o sucesso na obtenção de via aérea avançada, os valores da $ETCO_2$ durante a RCP são indicativos de qualidade da RCP, uma vez que dependem primariamente do fluxo sanguíneo pulmonar, o qual reflete o débito cardíaco (DC). A incapacidade de manter $ETCO_2$ > 10 mmHg durante a RCP de adultos reflete baixo DC e é forte preditor de insucesso na ressuscitação[12,13]. A monitorização da $ETCO_2$ tem dois objetivos primários: melhorar as CT se a capnometria for inferior a 10 mmHg e reconhecer o RCE se houver aumento abrupto e sustentado da $ETCO_2$, alcançando valores dentro da faixa da normalidade (35-40 mmHg). Assim sendo, deve ser o primeiro parâmetro a ser obtido, principalmente quando nem cateter arterial ou central estiver instalado.

Mais recentemente, estudos têm correlacionado a capacidade de monitorizar (e fazer ajustes quando necessário) a melhores resultados das manobras de RCP, especialmente quando se considera o RCE[14].

MONITORIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE RCP ATRAVÉS DA SUPERVISÃO DE UM LÍDER

Na ausência de equipamentos que monitorizem objetivamente as manobras de reanimação, é aceitável que alguém faça correções com base em observações visuais. Profundidade e velocidade das CT, bem como frequência da VPP e adequação do volume corrente podem ser monitoradas por um reanimador experiente. Erros e artefatos comuns, como perda de eletrodos, seleção e ganho inadequado no cardioscópio e programação inadequada do desfibrilador, podem e devem ser ativamente detectados e corrigidos pelo líder.

Novos métodos que monitorizem tanto as respostas fisiológicas do paciente durante a RCP quanto o desempenho da equipe de reanimação deverão ser desenvolvidos nos próximos anos e integrados aos *guidelines*[14]. Atualmente, alguns desfibriladores gravam os dados da RCP e ainda há alguns dispositivos promissores em desenvolvimento, sempre voltados para a avaliação em tempo real das CT e da VPP (**Figura 1**).

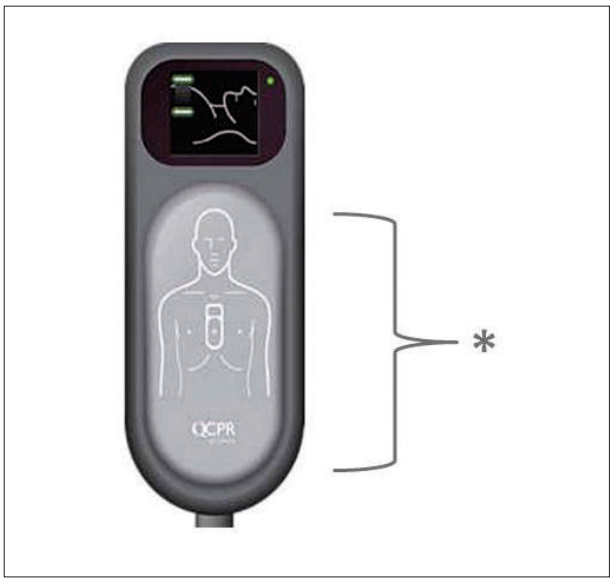


Figura 1 – Equipamento para monitorização em tempo real da RCP. É colocado sobre o esterno do paciente. As compressões torácicas são realizadas sobre a área em cinza-claro, destacada com a chave e o asterisco

À medida que novos equipamentos se tornem disponíveis para registrar a ressuscitação em cenários reais, poderemos coletar dados para oferecer feedback à equipe que realizou o

atendimento. Esses dados, uma vez integrados com os cenários de simulação realística, podem contribuir para o aperfeiçoamento dos *guidelines*.

FORMAÇÃO DE TIMES DE RESSUSCITAÇÃO E RCP DE ALTA QUALIDADE

O papel de cursos com simulação realística vai além de proporcionar treinamento em situações incomuns na prática anestésica diária, com o tratamento de uma PCR. De fato, a tecnologia de simulação em alta fidelidade tem permitido avanços significativos na compreensão do papel de cada elemento que integra times de reanimação no desempenho dessas equipes, bem como na identificação dos "gargalos" que comprometem a qualidade da RCP. Em última análise, permitem distinguir fatores prognósticos relativos ao paciente (tipo de parada, causa, condição clínica prévia etc.) de fatores relacionados às equipes de reanimação, esses últimos dependentes, essencialmente, da qualidade da reanimação. Alguns estudos citados nos tópicos seguintes foram redigidos com base em observações obtidas em cenários de simulação realística.

O impacto da organização de equipes de reanimação sobre a segurança do paciente e dos próprios membros do time são bem estabelecidos. A pesquisa realizada pelo projeto americano MedTeams mostrou impacto positivo para a percepção de segurança de pacientes atendidos em serviços de emergência ao longo do país[15].

Na medida em que a ciência da ressuscitação avança, há tendência de que as várias tarefas relacionadas ao tratamento de pacientes em PCR sejam cumpridas por membros cada vez mais especializados e com funções definidas dentro de uma equipe. Além do mais, há novos recursos e equipamentos sendo introduzidos nessa prática, exigindo que várias tarefas sejam executadas em paralelo. Cada vez mais tenta-se individualizar o tratamento para um paciente em particular, o que demanda por diagnósticos causais precoces e precisos. Já discutimos acima a importância de que as manobras sejam coordenadas e executadas com máxima proficiência, a fim de que ofereçamos o melhor prognóstico possível ao nosso paciente em PCR.

Classicamente, aos modelos de trabalho em equipe são imputadas cinco grandes características essenciais para o sucesso: liderança, monitorização mútua da performance, oferecer retorno sobre atividades realizadas (críticas, elogios, orientações), adaptabilidade e orientação coordenada. Para que essas habilidades se firmem dentro do time, há necessidade de mecanismos que coordenem as atitudes, como modelos de pensamento compartilhado, hierarquia bem definida, comunicação em alça fechada e confiança mútua. Mais recentemente, tem-se valorizado a capacidade dos membros em expressar suas opiniões e induzir experimentação e reflexão sobre o trabalho.

As características individuais dos membros das equipes de RCP, tais como destreza técnica, experiência prévia, capacidade de comunicação e habilidades inatas de liderança, influenciam, comprovadamente, o desempenho dos times de ressuscitação.

A maneira como cada membro da equipe percebe as habilidades de outro colega ("expectativa de performance") influencia decisivamente a construção de hierarquia dentro do grupo. Em outras palavras, o líder tem que ser "percebido" como tal pelos demais membros para que a dinâmica da hierarquia se estabeleça[16]. Da mesma forma que relações hierárquicas podem ser positivas ao organizar a tomada de decisões e

o encadeamento de ações, elas podem inibir a participação de membros em posição mais baixa na cadeia hierárquica. Perdas consideráveis no trabalho em equipe podem acontecer pela formação de hierarquias demasiadamente rígidas. Abaixo, resumimos na **Tabela 4** os objetivos a serem alcançados com elementos de dinâmica comportamental na montagem de times de reanimação.

Tabela 4 – Objetivos a serem alcançados com elementos de dinâmica comportamental na montagem de times de reanimação

Elemento da dinâmica	Líder	Demais membros
Comunicação em alça fechada	Designar e confirmar execução da tarefa	Informar quando começa e termina a tarefa
Mensagem clara	Encorajar comunicação clara entre todos	Repetir a ordem recebida, questionar em caso dúvida
Funções e responsabilidades claras	Definir as funções de cada um	Aceitar e realizar tarefas dentro do nível de competência/treinamento
Conhecimento da própria limitação	Solicitar ajuda de imediato quando a tarefa não for executada, orientação do profissional com maior experiência	Solicitar ajuda de imediato quando a tarefa não for executada, orientação do profissional com maior experiência
Compartilhar conhecimentos	Compartilhar conhecimentos e informações	Compartilhar conhecimentos e informações
Intervenção construtiva	Orientar condutas prioritárias	Sugerir medicamento ou dose, questionar em caso de erro
Reavaliação e resumo	Diagnóstico diferencial e revisar fármacos, condutas e resposta do paciente	Monitorizar e acompanhar alterações nas condições clínicas do paciente
Respeito mútuo	Demonstrar reconhecimento e encorajar a todos: "Obrigado, bom trabalho"	Tom de voz controlado e amigável. Evitar falar alto ou demonstrar agressividade se for incompreendido

TRABALHO EM EQUIPE E ERRO MÉDICO

Apesar de muitos estudos destacarem a importância da comunicação para a prevenção de erros médicos, muitos estudos dão conta de que eles continuam acontecendo, especialmente em ambientes envolvendo estresse elevado.

Novamente, a simulação foi utilizada para entender com mais detalhes como erros ocorrem em situações críticas. Por exemplo, em um estudo de ressuscitação pediá-

trica, ao pedir administração de medicações, constatou-se que uma grande proporção das ordens não especificou a dose correta ou a dose solicitada estava incorreta. A maioria dos erros não foi percebida antes do fármaco ser administrado, o que poderia comprometer seriamente o prognóstico numa situação real. Outro estudo examinou como a informação foi transmitida de socorristas para médicos que se juntaram a uma simulação de situação de PCR em curso. Dezoito por cento da informação transmitida aos profissionais foi considerada totalmente imprecisa. O número de imprecisões foi maior se o conteúdo fosse de natureza quantitativa e pudesse mudar ao longo do tempo, como o número e carga das desfibrilações e número e doses de fármacos.

Achados de pesquisas no campo da psicologia aplicada podem ajudar a entender erros de transmissão de informações nestas situações. Recordar informações em situações de emergência pode ser particularmente difícil se houver muitas ações acontecendo em paralelo, muitas informações semelhantes sendo transferidas ou múltiplas distrações no ambiente. Se os membros do grupo se concentram em diferentes partes da tarefa, em geral não têm visão integrada da tarefa. Muitas equipes de ressuscitação adotam contramedidas para isso, atribuindo a um membro a obrigação de anotar e controlar as intervenções e eventos. Caso não seja possível destacar uma pessoa específica para realizar esse controle, hábitos de comunicação específicos comentando explicitamente a tarefa e o progresso em andamento (por exemplo, "esta é a primeira desfibrilação, carga de 120 J") podem ajudar membros da equipe a fixar detalhes importantes. Abaixo, colocamos uma tabela que pode ajudar a prevenir erros de comunicação durante eventos críticos (**Tabela 5**).

Tabela 5 – Evitando erros médicos no trabalho de equipe. Adaptado de Hunziker S e cols.[17]

I. Vocalize os achados clínicos e não o que você pensa ser o diagnóstico: O membro da equipe no papel de liderança deve encorajar o compartilhamento de informações e fazer perguntas em vez de sugerir diagnósticos, especialmente no início da crise
II. Pense em voz alta – "fale com a sala" Todos os membros da equipe são encorajados a verbalizar as observações em curso à medida que a crise se desenrola. Uma liderança efetiva pode facilitar esse processo consultando a equipe com frequência
III. Realize revisões periódicas de informações quantitativas (dose de medicamento, tempo e resposta): as alterações notadas devem ser verbalizadas para a equipe, destacando a mudança no status da informação
IV. Verifique novamente os dados cruciais: todos os membros da equipe são encorajados a verificar os dados e tarefas cruciais, e verbalizar quaisquer dúvidas

A abordagem sistemática a pacientes criticamente doentes por equipes previamente formadas por médicos e enfermeiros competentes preserva o foco no atendimento e previne erros. Discussões acerca de procedimentos, confusões sobre liderança, caos organizacional ou comentários depreciativos representam a receita

para o fracasso. Na verdade, líderes frequentemente não seguem protocolos básicos de forma escolástica; erros médicos tendem a ocorrer mais frequentemente em ambientes muito rígidos, em que a dinâmica de grupo e a comunicação costumam ser prejudicados[15].

A FORMAÇÃO DO TIME DE REANIMADORES

No ambiente intra-hospitalar podemos ter grupos de reanimação previamente formados (times de resposta rápida – TRR, equipes de emergência médica – EEM), acionados por um protocolo hospitalar (p.ex.: código azul – *code blue*) ou grupos constituídos aleatoriamente no momento em que ocorrer a PCR, por membros incorporados ao acaso, tenham ou não treinamento formal para atender PCR. Times formados ao acaso, não surpreendentemente, oferecem tratamento de pior qualidade, com TSF consideravelmente maiores e atraso na primeira desfibrilação[16]. Apesar disso, enquanto algumas (poucas) instituições formam times de RCP, o investimento em treinamentos periódicos ou no estabelecimento de protocolos institucionais é muito menos comum. Embora as evidências da necessidade de equipes formadas e treinadas sejam abundantes na literatura, muitos profissionais de saúde e, mais grave, instituições, permanecem céticos com relação ao assunto e poucas atitudes são tomadas[15].

A tendência crescente de ter grupos pré-formados de atendimento a emergências no ambiente intra-hospitalar tem demonstrado muitos benefícios, especialmente se essas equipes são acionadas na vigência dos sinais de alerta que precedem a PCR.

O PAPEL DO LÍDER DA EQUIPE

O médico anestesiologista, dentro do ambiente de centro cirúrgico, em geral reúne um conjunto de habilidades que o coloca como candidato natural a assumir a liderança diante de situações de crise. Para tanto, deve se submeter aos treinamentos que o capacitem para assumir esse papel de suma relevância.

Há trabalhos que correlacionam a capacidade de liderança do chefe da equipe de ressuscitação com o desempenho de todo o time e os resultados dos esforços de reanimação, em especial no encurtamento do TSF[17]. Outros textos dão conta de que o conceito de liderança pouco explícito é requerido usualmente durante cuidados e procedimentos de rotina, entretanto lideranças ativas e antecipadamente determinadas são fundamentais para lidar com situações inesperadas e estressantes[18].

A liderança dirigida para situações especiais pode ser definida como um processo que requer coordenação de atividades específicas, como distribuição de tarefas e trabalho, reforçar regras, procedimentos e protocolos. A importância da liderança e comunicação foi bem estudada em salas de emergências pediátricas onde se estima que falhas de comunicação e liderança possam ser responsáveis por até 70% das complicações e mortes perinatais[16].

Lideranças claras e afirmativas foram associadas a maior cooperação da equipe e melhor desempenho nas tarefas. Notavelmente, os líderes que participaram de forma prática na emergência, em vez de adotar um papel de coordenação, foram considerados menos eficientes, e o desempenho da equipe tendeu a cair.

A liderança no contexto da RCP vem sendo considerada um comportamento adotado por um membro da equipe que assume a responsabilidade pela gestão da reanimação. Assim, a liderança também pode ser distribuída entre todos os membros da equipe ou pode ser assumida por diferentes membros do grupo em momentos diferentes, dependendo da situação e da composição do grupo. A liderança deve, portanto, ser adaptada para a situação de momento[16].

Diante disso, cabem perguntas: é possível treinar membros do grupo para serem líderes? Há pré-requisitos para liderar? Trabalhos têm mostrado respostas afirmativas para ambas as indagações. Breves exposições sobre características de liderança melhoram o desempenho de alunos sendo treinados em reanimação quando assumem essa função. Por outro lado, pessoas que já assumiram outras funções com proficiência no grupo parecem se tornar líderes melhores quando colocados neste posto. A tabela abaixo resume as características desejáveis da liderança efetiva (**Tabela 6**).

Tabela 6 – Características desejáveis da liderança efetiva. Adaptado de Hunziker S e cols.[17]

A. Princípios de liderança eficazes para profissionais de saúde
I. Considere a liderança existente. É adequado e adaptado à situação
II. Faça observações construtivas. Atraia contribuições
III. Faça perguntas que destaquem os problemas percebidos
IV. Como líder, evite executar tarefas e procedimentos você mesmo
B. Instruções úteis para o ensino de liderança
I. Explique a importância da liderança em uma situação de ressuscitação
II. Anuncie aos seus colegas o que você faz e diga aos seus colegas o que eles devem fazer! Atribua e distribua tarefas de acordo com o algoritmo (por exemplo, "Estou encarregado da ventilação e você é responsável pela compressão torácica")
III. Decida o que fazer; seja afirmativo (por exemplo, "desfibrilaremos agora", em vez de "devemos desfibrilar?")
IV. Monitorar a aderência às instruções e ao algoritmo! Certifique-se sempre de aderência às suas instruções e ao algoritmo. (Certifique-se de que a pessoa que você instrui realmente faz o que você lhe disse para fazer e verifique se o desempenho da equipe está de acordo com o algoritmo; consulte o algoritmo se necessário)
V. Faça declarações curtas e claras!
VI. Sempre que possível, promova a cultura do "*debriefing*". É a oportunidade de todos evoluírem como equipe

Diante de uma PCR inesperada e na ausência de um time de RCP preestabelecido, é papel do líder organizar a equipe e distribuir as principais tarefas, sempre de acordo com as competências reconhecidas de cada integrante. Idealmente, organizamos times de RCP com ao menos seis pessoas. A **Figura 2** mostra uma possível distribuição física de um time de seis pessoas ao redor de um paciente, durante o

atendimento a PCR. Não se trata de um protocolo fixo, apenas uma sugestão para organizar o grupo.

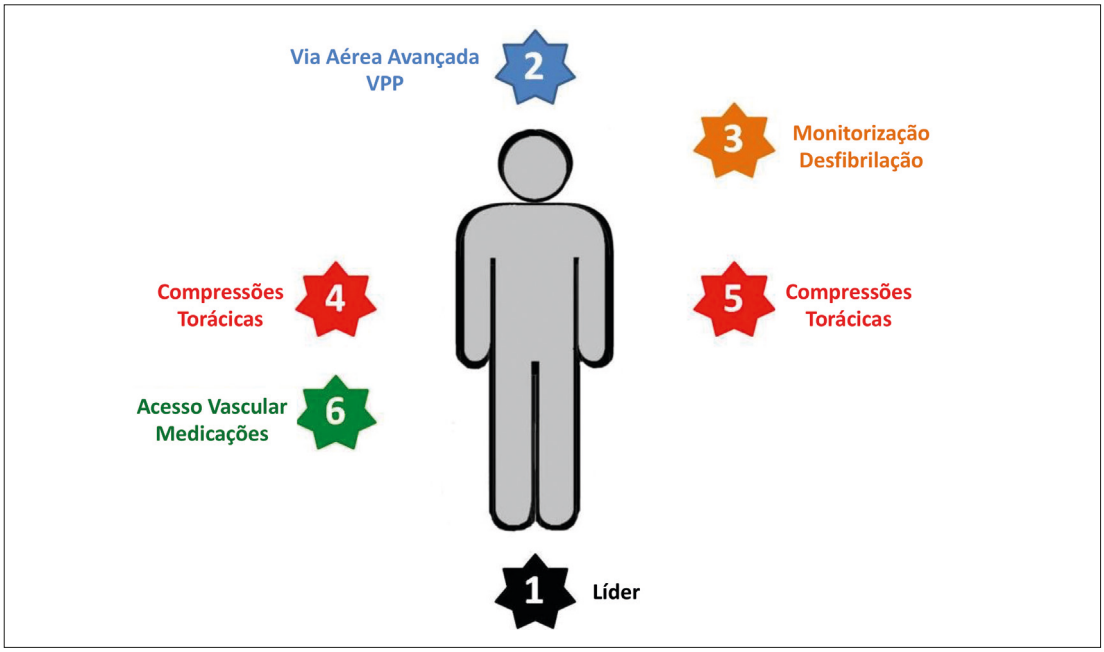


Figura 2 – Distribuição física de um time de seis pessoas ao redor de um paciente, durante atendimento a PCR

Ao distribuir funções e dar ordens, se possível o líder deve buscar contato visual e dirigir-se a outros membros da equipe pelo nome. Deve manter comunicação, atualizando o grupo continuamente. O líder do grupo dá o tom do atendimento, mostrando controle comportamental e de voz, prevenindo estresse desnecessário para a equipe[15].

Atualmente vários estudos avaliam como positiva a prática de promover *debriefings* após os atendimentos. Tais práticas têm sido encorajadas, uma vez que parecem contribuir para a melhora de qualidade da equipe[19]. O líder tem papel fundamental na promoção dessa atividade.

CONCLUSÃO

A qualidade das manobras de reanimação influencia decisivamente o prognóstico dos pacientes que sofrem PCR. Há um descompasso entre o conhecimento sobre ressuscitação e a mortalidade dessa condição, tanto em ambientes extra-hospitalares quanto intra-hospitalares, o que significa que muitas mortes evitáveis acontecem anualmente.

Os estudos e o desenvolvimento tecnológico têm contribuído para identificar e melhorar, até mesmo em tempo real, a qualidade da RCP.

A formação de equipes especializadas em RCP melhora bastante a eficiência do atendimento, entretanto, profissionais e instituições parecem oferecer uma certa resistência à implementação de protocolos que incluam times de reanimação. No Brasil, há poucos hospitais onde estes grupos atuam de maneira consolidada.

O desenvolvimento de grupos treinados para atender PCR precisa contar com o apoio de centros de simulação realística e com o investimento pessoal e periódico dos profissionais que podem se deparar com essa complicação. Treinamento exaustivo, identificação e preparação de líderes, aquisição de habilidades e desenvolvimento de capacidades de relacionamento interpessoal são fundamentais para que esse objetivo seja atingido.

REFERÊNCIAS

1. Chamberlain DA, Hazinski MF, European Resuscitation Council el al. Education in resuscitation. Resuscitation, 2003; 59:11-43.
2. Jäntti H, Kuisma M, Uusaro A. The effects of changes to the ERC resuscitation guidelines on no flow time and cardiopulmonary resuscitation quality: a randomised controlled study on manikins Resuscitation, 2007; 75:338-44.
3. Safar P. Resuscitation after brain ischemia. In: Grenvik A, Safar P. Brain failure and resuscitation. New York: Churchill Livingstone, 1981. p.155-84.
4. Bonita R, Beaglehole R. Modification of rankin scale: recovery of motor function after stroke. Stroke, 1988; 19:1497-500.
5. Segal N, Youngquist S, Lurie K. Ideal (i) CPR: looking beyond shadows in a cave. Resuscitation, 2017; 121:81-3.
6. Jäntti H. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) quality and education. Publications of the University of Eastern Finland. Dissertations in Health Sciences 28, 2010. 92p.
7. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation, 2013; 128:417-35.
8. Jouffroy R, Vivien B. Targeted therapeutic mild hypercapnia after cardiac arrest: a part of the bundle of care for mitigating secondary injury after cardiac arrest. *Crit Care,* 2017; 21:236.
9. Gu W, Li CS. What is more important: defibrillation or compression? J Thorac Dis, 2016; 8:E778-E780.
10. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB et al. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of chest compressions before and after countershocks. Ann Emerg Med, 2003; 42:458-67.
11. Neumann T, Gruenewald M, Lauenstein C et al. Hands-on defibrillation has the potential to improve the quality of cardiopulmonary resuscitation and is safe for rescuers - a preclinical study. J Am Heart Assoc, 2012; 1:e001313.
12. Touma O, Davies M. The prognostic value of end tidal carbon dioxide during cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation, 2013; 84:1470-9.
13. Sutton RM, French B, Meaney PA et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: a propensity-matched cohort study. Resuscitation, 2016; 106:76-82.
14. Abella BS, Edelson DP, Kim S et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation, 2007; 73:54-61.
15. Mellick LB, Adams BD. Resuscitation team organization for emergency departments: a conceptual review and discussion. Open Emerg Med J, 2009; 2:18-27.
16. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F et al. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol. 2011; 14:2381-8.
17. Hunziker S, Bühlmann C, Tschan F et al. Brief leadership instructions improve cardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomized controlled trial. Crit Care Med, 2010; 38:1086-91.
18. Wacker J, Kolbe M. Leadership and teamwork in anesthesia - Making use of human factors to improve clinical performance. Trends Anaesth Crit Care, 2014; 4:200-5.
19. Zebuhr C, Sutton RM, Morrison W et al. Evaluation of quantitative debriefing after pediatric cardiac arrest. Resuscitation, 2012; 83:1124-28.

Suporte Básico de Vida em Adultos

Maria Angélica Abrão
Antônio Cavazzani Neto

INTRODUÇÃO

O Suporte Básico de Vida no adulto (SBV) constitui a primeira e fundamental etapa no atendimento às vítimas de Parada Cardiorrespiratória (PCR). Ele é composto pelas recomendações da American Heart Association (AHA), as quais foram revistas no último consenso de 2015 da International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)[1,2].

CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA

É constituída por elos que representam cada etapa da reanimação, aplicável a qualquer reanimador, leigo ou profissional da saúde. Os elos são interdependentes, o que significa a necessidade de realização com qualidade de cada etapa ou elo, a fim de garantir a execução da próxima tarefa. A cadeia de sobrevivência (**Figura 1**) mostra a sequência de condutas apropriadas desde o momento em que alguém presencia a PCR ou aborda a vítima em PCR, até a implementação dos cuidados pós-PCR[3].



Figura 1 – Cadeias de sobrevivência de PCR intra-hospitalar (PCRIH) e PCR extra-hospitalar (PCREH)

A cadeia de sobrevivência aplica-se a qualquer ambiente, seja ele extra-hospitalar (PCREH) ou intra-hospitalar (PCRIH), embora os elementos e processos desta estrutura sejam diferentes. Os pacientes com PCREH dependem exclusivamente da assistência da comunidade. Isto posto, o socorrista leigo deve ser capaz de reconhecer a falta de responsividade da vítima e chamar por ajuda, ações que garantirão a chegada de profissionais especializados e, principalmente, do Desfibrilador Externo Automático (DEA). Em seguida, este deve iniciar imediatamente as Compressões Torácicas (CT) e aguardar pelo Serviço Médico Emergencial (SME). Na PCRIH, as ações iniciais de cunho preventivo, como cuidados de vigilância bem estruturados, resposta rápida e sistemas de alerta, são essenciais. Caso ocorra a PCR, uma equipe multidisciplinar organizada prestará os socorros necessários. Aos dois tipos de ambiente, extra e intra-hospitalar, aplicam-se os mesmos algoritmos, e os dois convergem para a unidade de terapia intensiva onde serão realizados os cuidados pós-PCR.

Quando as etapas da cadeia de sobrevivência são instituídas corretamente, os índices de sobrevida nas PCREH em fibrilação ventricular, testemunhadas e atendidas pelo SME, podem aproximar-se de 50%[4]. Entretanto, infelizmente as taxas de sobrevida de outros ritmos de PCR, tanto nas PCREH quanto nas PCRIH, estão muito aquém, com índices que oscilam entre 5% e 50%[5-7]. Tal resultado desfavorável mostra que ainda há campo para estudos, treinamentos e melhorias no atendimento à PCR, e que o treinamento básico da população leiga é de fundamental importância para a obtenção deste avanço.

CAUSAS E DESFECHO DE PCR NO ADULTO

No adulto, a principal causa de PCREH é de origem cardiológica, e 70% ocorrem no domicílio, onde 50% não são presenciadas. O desfecho continua ruim: apenas 10,8% dos pacientes adultos com PCR não traumática que receberam ressuscitação cardiopulmonar (RCP) pelo SME sobrevivem à alta hospitalar[8]. A PCRIH apresenta melhor resultado, e entre 22,3% e 25,5% dos adultos sobrevivem e evoluem para alta hospitalar[9].

VISÃO GERAL DA QUALIDADE DO SBV

O SBV representa a etapa mais importante para salvar vidas após uma PCR. Nenhuma das ações subsequentes pode substituir a RCP de alta qualidade definida no SBV[1-3] (**Quadros 1** e **2**).

Quadro 1 – Aspectos gerais fundamentais do SBV no adulto

Reconhecimento imediato da PCR
Ativação do SME
RCP precoce e de qualidade
Desfibrilação rápida com desfibrilador externo automático (DEA)

Quadro 2 – RCP de alta qualidade

Compressões torácicas de profundidade adequada – 5 a 6 cm
Compressões torácicas de frequência adequada – 100 a 120 compressões.min^{-1}
Retorno total do tórax entre as compressões
Interrupções mínimas das compressões torácicas
Evitar hiperventilação

DIAGNÓSTICO E CHAMADA POR AJUDA

A presente atualização leva em consideração o amplo uso dos telefones celulares e faz forte recomendação do seu emprego como meio rápido de acionamento do SME[1,10]. Sua principal vantagem consiste em manter a presença do socorrista junto à vítima ao mesmo tempo em que chama por ajuda. Para os profissionais de saúde, essa recomendação permite flexibilidade para a ativação do SME por combinar acionamento mais rápido do SME e precisão na solicitação terapêutica para o cenário clínico específico[11,12].

A vítima não responsiva e sem movimentos respiratórios, ou com respiração agônica, provavelmente está em PCR[13-20]. Estes são sinais indiretos de ausência de circulação, fidedignos e de abordagem mais simples do que a checagem do pulso arterial central. Para o socorrista leigo, treinado ou não, os sinais indiretos valem como diagnóstico de PCR, e, ao identificá-los, deve-se iniciar sem demora as CT. O leigo não deve checar pulso devido à dificuldade de aprender e executar a manobra e, por conseguinte, promover o retardo no início das CT[21].

O profissional de saúde deve checar o pulso de artéria central, carotídeo ou femoral em no máximo 10 segundos para não retardar o início das CT. Idealmente, a verificação do pulso é realizada simultaneamente com a avaliação da ausência de respiração ou respiração agônica, para minimizar o atraso na detecção da PCR e disparar o início da RCP[2]. Na dúvida diagnóstica durante a checagem do pulso, o profissional de saúde deve iniciar as CT, o que evita o erro mais grave com uma vítima em PCR sem atendimento, o que ocorre em 10% dos casos aproximadamente.

RECONHECIMENTO IMEDIATO DA PCR SEGUIDO DA ATIVAÇÃO DO SME

O acionamento do SME é componente crucial da resposta. Os reanimadores leigos, treinados em RCP ou não, devem imediatamente chamar/ligar para o SME, dando início às manobras da cadeia de sobrevivência. Esta conduta deve sempre ocorrer quando encontrarem uma vítima adulta sem resposta. Os profissionais da saúde devem solicitar ajuda próxima ao encontrar a vítima sem resposta, mas o acionamento do SME pode ser dependente da avaliação da respiração e do pulso.

Para pacientes em PCREH, há a recente recomendação de que todos os SME possuam **protocolos** para guiar o socorrista leigo a identificar a ausência de respiração e iniciar a RCP, se necessário. As instruções a distância do SME aumentam as chances de os socorristas leigos realizarem CT[22] e elevam os índices de sobrevivência[23-25]. Quando o SME interage a distância com o reanimador leigo, existe a possibilidade de erro na interpretação da ausência de movimentos respiratórios ou da respiração agônica. Essa dificuldade pode resultar em falha no diagnóstico de PCR e obstáculo em instruir corretamente o socorrista leigo com prejuízo da vítima[13,26-28]. Outra consideração importante consiste em que convulsões breves ou generalizadas podem ser a primeira manifestação da PCR e, nesse cenário, devem ser interpretadas como tal[14,29].

COMPRESSÕES TORÁCICAS PRECOCES

As recomendações mais recentes preconizam que se iniciem as CT o mais rápido possível após o reconhecimento da PCR[2].

As CT são essenciais para garantir fluxo sanguíneo mínimo durante a RCP. O fluxo é gerado pelo aumento da pressão intratorácica e pela compressão direta do coração. Por essa razão, toda vítima em PCR deve receber CT, o que constitui a ação básica fundamental e imprescindível para o sucesso da RCP, sendo enfatizada a sua aplicação mesmo isoladamente, sem ventilações, em casos especiais.

O local da compressão é o centro do tórax, sobre o esterno, na linha intermamilar[30-32], realizada com força e profundidade mínima de 5 e máxima de 6 cm[33-43], medidas que contemplam, respectivamente, fluxo adequado e prevenção de lesões traumáticas durante a RCP[42]. As mãos do reanimador são posicionadas em paralelo, uma sobre a outra, com apenas a região hipotenar em contato com o tórax. Observe que os dedos do reanimador não devem tocar o tórax (**Figura 2**).

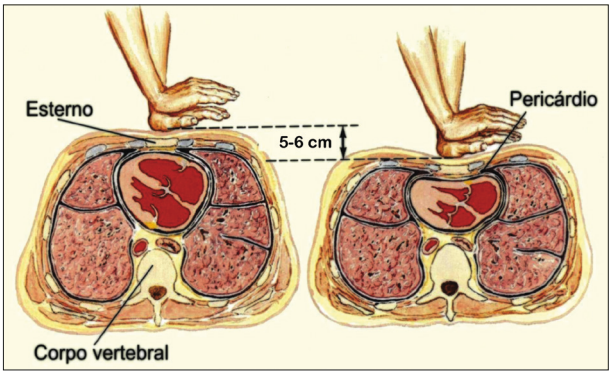


Figura 2 – Técnica correta para a compressão torácica

A vítima deve estar apoiada em uma superfície rígida, para que a força da compressão seja totalmente transmitida ao tórax. Nas situações em que a vítima está posicionada sobre uma superfície macia, uma tábua rígida deve ser colocada no seu dorso. Atenção para que essa manobra não cause muitas interrupções nas CT ou desloque linhas venosas e dispositivos avançados para controle da via aérea. A posição ideal do reanimador é de joelhos ao lado da vítima, os braços totalmente estendidos. Assim, o quadril do reanimador funciona como um fulcro para transmitir o peso do seu corpo para o tórax do paciente (**Figura 3**).



Figura 3 – Compressão torácica – posição do reanimador

É importante permitir o retorno completo do tórax à posição inicial, sem retirar as mãos do tórax, com o intuito de não perder o posicionamento correto. Este é um cuidado fundamental que permite o retorno venoso e o enchimento ventricular[43,44]. Observa-se, frequentemente, que o socorrista tem a tendência errônea de inclinar-se e apoiar-se no tórax da vítima, bloqueando seu retorno completo à posição original[45,46]. A frequência ideal de CT deve ser mantida na faixa entre 100 e 120 por minuto[47,48]. Existe relação interdependente e proporcional entre a frequência e a profundidade da CT e, à medida que a frequência aumenta acima de 120.min^{-1}, a profundidade diminui de maneira dependente[48]. A frequência muito elevada traz ainda o prejuízo da diminuição do tempo de enchimento ventricular e, por conseguinte, queda no volume sistólico.

As interrupções para a realização de procedimentos básicos ou avançados, como ventilações, análise do ritmo, choque, punção venosa e colocação de via aérea avançada, devem ser minimizadas e limitadas em até 10 segundos[49-51]. Entende-se como fração de compressão a proporção entre o tempo total de CT e o tempo total da RCP. Projeta-se um valor ideal de 80% para a fração de compressão em qualquer cenário[52]. Durante a RCP sem via aérea avançada, uma fração de compressão de 60% é aceitável[1].

O socorrista leigo deve reanimar somente com CT[1,2]. Quando comparadas as duas técnicas – CT sem ventilação *(hands only CPR)* e RCP convencional guiadas por orientador a distância – não houve diferença na sobrevivência em curto prazo[53]. A sobrevivência em longo prazo, contudo, foi maior com a técnica de CT somente[54]. O leigo treinado pode realizar compressões sincronizadas com ventilações na relação de 30:2 até a introdução de via aérea avançada por profissional de saúde, seja por meio de tubo traqueal ou por dispositivo supraglótico. A partir desse momento, as ventilações tornam-se simultâneas com as compressões[1,2]. Por outro lado, é esperado que o profissional de saúde realize CT e ventilações sincronizadas sempre que iniciar a RCP em vítima de PCR sem via aérea avançada, na proporção de 30 CT:2 ventilações. É evidente que, após um limite de tempo de RCP, a ausência de ventilação será prejudicial, devido à queda do conteúdo arterial de oxigênio. Assim, idealmente, os socorristas leigos treinados devem realizar as ventilações sincronizadas com as CT[55,56].

DESFIBRILAÇÃO PRECOCE COM DEA

Os ritmos mais comuns de PCREH em adultos são a Fibrilação Ventricular (FV) e a Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso que são tratáveis com a desfibrilação. O índice de sucesso de reversão destes ritmos a ritmos com pulso depende do diagnóstico e instituição de tratamento precoces[57]. Por conseguinte, todo socorrista deve ser treinado ou orientado a executar esta ação de forma rápida, sendo por isto imprescindível que, ao reconhecer a ausência de responsividade da vítima, solicite-se imediatamente o DEA ou o desfibrilador externo manual. Na PCR testemunhada com disponibilidade imediata do desfibrilador, deve-se priorizar o seu uso, aplicando-o ao tórax e disparando o choque, se indicado, mesmo que isto retarde em alguns segundos o início da RCP. Os índices de sobrevivência aumentam quando a testemunha aplica o choque no breve período de 3 a 5 minutos após o colapso[58-61].

Assim, depois de ativar o SME, o reanimador, quando sozinho, deve buscar o DEA (**se próximo e facilmente acessível**) e, em seguida, retornar à vítima para instalá-lo. O

DEA vai avaliar o ritmo e aplicar o choque se o ritmo de PCR for FV ou TV sem pulso. O socorrista deve retomar as CT imediatamente após o choque. Quando dois ou mais socorristas treinados estão presentes, um deles inicia a RCP com CT, enquanto o outro ativa o SME. Ao ter disponível o DEA, ou um desfibrilador manual, este deve ser aplicado sem demora. Em seguida, ambos os socorristas devem fornecer RCP de alta qualidade com CT e ventilação.

Sequência para uso do DEA/desfibrilador:

- ligue o DEA ou desfibrilador manual;
- aplique as pás ou adesivos ao tórax da vítima;
- siga as instruções do aparelho e analise o ritmo;
- reinicie as CT imediatamente após o choque (minimize interrupções).

Quando o desfibrilador disponível for o manual, deve-se checar se o tipo é monofásico ou bifásico. A intensidade da corrente varia, no monofásico preconiza-se 360 Joules (J) para o primeiro choque e nos subsequentes. No desfibrilador bifásico, a carga varia de 120 a 200 J segundo a recomendação do fabricante, mas sempre se aplica a maior carga preconizada para o primeiro e nos choques subsequentes. A maioria dos desfibriladores modernos é do tipo bifásico, incluindo o DEA (**Figura 4**).

A importância da desfibrilação o mais precoce possível em ritmos chocáveis de PCR tem sido enfatizada nos *guidelines* e em treinamentos de SBV. Esse elo da cadeia de sobrevivência é considerado um dos mais importantes e tem impacto fundamental na sobrevida de pacientes que apresentam FV. Assim, imediatamente após a chegada do DEA ou do desfibrilador manual, o choque deve ser aplicado, independentemente do momento do ciclo de CT/ventilação, em casos de FV ou TV sem pulso[2]. Não há estudos que avaliem diretamente qual o intervalo ideal entre as checagens de ritmo durante a PCR. A ILCOR recomenda que a cada dois minutos as CT sejam interrompidas para esta avaliação, o que guiará a decisão sobre a aplicação de novo choque[2].



Figura 4 – DEA: desfibrilador externo automático

SEQUÊNCIA INICIAL DO SBV NO ADULTO

As etapas do SBV consistem em uma série de avaliações e ações sequenciais, que são ilustradas em um algoritmo simplificado, inalterado em 2010[62] (**Figura 5**). A intenção

do algoritmo é apresentar as etapas do SBV de forma lógica e concisa, facilitando o aprendizado de todos os tipos de socorristas e permitindo a lembrança e a execução correta de todas as ações necessárias.

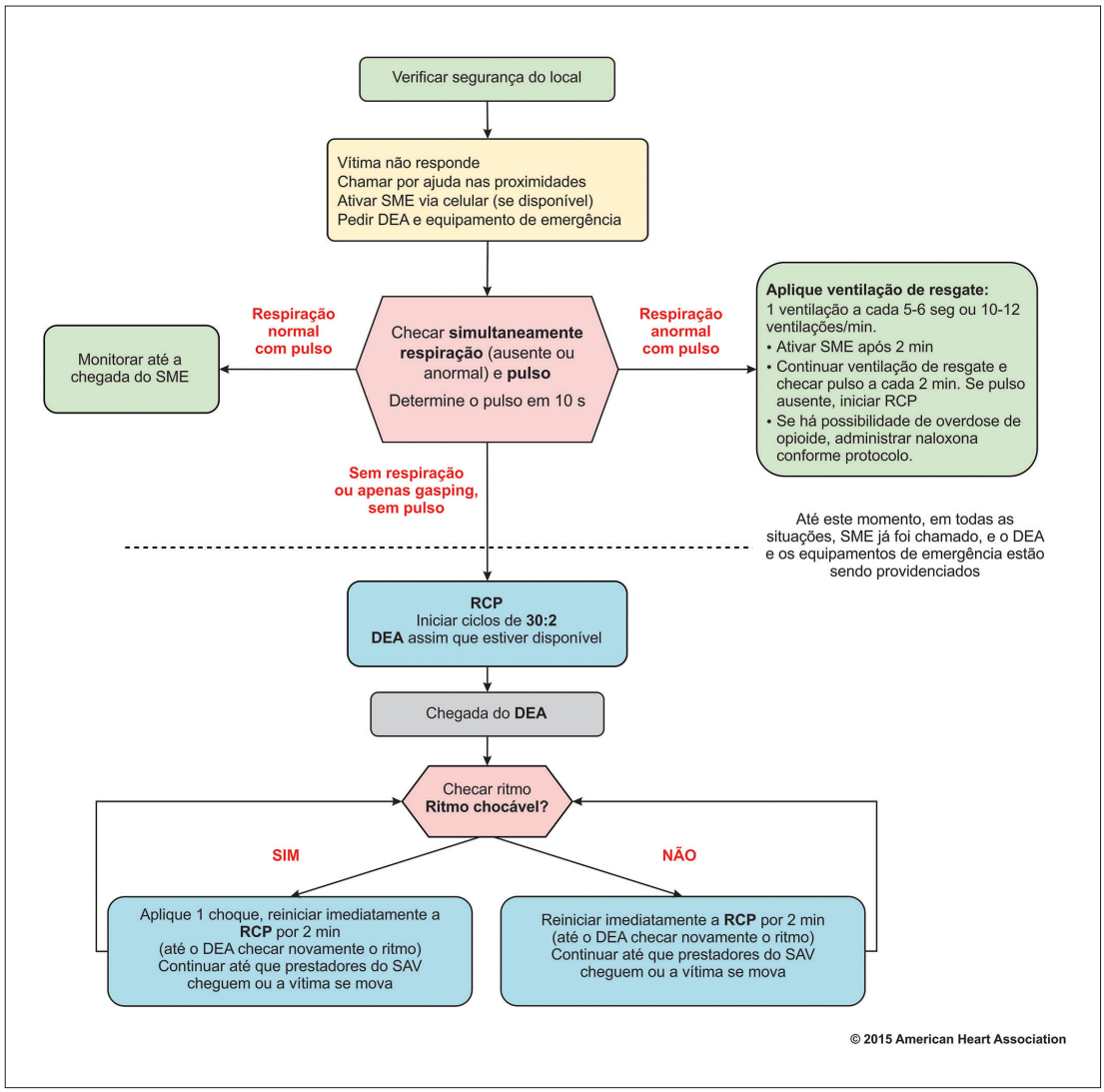


Figura 5 – Algoritmo do Suporte Básico de Vida

ESTRATÉGIAS DE RCP ESPECÍFICAS PARA CADA TIPO DE SOCORRISTA

As diretrizes do SBV no adulto aplicam-se aos socorristas leigos, treinados ou não, e aos profissionais da saúde, com algumas particularidades individualizadas para cada tipo de socorrista.

As etapas específicas para os socorristas e os profissionais de saúde são determinadas pelo nível de treinamento destes (somente CT – *hands only CPR*, RCP convencional com ventilações e RCP com uso do DEA).

Socorrista leigo não treinado

As ações do socorrista leigo não treinado previnem que uma FV ou TV sem pulso se deteriore em assistolia, além de aumentar a chance de desfibrilação, contribuindo para a preservação da função cardíaca e cerebral e melhorando a taxa sobrevivência nas PCREH[63]. O socorrista leigo não treinado deve fornecer RCP somente com CT, com ou sem orientação do SME. A RCP somente com CT é mais fácil de ensinar, lembrar e executar, além de estimular um número cada vez maior de leigos a prestarem socorro.

Socorrista leigo treinado

O socorrista leigo treinado deve, no mínimo, executar CT na vítima de PCR. Pode fornecer respirações de resgate se sentir-se capaz de realizá-las. Deve continuar a RCP e aplicar o DEA, assim que disponível, e aguardar a chegada do SME.

Profissionais da saúde

A meta é que todos os profissionais de saúde tenham treinamento no SBV. Os profissionais de saúde são treinados para executar CT e ventilações. Além disso, é recomendado que os profissionais de saúde adaptem a sequência das ações de resgate à causa mais provável da PCR. Por exemplo, se um profissional de saúde solitário presencia o colapso de um adolescente, pode assumir que a causa da PCR foi devido a uma arritmia, e direcione o tratamento priorizando a desfibrilação.

Equipes integradas de socorristas devidamente treinados podem usar uma abordagem coreografada que realize múltiplas etapas e avaliações simultâneas, em vez da maneira sequencial usada por reanimadores individuais[57]. Este é conceito novo com ênfase na Equipe de RCP. De modo integrado, um reanimador ativa o SME, enquanto outro inicia as CT, um terceiro fornece ventilação e um quarto busca e configura o desfibrilador. Além disso, os reanimadores treinados são encorajados a realizar simultaneamente algumas etapas como verificar a respiração e o pulso simultaneamente, em esforço para reduzir o tempo de início das primeiras CT. As avaliações e ações do SBV para tipos específicos de reanimadores, leigo não treinado, leigo treinado e profissional da saúde, estão resumidas no **Quadro 3**.

Quadro 3 – Sequência inicial do SBV

Etapa	Leigo Não Treinado	Leigo Treinado	Profissional da Saúde
1	Avalie a segurança do local	Avalie a segurança do local	Avalie a segurança do local
2	Avalie responsividade	Avalie responsividade	Avalie responsividade
3	Chame por ajuda. Utilize o celular no viva voz e permaneça ao lado da vítima ou solicite uma segunda pessoa que chame o SME	Chame por ajuda. Utilize o celular no viva voz e permaneça ao lado da vítima ou solicite uma segunda pessoa que chame o SME	Chame por ajuda e ative a equipe de reanimação após a análise da falta de responsividade ou da ausência de respiração e pulso

Etapa	Leigo Não Treinado	Leigo Treinado	Profissional da Saúde
4	Siga as instruções do orientador despachante (ao telefone)	Avalie a ausência de respiração ou respiração agônica e inicie a RCP com as CT	Avalie simultaneamente a ausência de respiração ou a presença de respiração agônica, e pulso. Ative o SME e solicite o DEA. O segundo socorrista, se houver, deve exercer essa função
5	O orientador confirma a ausência de respiração ou respiração agônica	Responda às perguntas do orientador despachante (ao telefone) e obedeça a suas instruções	Inicie RCP e aplique o DEA assim que disponível
6	Siga as instruções do orientador despachante (ao telefone)	Solicite o DEA ao segundo socorrista, se presente	Na presença do segundo socorrista, proceda à RCP com dois reanimadores e use o DEA

CONTROLE DA VIA AÉREA E VENTILAÇÃO

Por causa do relaxamento da musculatura, a via aérea encontra-se sempre obstruída durante a PCR. As manobras de abertura e desobstrução da via aérea são os primeiros passos antes do início das ventilações. Essas manobras devem ser realizadas pelos profissionais de saúde e por socorristas leigos treinados. Os socorristas leigos não treinados não realizam estas manobras.

Manobra de desobstrução da via aérea

A técnica recomendada para a desobstrução da via aérea é a hiperextensão da cabeça com elevação do mento, salvo nos casos de suspeita de trauma cervical (**Figura 6**). Quando há suspeita de lesão medular, o método preconizado para a estabilização cervical é o da contenção manual. A contenção manual realiza-se pela colocação bilateral das mãos ao lado da cabeça (**Figura 7**). Dispositivos de imobilização cervical, como os colares cervicais, podem prejudicar a manipulação das vias aéreas, embora sejam importantes no transporte dessas vítimas[64,65]. Assim, nos pacientes com suspeita de trauma cervical, a desobstrução da via aérea é realizada pela elevação do ângulo da mandíbula, sem a extensão da cabeça (**Figura 8**). Se a manobra não for efetiva, é permitido hiperestender a cabeça e elevar o queixo, pela consideração de que a ventilação é fator prioritário para o sucesso da RCP.

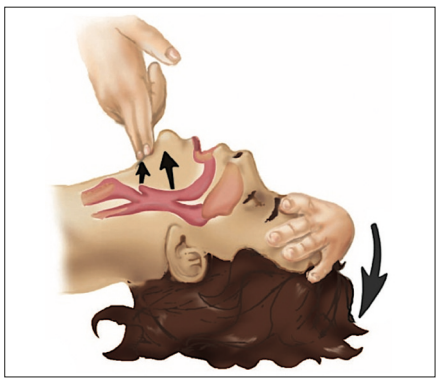


Figura 6 – Manobra de desobstrução da via aérea superior: hiperextensão da cabeça e elevação do mento

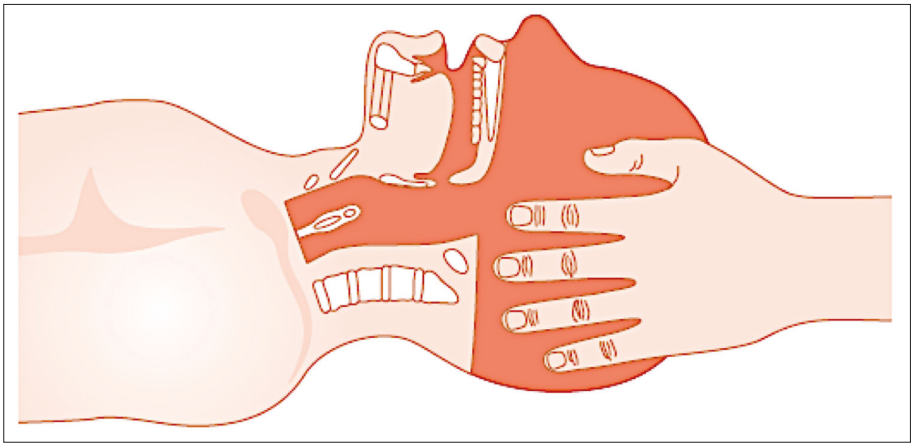


Figura 7 – Estabilização cervical manual

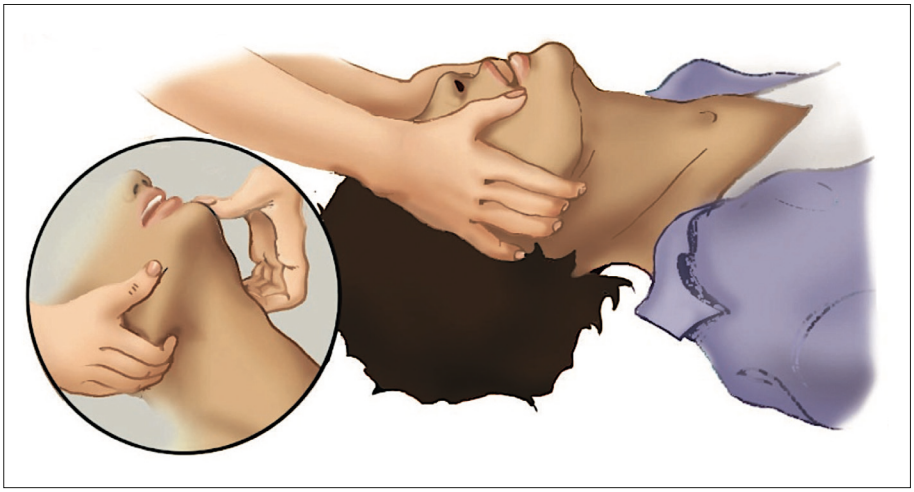


Figura 8 – Manobra de desobstrução da via aérea superior na suspeita de trauma cervical: elevação do ângulo da mandíbula e abertura da boca

VENTILAÇÕES NO SBV

As ventilações realizadas durante o SBV são feitas sem o auxílio de dispositivos avançados de via aérea. Portanto, os métodos empregados consistem na aplicação de ventilação boca a boca, boca-nariz ou boca-estoma. Durante o SBV, as ventilações são realizadas em ciclos de duas insuflações pulmonares seguidas de pausa para 30 CT. Cada insuflação deve ser acompanhada pela elevação do tórax, caso contrário, refaz-se a desobstrução da via aérea pelo reposicionamento.

É comum o socorrista leigo ou profissional de saúde hesitar em iniciar as ventilações boca a boca quando não há dispositivos de barreira[66-69]. Porém, o risco de transmissão de doenças na ventilação com contato direto é muito baixo. A consideração importante nesses casos é que o acesso e a colocação de dispositivos de barreira, como, por exemplo, máscara de bolso e lenços de proteção, não retardem o início das CT (**Figuras 9** e **10**).



Figura 9 – Dispositivo de barreira: máscara de bolso

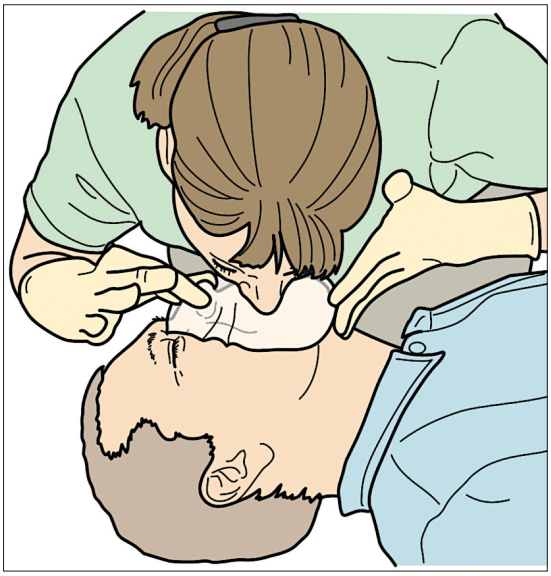


Figura 10 – Dispositivo de barreira: lenço de proteção

Ventilação boca a boca

A ventilação boca a boca é capaz de promover oxigenação e ventilação à vítima[70]. O procedimento correto requer a desobstrução da via aérea, a oclusão das narinas e a total vedação da boca da vítima (**Figura 11**). A inspiração do socorrista e a insuflação do pulmão da vítima devem ocorrer em 1 segundo cada. Esse padrão respiratório é preconizado para prevenir o aparecimento de tontura do reanimador e evitar a hiperinsuflação dos pulmões da vítima. A principal causa de dificuldade de ventilação boca a boca é a abertura inadequada da via aérea[71]. Se o tórax não se eleva na primeira ventilação de resgate, deve-se reposicionar o paciente com a hiperextensão da cabeça e elevação do mento.



Figura 11 – Ventilação boca a boca

Ventilação boca-nariz e boca-estoma

A ventilação boca-nariz está indicada em algumas situações:

- trauma grave da boca;
- impossibilidade de abertura da boca;
- vítima na água;
- dificuldade para vedação na ventilação boca a boca.

A ventilação boca-nariz em adultos é fácil e segura, podendo gerar melhor fluxo e, portanto, ventilação tão ou mais eficaz do que aquela realizada por meio da ventilação boca a boca[72]. Ventilações de resgate boca-estoma devem ser empregadas em vítimas de PCR que possuem traqueostomia[1,2,73]. Uma alternativa à ventilação boca-estoma é a vedação do orifício da traqueostomia com uma máscara facial pediátrica, sendo, assim, aplicada ventilação boca-máscara. Não há evidências sobre a facilidade, eficácia e segurança da ventilação boca-estoma.

Ventilação com bolsa e máscara (VBM)

Havendo disponibilidade do dispositivo VBM, pode-se empregá-lo como técnica adequada de ventilação[1,2,73]. A ventilação com VBM permite o uso de ar ambiente ou do enriquecimento com oxigênio (O_2), se houver uma fonte de O_2 disponível. O dispositivo VBM promove ventilação com pressão positiva (VPP), mesmo na ausência de via aérea avançada; no entanto, esse dispositivo favorece a distensão gástrica e aumenta o risco de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico, principalmente quando mal-empregado.

Assim, a ventilação com bolsa e máscara é técnica que exige habilidade. O treinamento é fundamental para que seja realizada corretamente. Não é método de ventilação adequado quando se dispõe de apenas um reanimador. Nos atendimentos com dois socorristas, treinados e experientes, há a possibilidade de executar a ventilação de forma coreografada, ou seja, enquanto um abre as vias aéreas e adapta a máscara ao rosto da vítima, o outro comprime a bolsa, técnica denominada de ventilação a quatro mãos. A elevação do tórax deve ser observada a cada insuflação e é o indicador de que a ventilação está sendo realizada de forma apropriada.

OBSTRUÇÃO DA VIA AÉREA SUPERIOR POR CORPO ESTRANHO (OVACE)

A OVACE constitui situação de emergência que pode levar ao óbito, porém é causa evitável[74]. A maior parte dos casos ocorre em adultos durante a refeição; porém, observa-se aumento progressivo de casos relacionados aos idosos, em razão do crescimento dessa faixa etária. O National Safety Council, dos Estados Unidos, relatou que a OVACE já corresponde à quarta causa de morte decorrente de lesão não intencional, com incidência de 5.051 mortes em 2015, com aproximadamente 60% dessas mortes ocorrendo em pessoas com idade maior que 74 anos[75]. As OVACE geralmente são testemunhadas e o socorrista tem a possibilidade de atuar enquanto a vítima ainda se encontra consciente. Quando comparados com atendimentos pelo SME no cenário ou no hospital, os resultados favoráveis são maiores se a vítima for socorrida no local do evento por testemunhas[76]. As taxas de sobrevida excedem 95%.

Reconhecimento da OVACE

O reconhecimento da OVACE é fundamental para o sucesso no tratamento. Os principais sintomas de OVACE são: dispneia, cianose e perda da consciência.

Manobras para o tratamento da OVACE

Quando estiver diante de um caso de obstrução grave de vias aéreas, o socorrista deve atuar rapidamente para garantir a desobstrução. Nos casos de obstrução moderada, a vítima consegue tossir vigorosamente e o socorrista não deve interferir com os esforços respiratórios da vítima. As tentativas para aliviar a obstrução só devem ser iniciadas quando surgirem sinais de obstrução grave:

- tosse não ruidosa;
- dispneia progressiva;
- estridor;
- inconsciência.

A atitude de levar a mão ao pescoço é a característica ilustrativa universal de OVACE. O SME deve ser acionado rapidamente. Caso haja mais de um socorrista, um deles deve chamar o SME enquanto outro presta atendimento à vítima.

A manobra clássica de desobstrução é a de Heimlich[77] (**Figura 12**). O socorrista envolve a vítima por trás, contorna com os braços o seu abdome, uma mão fechada é posicionada sobre o epigástrio, logo abaixo do esterno, a outra mão espalmada é sobreposta. Os movimentos de compressão abdominal no sentido anteroposterior e cefálico provocam aumento na pressão intratorácica, possibilitando a expulsão do corpo estranho. A manobra é indicada para adultos e crianças maiores de 1 ano. Não é recomendada para menores de 1 ano, pelo risco de lesão de órgãos intra-abdominais. As CT são alternativas úteis nas vítimas em que o socorrista não tem facilidade para envolver o abdome, como grandes obesos e mulheres em fase final da gestação.



Figura 12 – Sinal clássico de OVACE e manobra de Heimlich para expelir corpo estranho da via aérea superior

Se a vítima ficar inconsciente, o socorrista deve apoiá-la cuidadosamente no chão e acionar o SME, ao mesmo tempo em que inicia a RCP. O corpo estranho pode ser pesquisado sob visão direta, durante a abertura da boca para a ventilação, sem interrupção longa da RCP. Caso esteja visível, pode ser retirado. A exploração manual da cavidade oral nunca deve ser realizada às cegas, pelo risco de introduzir mais profundamente o corpo estranho e piorar a obstrução das vias aéreas.

PCR ASSOCIADA À TOXICIDADE POR OPIOIDES

O aumento na prescrição de opioides aumentou dramaticamente nas últimas três décadas. O primeiro contato com opioides geralmente ocorre durante o período perioperatório, momento em que o anestesiologista desempenha papel importante para esta exposição ao fármaco[78]. Desde o início deste século, a incidência de mortes causadas por toxicidade por opioides aumentou quatro vezes[79], sendo a causa mais frequente de morte não intencional nos Estados Unidos[80]. Em 2015, o número de mortes relacionadas com a toxicidade por opioides, sejam eles obtidos por meios ilícitos ou por meio de prescrição médica, foi de 33 mil, o maior já registrado na história americana[79]. Com base nesses números, os Estados Unidos passaram a olhar o abuso de opioides como uma crise do sistema de saúde daquele país, declarando esse abuso como epidemia e a considerando emergência em saúde pública.

A toxicidade por opioides é associada à depressão respiratória e do sistema nervoso central (SNC) que pode progredir para PCR. A maioria das mortes associadas à intoxicação por opioides também envolve coingestão de múltiplas drogas ou fármacos, além de comorbidades clínicas e/ou mentais[81-85]. Além disso, a ingestão de metadona e propoxifeno pode causar *Torsades de Pointes*[86-90]. Ainda, outros opioides já foram associados à cardiotoxicidade[91,92].

Na atualização dos *guidelines* em 2015, a ILCOR considerou a dificuldade em diferenciar acuradamente emergências com risco de morte associadas aos opioides de outras causas de PCR. Emergências com risco de morte associadas aos opioides são

definidas pela presença de PCR, parada respiratória ou outro evento com risco iminente de morte, como depressão do SNC, depressão respiratória, hipotensão grave, ou arritmias cardíacas, cuja suspeita de associação com a toxicidade por opioides esteja presente[3].

O tratamento para essas emergências baseia-se na administração de naloxona. Esse fármaco é antagonista potente dos receptores opioides presentes no cérebro, na medula espinhal e no sistema gastrointestinal, tem excelente perfil de segurança e é capaz de reverter tanto a depressão respiratória quanto a do SNC, em pacientes com suspeita de emergência com risco de morte associada à intoxicação por opioides[93].

A naloxona pode ser administrada por múltiplas vias (intravenosa (IV), intramuscular (IM), intranasal (IN), subcutânea (SC), inalatória, intratraqueal, de acordo com o treinamento do socorrista e as circunstâncias clínicas[94-106]. A dose do fármaco a ser administrada é dependente da via de administração.

A administração de naloxona em doses adequadas não é associada a risco ou efeitos adversos importantes em pacientes não dependentes crônicos de opioides[107,108]. No entanto, sua administração em pacientes dependentes crônicos do fármaco pode precipitar sinais e sintomas relacionados com a síndrome de abstinência, como hipertensão arterial, taquicardia, piloereção, vômitos, agitação e desejo de consumir a droga[109,110]. Esses efeitos raramente implicam situações com risco de morte e, geralmente, podem ser minimizados pelo emprego da menor dose efetiva de naloxona[111].

A dose ideal de naloxona ainda é desconhecida. É sugerido que se inicie o tratamento com doses de 0,04 a 0,4 mg por via IV ou IM[3]. Doses repetidas ou escalonamento da dose até 2 mg pelas mesmas vias são recomendadas em caso de as doses iniciais não surtirem o efeito esperado[3]. Pela via IN, a dose recomendada é de 2 mg, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos se necessário[100-104]. A administração de naloxona pela via inalatória, por meio de nebulização, também é eficaz, podendo ser preparada por meio da diluição de 2 mg do fármaco a 3 mL de solução salina[104,105].

É importante ressaltar que a administração empírica de naloxona por via IM ou IN em todas as vítimas que não respondem em uma emergência potencialmente fatal, possivelmente associada a opioides, pode ser considerada com complemento aos protocolos convencionais do SBV prestado por qualquer socorrista, profissional da saúde ou leigo[112]. Entretanto, as medidas de ressuscitação convencionais devem ser priorizadas sobre a administração da naloxona, com foco na RCP de alta qualidade. Ainda, os socorristas não devem retardar o acesso a serviços médicos mais avançados enquanto aguardam a resposta dos pacientes à naloxona.

Seja qual for o cenário clínico, a via de administração escolhida ou a dose utilizada, o objetivo primário do tratamento para emergências com risco de vida associadas aos opioides deve ser sempre o de restaurar e manter a patência das vias aéreas, prevenindo a depressão respiratória e a PCR, sem promover sinais e sintomas graves de síndrome de abstinência. O algoritmo de tratamento das emergências com risco de vida associadas aos opioides está descrito na **Figura 13**.

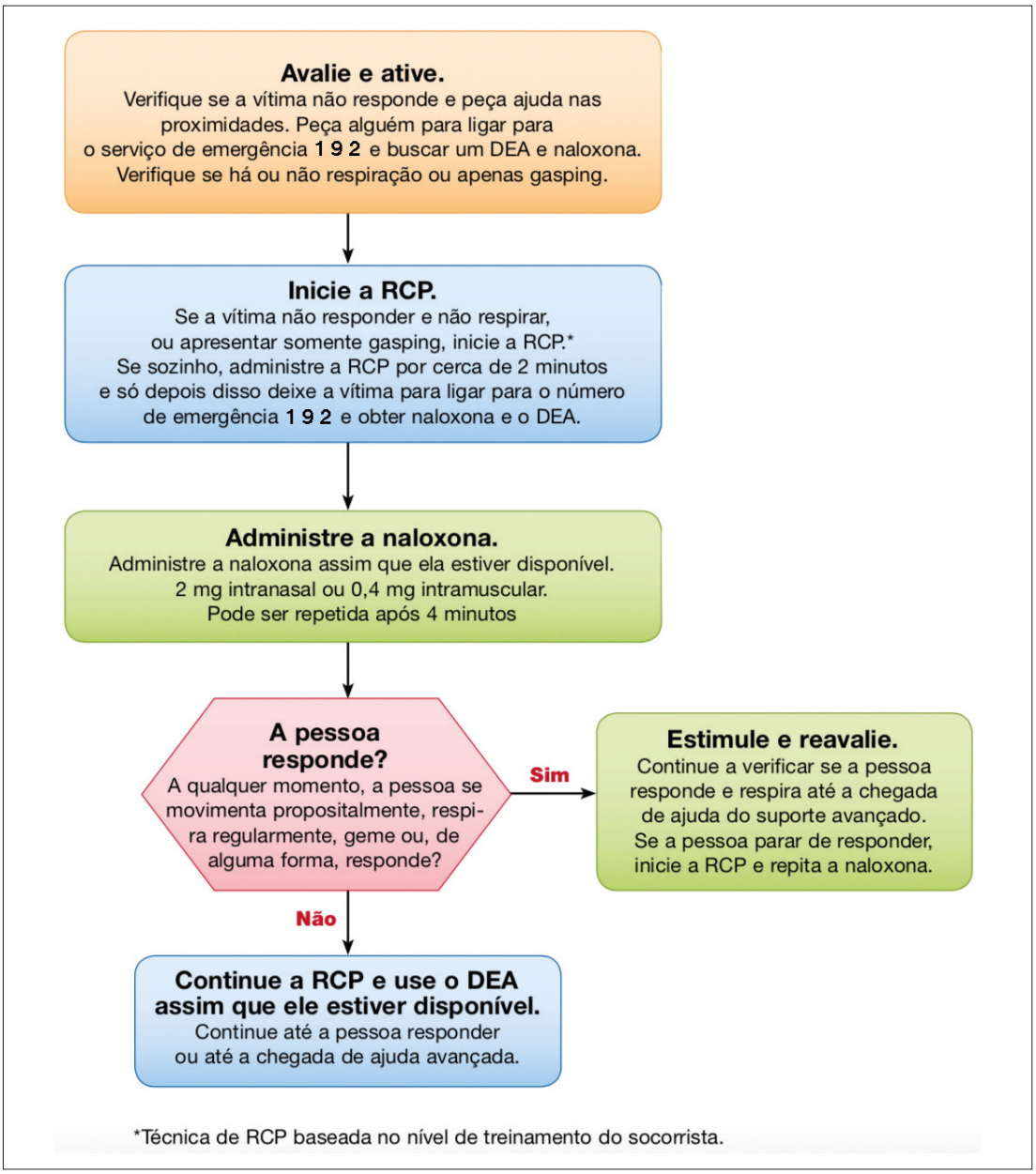


Figura 13 – Algoritmo de atendimento à vítima suspeita de intoxicação por opioides

QUALIDADE DA RCP E DISPOSITIVOS DE CONTROLE

As evidências mostram continuamente que o fator de maior impacto em salvar vidas na RCP é a sua qualidade. Apesar dessa evidência, observa-se grande variabilidade na qualidade da RCP[113-115]. Vários aspectos estão envolvidos nessa dinâmica, como profundidade, frequência, retorno total do tórax à posição inicial em relação à CT, fração de compressão e cuidado em se evitar a hiperventilação. A integração das equipes de RCP, o desempenho dos SME e a monitorização constituem outros diferenciais paralelos que ajudam a melhorar a qualidade do atendimento e, por consequência, os

índices de sobrevivência. Porém, atingir o padrão-ouro na qualidade de RCP continua sendo um desafio. Estratégias de monitorização sistemática durante os esforços de reanimação pelas equipes de SME são escassas e pouco implementadas, apesar das evidências que estimulam o seu uso.

Equipamentos para monitorar a qualidade da RCP estão disponíveis e podem ser empregados para análises e correções interativas audiovisuais do desempenho do socorrista em tempo real, durante o atendimento ou em simulações. Seu uso é recomendado, há benefício positivo nos parâmetros das CT[37,116], embora as evidências relacionadas à melhora do desempenho e ao sucesso da RCP, como o aumento do retorno à circulação espontânea, sejam ainda conflitantes[117].

POSIÇÃO DE RECUPERAÇÃO

A posição de recuperação é usada em adultos que apresentam padrão ventilatório e circulação nitidamente normais. O posicionamento correto facilita a manutenção da via aérea pérvia e diminui o risco de broncoaspiração. A vítima é posicionada em decúbito lateral, com o membro superior de baixo à frente do corpo (**Figura 14**). A posição de decúbito lateral favorece a respiração e a ejeção de vômitos e secreções, caso ocorram, enquanto se aguarda a remoção da vítima.

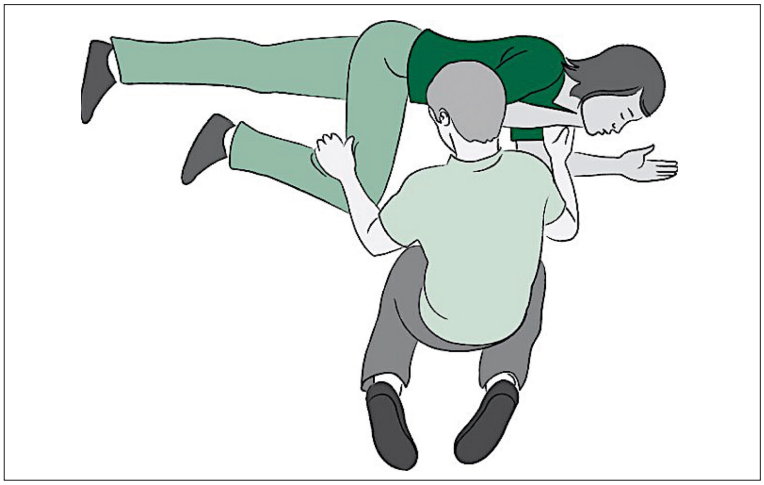


Figura 14 – Posição de recuperação: mão embaixo do queixo para manter a boca aberta, perna superior flexionada para a estabilização do corpo e antebraço superior flexionado para prevenção da rotação anterior do corpo

REFERÊNCIAS

1. Newmar RW, Schuster M, Callaway CW et al. Part1: Executive summary 2015. American Heart Association update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132:S315-S67.
2. Kleinmam ME, Brennan EE, Goldberger ZD et al. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality. American Heart Association update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132:S414-S435.
3. Travers AH, Perkins GD, Berg RA et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. Circulation, 2015; 132:S51-S83.

4. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM et al. Resuscitation outcomes consortium investigators. Out of hospital cardiac arrest survival improving over times: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). Resuscitation, 2015; 91:108-15.
5. Nichol G, Thomas E, Callaway CW et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. Jama, 2008; 300:1423-31.
6. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM et al. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med, 2009; 169:1265-73.
7. Chan PS, McNally B, Tang F et al. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Circulation, 2014; 130:1876-82.
8. Centers for Disease Control and Prevention. 2014 Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES) National Summary Report. 2014. Disponível em: https://mycares.net/sitepages/uploads/2015/2014%20Non-Traumatic%20National%20Summary%20Report.pdf. Acessado em: 08 Jan 2018.
9. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart disease and stroke statistics - 2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation, 2015; 131:e29-e322.
10. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB et al. Emergency CPR instruction via telephone. Am J Public Health, 1985; 75:47-50.
11. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. Ann Emerg Med, 1993; 22:354-65.
12. Lerner EB, Rea TD, Bobrow BJ et al. Emergency medical service dispatch cardiopulmonary resuscitation prearrival instructions to improve survival from out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 2012; 125:648-55.
13. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med, 2007; 14:877-83.
14. Nurmi J, Pettilä V, Biber B et al. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. Resuscitation, 2006; 70:463-9.
15. Garza AG, Gratton MC, Chen JJ et al. The accuracy of predicting cardiac arrest by emergency medical services dispatchers: the calling party effect. Acad Emerg Med, 2003; 10:955-60.
16. Flynn J, Archer F, Morgans A. Sensitivity and specificity of the medical priority dispatch system in detecting cardiac arrest emergency calls in Melbourne. Prehosp Disaster Med, 2006; 21:72-6.
17. Ma MH, Lu TC, Ng JC et al. Evaluation of emergency medical dispatch in out-of-hospital cardiac arrest in Taipei. Resuscitation, 2007; 73:236-45.
18. Cairns KJ, Hamilton AJ, Marshall AH et al. The obstacles to maximizing the impact of public access defibrillation: an assessment of the dispatch mechanism for out-of-hospital cardiac arrest. Heart, 2008; 94:349-53.
19. Deakin CD, Evans S, King P. Evaluation of telephone-cardiopulmonary resuscitation advice for paediatric cardiac arrest. Resuscitation, 2010; 81:853-6.
20. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. Resuscitation, 2003; 56:25-34.
21. Cummins RO, Hazinski MF. Guidelines based on fear of type II (false negative) errors. Why we dropped the pulse check for lay rescuers. Resuscitation, 2000; 46:439-42.
22. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med, 2012; 40:1410-6.
23. Svensson L, Bohm K, Castrèn M et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 2010; 363:434-42.
24. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. Crit Care Med, 2000; 28(11 suppl):N190-N192.
25. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. N Engl J Med, 2010; 363:423-33.
26. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH et al. Importance of the first link: description and recognition of an out-of hospital cardiac arrest in an emergency call. Circulation, 2009; 119**:**2096-102.
27. Hauff SR, Rea TD, Culley LL et al. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med, 2003; 42:731-7.

28. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J et al. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. Eur J Emerg Med, 2007; 14:256-9.
29. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E et al. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. Resuscitation, 2003; 57:123-9.
30. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ et al. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. J Emerg Med, 2013; 44:691-7.
31. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tømte Ø et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. Resuscitation, 2013; 84:1203-7.
32. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. Ann Emerg Med, 1986; 15:667-73.
33. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2014; 85:182-8.
34. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomized trial. BMJ, 2011; 342:d512.
35. Stiell IG, Brown SP, Christenson J et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? Crit Care Med, 2012; 40:1192-8.
36. Stiell IG, Brown SP, Nichol G et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? Circulation, 2014; 130:1962-70.
37. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation, 2006; 71:283-92.
38. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation, 2006; 71:137-45.
39. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med, 2008; 168:1063-9.
40. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W et al. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. Resuscitation, 2008; 77:306-15.
41. Bohn A, Weber TP, Wecker S et al. The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest: a prospective, randomized trial. Resuscitation, 2011; 82:257-62.
42. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? Resuscitation, 2013; 84:760-5.
43. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med, 2010; 38:1141-6.
44. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. Resuscitation, 2011; 82 (suppl 2):S23-S26.
45. Fried DA, Leary M, Smith DA et al. The prevalence of chest compression leaning during inhospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 2011; 82:1019-24.
46. Niles D, Nysaether J, Sutton R et al. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. Resuscitation, 2009; 80:553-7.
47. Idris AH, Guffey D, Pepe PE et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med, 2015; 43:840-8.
48. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation, 2012; 125:3004-12.
49. Sell RE, Sarno R, Lawrence B et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). Resuscitation, 2010; 81:822-5.
50. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation, 2011; 124:58-66.
51. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek P et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. Resuscitation, 2014; 85:336-42.
52. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation, 2013; 128:417-35.

53. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E et al. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. N Engl J Med, 2000; 342:1546-53.
54. Hüpfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet, 2010; 376:1552-7.
55. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation, 2007; 116:2900-7.
56. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. Resuscitation, 2011; 82:3-9.
57. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 2004; 351:637-46.
58. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G et al. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med, 2000; 343:1206-9.
59. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ et al. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation, 2009; 80:1253-8.
60. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG et al. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med, 2010; 55:249-57.
61. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE et al. Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med, 2002; 347:1242-7.
62. Berg RA, Hemphill R, Abella BS et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2010; 122(suppl 3):S685-S705.
63. Sasson C, Rogers MA, Dahl J et al. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2010; 3:63-81.
64. Hastings RH, Wood PR. Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers. Anesthesiology, 1994; 80:825-31.
65. Gerling MS, Davis DP, Hamilton RS et al. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. Ann Emerg Med, 2000; 36:293-300.
66. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB et al. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med, 1990; 19:151-6.
67. Brenner BE, Van DC, Cheng D et al. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. Resuscitation, 1997; 35:203-11.
68. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med, 1997; 15:279-84.
69. Mecrow TS, Rahman A, Mashreky SR et al. Willingness to administer mouth-to-mouth ventilation in a first response program in rural Bangladesh. BMC Int Health Hum Rights, 2015; 15:19.
70. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ et al. The composition of gas given by mouth-to-mouth ventilation during CPR. Chest, 1994; 106:1806-10.
71. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. J Appl Physiol, 1959; 14:760-4.
72. Jiang Y, Bao FP, Liang Y et al. Effectiveness of breathing through nasal and oral routes in unconscious apneic adult human subjects: a prospective randomized crossover trial. Anesthesiology, 2011; 115:129-35.
73. Sayre MR, Koster RW, Botha M et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation, 2010; 122(16 suppl 2):S298-324.
74. Soroudi A, Shipp HE, Stepanski BM et al. Adult foreign body airway obstruction in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care¸ 2007;11:25-9.
75. National Safety Council. Choking prevention and rescue tips. 2018. Disponível em: http://www.nsc.org/learn/safety-knowledge/Pages/safety-at-home-choking.aspx. Acessado em: 23 ago. 2018.
76. Igarashi Y, Yokobori S, Yoshino Y et al. Prehospital removal improves neurological outcomes in elderly patient with foreign body airway obstruction. Am J Emerg Med, 2017; 35:1396-9.
77. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. JAMA, 1975; 234:398-401.

78. Koepke EJ, Manning EL, Miller TE et al. The rising tide of opioid use and abuse: the role of the anesthesiologist. Perioper Med (Lond), 2018; 7:16.

79. Rudd RA, Seth P, David F et al. Increases in drug and opioid involved overdose deaths - United States, 2010-2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2016; 65:1445-52.

80. Chen LH, Hedegaard H, Warner M. Drug-Poisoning Deaths Involving Opioid Analgesics: United States, 1999-2011. NCHS Data Brief no. 166. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services; September 2014. Disponível em: www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db166.htm. Acessado em 23 ago. 2018.

81. Centers for Disease Control and Prevention. Fatal injury data. Disponível em: http://www. cdc.gov/injury/wisqars/fatal.html. Acessado em: 4 abr. 2015.

82. Carter CI, Graham B. Opioid overdose prevention and response in Canada. Disponível em: http://drugpolicy.ca/wp-content/uploads/2014/07/CDPC_Overdose PreventionPolicy_Final_July2014.pdf. Acessado em 17 mar. 2015.

83. Jones CM, Paulozzi LJ, Mack KA. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Alcohol involvement in opioid pain reliever and benzodiazepine drug abuse-related emergency department visits and drug-related deaths - United States, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2014; 63:881-5.

84. Madadi P, Hildebrandt D, Lauwers AE et al. Characteristics of opioid-users whose death was related to opioid-toxicity: a population-based study in Ontario, Canada. PLoS One, 2013; 8:e60600.

85. Webster LR, Cochella S, Dasgupta N et al. An analysis of the root causes for opioid-related overdose deaths in the United States. Pain Med, 2011; 12(suppl 2):S26-S35.

86. Krantz MJ, Kutinsky IB, Robertson AD et al. Dose-related effects of methadone on QT prolongation in a series of patients with torsade de pointes. Pharmacotherapy, 2003; 23:802-5.

87. Eap CB, Crettol S, Rougier JS et al. Stereoselective block of hERG channel by (S)-methadone and QT interval prolongation in CYP2B6 slow metabolizers. Clin Pharmacol Ther, 2007; 81:719-28.

88. Krantz MJ, Martin J, Stimmel B et al. QTc interval screening in methadone treatment. Ann Intern Med, 2009; 150:387-95.

89. Stallvik M, Nordstrand B, Kristensen Ø et al. Corrected QT interval during treatment with methadone and buprenorphine - relation to doses and serum concentrations. Drug Alcohol Depend, 2013; 129:88-93.

90. Chou R, Weimer MB, Dana T. Methadone overdose and cardiac arrhythmia potential: findings from a review of the evidence for an American Pain Society and College on Problems of Drug Dependence clinical practice guideline. J Pain, 2014; 15:338-65.

91. Lipski J, Stimmel B, Donoso E. The effect of heroin and multiple drug abuse on the electrocardiogram. Am Heart J, 1973; 86:663-8.

92. Labi M. Paroxysmal atrial fibrillation in heroin intoxication. Ann Intern Med, 1969; 71:951-9.

93. Kim HK, Nelson LS. Reducing the harm of opioid overdose with the safe use of naloxone: a pharmacologic review. Expert Opin Drug Saf, 2015; 14:1137-46.

94. Leach MW. Naloxone: a new therapeutic and diagnostic agent for emergency use. Ann Emerg Med, 1973; 2:21-3.

95. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. Acad Emerg Med, 1996; 3:660-7.

96. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G et al. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. Prehosp Emerg Care, 2009; 13:512-5.

97. Evans LE, Swainson CP, Roscoe P et al. Treatment of drug overdosage with naloxone, a specific narcotic antagonist. Lancet, 1973; 1:452-5.

98. Kelly AM, Kerr D, Dietze P et al. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. Med J Aust, 2005; 182:24-7.

99. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the pre-hospital setting. J Emerg Med, 2005; 29:265-71.

100. Wolfe TR, Braude DA. Intranasal medication delivery for children: a brief review and update. Pediatrics, 2010; 126:532-7.

101. Loimer N, Hofmann P, Chaudhry HR. Nasal administration of naloxone is as effective as the intravenous route in opiate addicts. Int J Addict, 1994; 29:819-27.

102. Doe-Simkins M, Walley AY, Epstein A et al. Saved by the nose: bystander-administered intranasal naloxone hydrochloride for opioid overdose. Am J Public Health, 2009; 99:788-91.
103. Wanger K, Brough L, Macmillan I et al. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. Acad Emerg Med, 1998; 5:293-9.
104. Baumann BM, Patterson RA, Parone DA et al. Use and efficacy of nebulized naloxone in patients with suspected opioid intoxication. Am J Emerg Med, 2013; 31:585-8.
105. Weber JM, Tataris KL, Hoffman JD et al. Can nebulized naloxone be used safely and effectively by emergency medical services for suspected opioid overdose? Prehosp Emerg Care, 2012; 16:289-92.
106. Greenberg MI, Roberts JR, Baskin SI. Endotracheal naloxone reversal of morphine-induced respiratory depression in rabbits. Ann Emerg Med, 1980; 9:289-92.
107. Posner J, Burke CA. The effects of naloxone on opiate and placebo analgesia in healthy volunteers. Psychopharmacology (Berl), 1985; 87:468-72.
108. Borras MC, Becerra L, Ploghaus A et al. fMRI measurement of CNS responses to naloxone infusion and subsequent mild noxious thermal stimuli in healthy volunteers. J Neurophysiol, 2004; 91:2723-33.
109. Walley AY, Doe-Simkins M, Quinn E et al. Opioid overdose prevention with intranasal naloxone among people who take methadone. J Subst Abuse Treat, 2013; 44:241-7.
110. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D et al. Adverse events after naloxone treatment of episodes of suspected acute opioid overdose. Eur J Emerg Med, 2004; 11:19-23.
111. Clark AK, Wilder CM, Winstanley EL. A systematic review of community opioid overdose prevention and naloxone distribution programs. J Addict Med, 2014; 8:153-63.
112. Bingham K, Klaiman M, Leece P et al. An agenda for naloxone distribution research and practice: Meeting report of the Surviving Opioid Overdose with Naloxone (SOON) International Working Group. J Addict Res Ther, 2015; 6:212.
113. Nassar BS, Kerber R. Improving CPR performance. Chest, 2017; 152:1061-9.
114. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out of-hospital cardiac arrest. JAMA, 2005; 293:299-304.
115. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in hospital cardiac arrest. JAMA, 2005; 293:305-10.
116. Abella BS, Edelson DP, Kim S et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation, 2007; 73:54-61.
117. Kirkbright S, Finn J, Tohira H et al. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomized and nonrandomized trials. Resuscitation, 2014; 85:460-71.

Terapias Elétricas e Desfibrilação

Thais Orrico de Brito Cançado
Lucas Wynne Cabral
Flávio Annicchino

INTRODUÇÃO

A Atualização das Diretrizes de 2015 da American Heart Association (AHA) para ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e atendimento cardiovascular de emergência (ACE) foi diferente dos processos realizados anteriormente.

As forças-tarefas da International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) priorizaram tópicos para revisão, selecionando aqueles em que havia novos conhecimentos e controvérsias suficientes para suscitar uma revisão sistemática. As alterações nas recomendações em relação à desfibrilação, à cardioversão e à estimulação em bradicardias foram mínimas. A ênfase na desfibrilação precoce integrada à RCP de alta qualidade continua sendo a chave para melhorar a sobrevivência à parada cardiorrespiratória (PCR) súbita[1-4].

Apresentaremos, neste capítulo, os principais pontos de discussão que foram abordados nas Diretrizes de 2010 da AHA para RCP e ACE e reconfirmadas na Atualização de 2015 ou discutidas em 2010 e não revisadas em 2015, mantendo-se, portanto, as orientações de 2010. São eles:

- programas comunitários dos desfibriladores externos automáticos (DEA) para socorristas leigos;
- consideração do uso dos DEA em hospitais;
- o uso dos DEA em crianças, se não houver um desfibrilador manual disponível;
- choque primeiro *versus* RCP primeiro na PCR;
- protocolo de um choque *versus* sequência de três choques em fibrilação ventricular (FV);
- formas de onda de desfibrilação e níveis de energia;
- desfibrilação pediátrica;
- energia fixa ou intensificada no segundo choque e nos subsequentes;
- colocação de eletrodos;
- desfibrilação externa com desfibrilador-cardioversor implantado;
- cardioversão sincronizada;
- marca-passo transcutâneo.

PROGRAMAS COMUNITÁRIOS DOS DEA PARA SOCORRISTAS LEIGOS

A RCP e o uso de DEA por primeiros socorristas do sistema público de saúde são recomendados para aumentar as taxas de sobrevivência em PCR súbita extra-hospitalar, visto que a probabilidade de sobreviver à FV e/ou à taquicardia ventricular (TV) sem pulso é maior quando a desfibrilação é tentada dentro de 3 a 5 minutos do colapso cardiocirculatório[5,6].

As Diretrizes da AHA 2010 para RCP e ACE e a Atualização de 2015 recomendam, mais uma vez, estabelecer programas de DEA em locais públicos nos quais exista probabilidade relativamente alta de PCR presenciada (por exemplo, aeroportos, cassinos, instalações esportivas etc.). Nas comunidades, pode ser viável incorporar tecnologias de mídias sociais que convoquem socorristas que estejam nas proximidades de uma vítima, além da utilização de telefones celulares para acionar o socorro e solicitar o DEA rapidamente. Para maximizar a eficácia desses programas, a AHA continua enfatizando a importância de organizar, planejar, treinar, criar parceria com o Serviço Médico de Emergência (SME) e estabelecer um processo contínuo de aperfeiçoamento da qualidade[4,7].

USO DO DEA EM HOSPITAIS

Apesar de evidência limitada, os DEA podem ser considerados, para o ambiente hospitalar, uma forma de facilitar a desfibrilação precoce (meta de administração de choques em tempo ≤ 3 minutos do colapso cardiocirculatório), especialmente nas áreas cujos profissionais não estejam capacitados para reconhecer ritmos ou em que o uso de desfibriladores não seja frequente. Comparativamente à utilização dos DEA, o uso dos desfibriladores manuais pode reduzir o tempo de interrupção das manobras de RCP para análise do ritmo cardíaco[8,9]. Entretanto, as evidências que justifiquem o benefício do modo manual sobre o automático permanecem incertas (Classe IIb, NE C). Os hospitais devem monitorar os intervalos entre o colapso cardiocirculatório e o primeiro choque e os resultados da ressuscitação[10-12].

USO DO DEA EM CRIANÇAS AGORA INCLUI BEBÊS

Na tentativa de desfibrilação em crianças de 1 a 8 anos com um DEA, o socorrista deve usar um sistema atenuador de carga pediátrico, se disponível.

Se o socorrista aplicar a RCP em criança e não houver um DEA com sistema atenuador pediátrico, deve-se usar um DEA padrão (Classe IIa, NE C). Em bebês (com menos de 1 ano de vida), é preferível um desfibrilador manual. Se não houver um desfibrilador manual disponível, aconselha-se um DEA com atenuação de carga pediátrica. Se nenhum dos dois estiver disponível, recomenda-se utilizar um DEA padrão sem atenuador de carga (Classe IIb, NE C).

Motivo: não se conhece a carga de energia mínima para que se possa realizar uma desfibrilação eficaz em bebês e crianças. O limite superior para desfibrilação segura também não é conhecido, mas cargas acima de 4 $J.kg^{-1}$ (chegando a 9 $J.kg^{-1}$) têm apresentado desfibrilação eficaz em crianças e modelos animais para PCR pediátrica sem

efeitos adversos significativos[13,14]. DEA com cargas de energia relativamente alta têm sido usados com êxito em bebês com PCR, sem efeitos adversos claros[15].

CHOQUE PRIMEIRO *VERSUS* RCP PRIMEIRO

Em PCR de adultos presenciada, quando há um DEA disponível imediatamente, deve-se usar o desfibrilador o mais rápido possível (Classe IIa, NE C). Em adultos com PCR sem monitoramento ou quando não houver um DEA prontamente disponível, deve-se iniciar a RCP enquanto o desfibrilador é obtido e posicionado, tentando-se a desfibrilação, se indicada, assim que o dispositivo estiver pronto para o uso (Classe IIa, NE B-R).

Motivo: embora inúmeros estudos tenham se dedicado a saber se há algum benefício obtido com a aplicação de compressões torácicas (CT) por determinado período (normalmente de 1,5 a 3 minutos) antes da administração do choque, não se observou nenhuma diferença no desfecho quando comparado com a administração do choque tão logo o DEA esteja pronto[16-19]. A RCP deve ser administrada enquanto as pás do DEA são aplicadas e até que o DEA esteja pronto para analisar o ritmo.

PROTOCOLO DE UM CHOQUE *VERSUS* SEQUÊNCIA DE TRÊS CHOQUES

Na época da Conferência do Consenso 2010 da ILCOR sobre a Ciência da RCP e ACE com Recomendações de Tratamento, dois estudos publicados, realizados com seres humanos, comparavam o protocolo de um choque com o protocolo de três choques consecutivos no tratamento da PCR por FV[20,21]. Ambos os estudos sugerem significativo benefício do protocolo de aplicação de um choque seguido das manobras de RCP.

Motivo: a taxa de sucesso na reversão da FV com formas de onda bifásicas é muito alta. Assim, se um choque não eliminar a FV, o benefício incremental de outro choque é baixo, e o reinício da RCP provavelmente terá maior valor do que outro choque. Quando a FV é encerrada, geralmente ocorre um breve período de assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP), sendo improvável que um ritmo de perfusão esteja presente imediatamente, justificando a necessidade de retorno das CT.

Estudos em animais[22] e em humanos[23,24] documentam os efeitos nocivos da interrupção das CT, sugerindo benefício à sobrevivência com o uso da abordagem de RCP com um choque em comparação com o protocolo de três choques. Respaldam, dessa forma, a recomendação de um só choque acompanhado de RCP imediata em vez de vários choques consecutivos, como tentativa de desfibrilação (Classe IIa, NE B-NR).

FORMAS DE ONDA DE DESFIBRILAÇÃO E NÍVEIS DE ENERGIA

Os desfibriladores externos manuais e automáticos mais modernos usam ondas bifásicas que podem ser: bifásica truncada exponencial, retilínea bifásica e bifásica pulsada. Esses diferentes tipos de onda fornecem diferentes correntes de pico, mesmo que a configuração de energia programada seja idêntica, podendo ocorrer ajustes da saída de energia em relação à impedância do paciente. Esses fatores podem levar a comparações da eficácia do choque entre os dispositivos de diferentes fabricantes.

Existe substancial evidência para maior eficácia das formas de onda bifásica truncada exponencial e retilínea bifásica, com menor número de evidências para a forma de onda pulsada[25].

Dados de estudos intra e extra-hospitalares indicam que choques com forma de onda bifásica em configurações de energia comparáveis ou inferiores a choques monofásicos de 200 J apresentam êxito equivalente ou maior para o encerramento da FV[26-30]. Contudo, nenhuma característica específica de forma de onda (quer monofásica ou bifásica) está consistentemente associada a maior sobrevivência ou alta hospitalar depois da PCR.

Com base em um maior sucesso e no encerramento das arritmias atriais e ventriculares, os desfibriladores bifásicos que empregam onda bifásica truncada exponencial ou retilínea bifásica são preferidos aos desfibriladores monofásicos (Classe IIa, NE B-R). Não há nenhuma evidência que indique superioridade de uma forma de onda ou nível de energia bifásica para a desfibrilação da FV com o primeiro choque. Todos os estudos publicados concordam com a eficácia de choques bifásicos que utilizam 200 J ou menos para o primeiro choque. Recomenda-se empregar a dose de energia sugerida pelo fabricante do desfibrilador no primeiro choque. Se essa recomendação for desconhecida, a desfibrilação pode ser feita com a carga máxima do desfibrilador (Classe IIb, NE C-DL). É razoável selecionar carga fixa ou escalonada de energia de acordo com as instruções do fabricante, no primeiro choque e nos choques subsequentes (Classe IIa, NE C-DL). Quando o desfibrilador manual for capaz de fornecer cargas diferentes, considerar uma carga de energia maior para o segundo choque e para os choques subsequentes (Classe IIb, NE C-DL).

DESFIBRILAÇÃO PEDIÁTRICA

Em pacientes pediátricos, a carga ideal de desfibrilação não é conhecida. Os dados sobre a carga eficaz mínima ou sobre o limite superior para desfibrilação segura são limitados. Uma carga de 2 $J.kg^{-1}$ a 4 $J.kg^{-1}$ pode ser usada para a energia de desfibrilação inicial; porém, para facilitar o treinamento, pode-se considerar uma carga inicial de 2 $J.kg^{-1}$. Para os choques subsequentes, os níveis de energia devem ser de, no mínimo, 4 $J.kg^{-1}$, podendo ser considerados níveis de energia mais altos, desde que não excedam 10 $J.kg^{-1}$ ou a carga máxima para adultos.

Motivo: há insuficiência de dados para implementar uma alteração substancial nas atuais cargas recomendadas para a desfibrilação pediátrica. Cargas iniciais de 2 $J.kg^{-1}$, com formas de onda monofásicas, são eficazes na solução de 18% a 50% dos casos de FV e não há evidência suficiente para comparar o êxito de cargas mais altas[31-33]. Em um estudo observacional sobre PCR intra-hospitalar, energia inicial maior de 3 $J.kg^{-1}$ a 5 $J.kg^{-1}$ foi menos efetiva em atingir o retorno à circulação espontânea (RCE) do que carga inicial entre 1 $J.kg^{-1}$ a 3 $J.kg^{-1}$ [34]. Outro pequeno estudo observacional demonstrou que não há benefício em utilizar carga inicial específica para desfibrilação a fim de atingir RCE[35]. Por sua vez, existem relatos de casos que documentam desfibrilações bem-sucedidas com cargas de até 9 $J.kg^{-1}$ sem efeitos adversos detectados[36,37].

Usualmente, os desfibriladores manuais têm dois tamanhos de pás: adulto e infantil. As pás infantis normalmente estão localizadas sob as pás para adultos. Os desfibrila-

dores manuais também podem ser utilizados com eletrodos adesivos em substituição às pás manuais, sem modificação da eficácia do choque administrado[38]. Recomenda-se usar as maiores pás ou eletrodos que caibam na superfície torácica da criança, evitando que se toquem, deixando, preferivelmente, cerca de 3 cm entre as pás. Para sistematizar o atendimento, devemos utilizar o tamanho "adulto" (8 cm a 10 cm) em crianças com peso maior ou igual a 10 kg (aproximadamente 1 ano), restringindo o tamanho "infantil" para lactentes menores de 10 kg[39-41].

ENERGIA FIXA E INTENSIFICADA NO SEGUNDO CHOQUE E NOS SUBSEQUENTES

O nível de energia bifásica ideal para o primeiro choque ou para choques subsequentes ainda não foi determinado. Em razão da alta taxa de conversão alcançada com todas as formas de onda bifásicas para o primeiro choque, torna-se difícil estudar os requisitos de energia para choques secundários e subsequentes quando o primeiro choque não é bem-sucedido. Logo, não é possível fazer uma recomendação definitiva acerca da seleção da carga de energia para as tentativas subsequentes de desfibrilação bifásica com base nas evidências existentes[28,42,43]. Considera-se razoável que a seleção da energia (fixa *versus* intensificação de choques) seja baseada nas instruções do fabricante específico (Classe IIa, NE C-DL). Se o choque bifásico inicial não for capaz de encerrar a FV, os níveis de energia subsequentes deverão, no mínimo, ser equivalentes, podendo ser considerados níveis de energia mais altos, se disponíveis (Classe IIb, NE C-DL).

COLOCAÇÃO DE ELETRODOS

Para facilitar a colocação e o treinamento adequado, a posição da pá anterolateral segue o posicionamento padrão dos eletrodos (**Figura 1**).

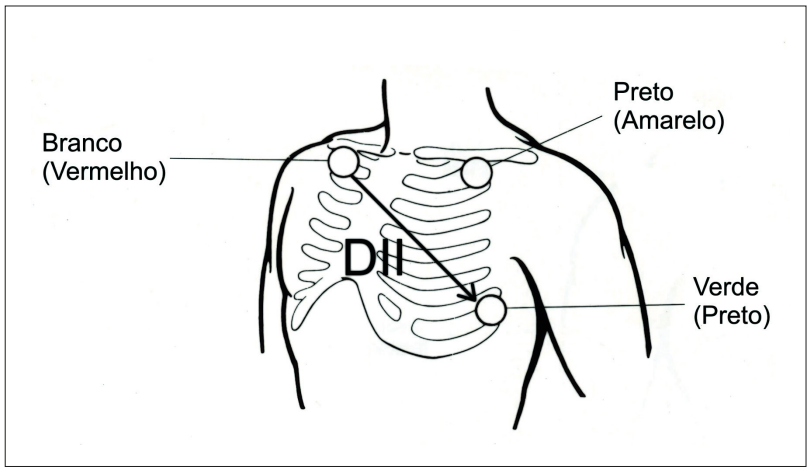


Figura 1 – Posicionamento dos eletrodos para monitorização cardíaca

Deve-se evitar a colocação das pás próximas umas das outras, impedindo a dissipação adequada da corrente elétrica aplicada durante o choque, conforme ilustrado na **Figura 2**.

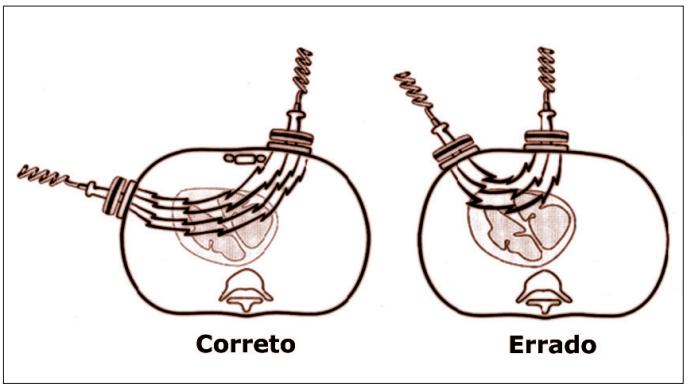


Figura 2 – Posição adequada das pás para desfibrilação

As posições anteroposterior e anterolateral são, geralmente, as mais usadas (**Figuras 3** e **4**).

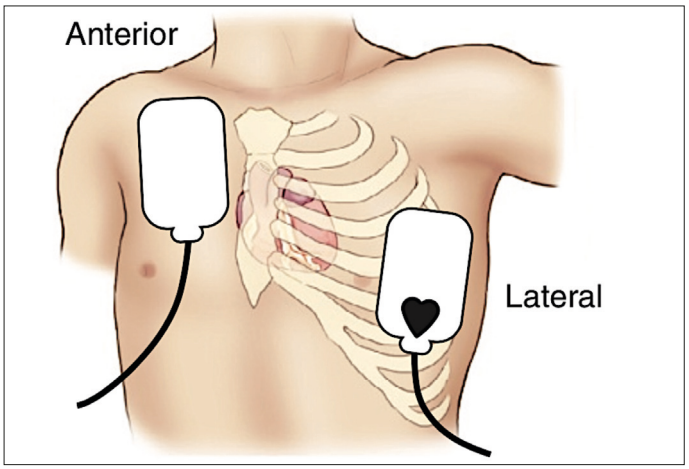


Figura 3 – Pás do DEA na posição anterolateral

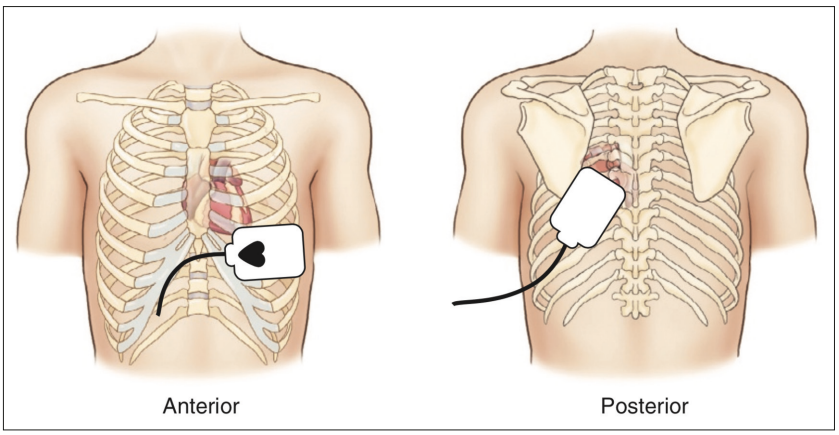


Figura 4 – Pás do DEA na posição anteroposterior

Qualquer uma das três posições alternativas das pás (anteroposterior, anteroinfraescapular esquerda e anteroinfraescapular direita) pode ser considerada, segundo as características de cada paciente[46]. A colocação das pás do DEA no tórax desnudo da víti-

ma, em qualquer uma das quatro posições das pás, é aceitável para a desfibrilação[45-55]. Quando utilizar o DEA em crianças de 1 a 8 anos, devemos usar pás pediátricas sempre que possível. A posição das pás pediátricas é similar à de adultos (**Figura 5**).

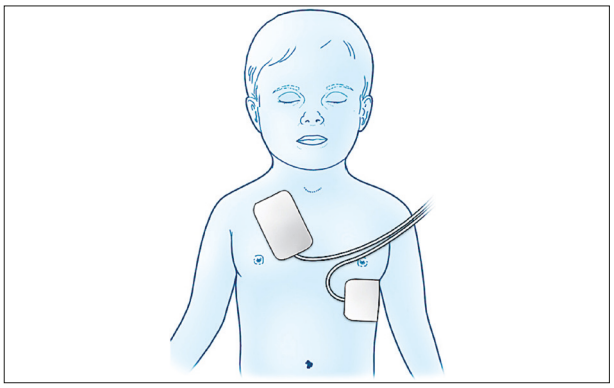


Figura 5 – Aplicação das pás do DEA em crianças

Não foi identificado nenhum estudo que avaliasse diretamente o efeito do posicionamento das pás adesivas ou manuais sobre o êxito da desfibrilação, com a meta de RCE.

DESFIBRILAÇÃO COM DESFIBRILADOR-CARDIOVERSOR IMPLANTADO

As posições anteroposterior e anterolateral são, geralmente, aceitas em pacientes com marca-passos e/ou desfibriladores implantados. Em pacientes com desfibriladores--cardioversores ou marca-passos implantados, a colocação das pás do DEA ou das pás manuais não deve retardar a desfibrilação. Convém evitar colocar as pás diretamente sobre o dispositivo implantado.

Existe a possibilidade de o marca-passo ou o desfibrilador-cardioversor implantado funcionar incorretamente após a desfibrilação, quando as pás são colocadas muito próximas do dispositivo[56,57].

Um estudo[55] com cardioversão demonstrou que posicionar as pás com pelo menos 8 cm de distância do dispositivo não danifica a estimulação, o sensor nem a captura do dispositivo. Os picos dos marca-passos com estimulação unipolar podem confundir o software do DEA e impedir a detecção de FV (e, por conseguinte, a administração do choque)[58]. A principal mensagem para os socorristas é que a preocupação com o posicionamento preciso das pás (DEA ou pás manuais) em relação a um dispositivo médico implantado não deve retardar a tentativa de desfibrilação.

CARDIOVERSÃO SINCRONIZADA

A cardioversão elétrica consiste na aplicação de um choque de corrente elétrica contínua de forma sincronizada, isto é, cronometrada com o complexo QRS do eletrocardiograma (ECG). O instante em que a descarga é feita deve coincidir com a contração dos ventrículos, ou seja, com o complexo QRS do ECG. Essa sincronização evita a liberação do choque durante o período refratário relativo do ciclo cardíaco, quando um choque pode produzir uma FV[25].

A cardioversão sincronizada é recomendada para tratar: 1) taquicardia supraventricular instável; 2) fibrilação atrial instável; 3) flutter atrial instável; e 4) taquicardia ventricular monomórfica instável.

Os sinais que indicam instabilidade nas taquicardias são: hipotensão, alteração aguda do nível de consciência, sinais de choque, desconforto torácico isquêmico e insuficiência cardíaca aguda.

A descarga elétrica pode terminar essas taquiarritmias, interrompendo o caminho reentrante subjacente que é responsável por elas. Se em algumas dessas taquiarritmias instáveis, quando a cardioversão for necessária, não sendo possível sincronizar o choque em razão da dificuldade de leitura do complexo QRS, usaremos choques não sincronizados de alta energia (desfibrilação).

Taquiarritmias supraventriculares instáveis (complexos QRS < 0,12 segundo) – fibrilação atrial e *flutter* atrial instáveis, taquicardias atriais e taquicardias supraventriculares por reentrada

A carga de energia bifásica inicial recomendada para a cardioversão de fibrilação atrial (FA) é de 120 J a 200 J (Classe IIa, NE A)[59]. A carga monofásica inicial para a cardioversão de FA é de 200 J (Classe IIa, NE B)[60-62]. Em geral, a cardioversão do *flutter* atrial e outros ritmos supraventriculares em adultos requerem menos energia; uma energia inicial de 50 J a 100 J, com um dispositivo monofásico ou bifásico, muitas vezes basta. Se o choque de cardioversão inicial falhar, os profissionais deverão aumentar a carga de modo escalonado.

Uma série de estudos atesta a eficácia da cardioversão com forma de onda bifásica em FA usando configurações de energia de 120 J a 200 J, dependendo da forma de onda específica[59-64].

Taquicardia ventricular monomórfica (complexos QRS > 0,12 segundo)

A TV monomórfica estável no adulto responde bem a choques de cardioversão (sincronizada) com forma de onda monofásica ou bifásica com energias iniciais de 100 J. Se não houver resposta ao primeiro choque, pode ser oportuno aumentar a carga de modo paulatino. Não foi encontrado nenhum estudo provisório que abordasse esse ritmo e, portanto, as recomendações foram feitas por consenso entre especialistas (Classe IIb, NE C).

A cardioversão sincronizada não deve ser usada para o tratamento de FV, por ser improvável que o dispositivo perceba uma onda de QRS e, com isso, não administre o choque. As arritmias com aparência polimórfica do complexo QRS (como *Torsades de Pointes*) também não permitirão sincronização. Assim, se um paciente apresentar uma TV polimórfica instável, deve-se fornecer choques não sincronizados com energia alta (desfibrilação). Se houver alguma dúvida quanto à natureza monomórfica ou polimórfica da TV no paciente instável, a entrega de choque não deve ser atrasada para realizar análises detalhadas do ritmo. Nesse caso, tais ritmos exigem a administração de choques de alta energia não sincronizados, isto é, desfibrilação[65].

Análise da forma de onda da fibrilação para a previsão dos resultados

O valor da análise da forma de onda da FV para orientar a administração da desfibrilação durante a RCP é incerto.

MARCA-PASSO TRANSCUTÂNEO

O marca-passo transcutâneo não é rotineiramente recomendado para pacientes com PCR em assistolia[65-68]. Em pacientes com bradicardia sintomática, é oportuno que os profissionais de saúde estejam preparados para iniciar estimulação transcutânea naqueles que não responderem à terapia medicamentosa[69,70]. Se a estimulação transcutânea falhar, a provável indicação será a estimulação transvenosa, iniciada por um profissional treinado e com experiência em acesso venoso central e estimulação intracardíaca.

Para finalizar, apresentamos a **Tabela 1**, a seguir, com o resumo das recomendações que foram revisadas na Atualização 2015 das Diretrizes de RCP e ACE com seu nível de evidência, utilizando-se o *Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation* (GRADE – www.gradeworkinggroup.org).

Tabela 1 – Resumo das orientações sobre desfibrilação com recomendação e nível de evidência atualizadas em 2015

Orientação	Recomendação e nível de evidência
Desfibriladores (monofásicos ou bifásicos) são recomendados para o tratamento de arritmias atriais e ventriculares.	Classe I, NE B-NR
A estratégia com choque único (em oposição aos choques sequenciais sem iniciar as CT) é razoável para a desfibrilação.	Classe IIa, NE B-NR
Desfibriladores bifásicos que empregam onda bifásica truncada exponencial ou retilínea bifásica são preferidos aos desfibriladores monofásicos.	Classe IIa, NE B-R
Não há evidência que indique superioridade de uma forma de onda ou nível de energia bifásica para a desfibrilação de uma FV com o primeiro choque. Utilizar a energia recomendada pelo fabricante do desfibrilador. Se a carga de energia sugerida pelo fabricante do desfibrilador no primeiro choque for desconhecida, pode ser feita com a carga máxima do desfibrilador.	Classe IIa, NE C-DL
É razoável selecionar carga fixa ou escalonada de energia de acordo com as instruções do fabricante, no primeiro choque e nos choques subsequentes.	Classe IIa, NE C-DL
Quando o desfibrilador manual for capaz de fornecer cargas diferentes, considerar uma carga de energia maior para o segundo choque e para os choques subsequentes.	Classe IIb , NE C-DL
Em crianças, as cargas monofásicas ou bifásicas iniciais para desfibrilação devem ser consideradas de 2 $J.kg^{-1}$ a 4 $J.kg^{-1}$.	Classe IIa, NE C-DL
Para FV/TV sem pulso refratária em pediatria, é racional aumentar a carga para 4 $J.kg^{-1}$.	Classe IIa, NE C-DL
Para subsequentes desfibrilações pediátricas, níveis de energia de 4 $J.kg^{-1}$ ou mais podem ser considerados, porém nunca excedendo 10 $J.kg^{-1}$ ou cargas máximas de adultos.	Classe IIb , NE C-DL

REFERÊNCIAS

1. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO et al. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med, 1993; 22:1652-8.
2. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G et al. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 2008; 358:9-17.
3. Kudenchuk PJ. Electrical therapies. In: Field JM, Kudenchuk JP, O'Conner RE et al. The textbook of emergency cardiovascular care and CPR. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2008. p.362-78.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S et al. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation, 1997; 96:3308-13.
5. Nichol G, Thomas E, Callaway CW et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA, 2008; 300:1423-31.
6. Marsch S, Tschan F, Semmer NK et al. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. Swiss Med Wkly, 2013; 143:w13856.
7. Swor RA, Jackson RE, Cynar M et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med, 1995; 25:780-4.
8. Hoogendijk MG, Schumacher CA, Belterman CN et al. Ventricular fibrillation hampers the restoration of creatine-phosphate levels during simulated cardiopulmonary resuscitations. Europace, 2012; 14:1518-23.
9. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J et al. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. Resuscitation, 2007; 73:131-6.
10. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol, 2004; 44:846-52.
11. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S et al. Automatic external defibrillators in the hospital as well? Resuscitation, 1996; 31:39-43.
12. Hanefeld C, Lichte C, Mentges-Schroter I et al. Hospital-wide first-responder automated external defibrillator programme: 1 year experience. Resuscitation, 2005; 66:167-70.
13. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol, 2000; 86:1051-3.
14. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation, 2005; 66:31-7.
15. Berg RA, Chapman FW, Berg MD et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation, 2004; 61:189-97.
16. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA, 1999; 281:1182-8.
17. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA, 2003; 289:1389-95.
18. Baker PW, Conway J, Cotton C 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.
19. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF et al. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas, 2005; 17:39-45.
20. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA, 2008; 299:1158-65.
21. Rea TD, Helbock M, Perry S et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation, 2006; 114:2760-5.
22. Yu T, Weil MH, Tang W et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation, 2002; 106:368-72.
23. Berg RA, Sanders AB, Kern KB et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation, 2001; 104:2465-70.

24. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation, 2002; 105:645-9.
25. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(suppl2):S444-S464.
26. Van Alem AP, Chapman FW, Lank P et al. A prospective, randomized and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2003; 58:17-24.
27. Carpenter J, Rea TD, Murray JA et al. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation, 2003; 59:189-96.
28. Morrison LJ, Dorian P, Long J et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation, 2005; 66:149-57.
29. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. 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; 114:2010-8.
30. Leng CT, Paradis NA, Calkins H et al. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. Circulation, 2000; 101:2968-74.
31. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ et al. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. Resuscitation, 2005; 67:63-7.
32. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care, 2006; 10:R113.
33. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ et al. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. Pediatr Crit Care Med, 2010; 12:14-20.
34. Meaney PA, Nadkarni VM, Atkins DL et al. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatrics, 2011; 127:e16-e23.
35. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, del Castillo J et al. Shockable rhythms and defibrillation during in-hospital pediatric cardiac arrest. Resuscitation, 2014;85:387-91.
36. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics, 1998; 101:393-7.
37. Rossano JW, Quan L, Kenney MA et al. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation, 2006; 70:80-9.
38. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. Am J Cardiol, 1995;75:544-5.
39. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. Resuscitation, 2014; 85:381-6.
40. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, et al. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics,1988; 82:914-8.
41. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. Pediatrics, 1994; 94:90-3.
42. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation, 2007;115:1511-7.
43. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol, 2004; 94:378-80.
44. England H, Hoffman C, Hodgman T et al. Effectiveness of automated external defibrillators in high schools in greater Boston. Am J Cardiol, 2005; 95:1484-6.
45. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G et al. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol, 2007; 114:16-21.
46. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Medicina (Kaunas), 2006; 42:994-8.

47. Chen CJ, Guo GB. External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. Jpn Heart J, 2003; 44:921-32.
48. Stanaitiene G, Babarskiene RM. Impact of electrical shock waveform and paddle positions on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation. Medicina (Kaunas), 2008; 44:665-72.
49. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. Int J Cardiol, 1985; 8:57-66.
50. Garcia LA, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: does electrode adhesive pad position alter transthoracic impedance? Resuscitation, 1998; 37:139-43.
51. Dodd TE, Deakin CD, Petley GW et al. External defibrillation in the left lateral position: a comparison of manual paddles with self-adhesive pads. Resuscitation, 2004; 63:283-6.
52. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J et al. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. N Engl J Med, 1981; 305:658-62.
53. Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al. Randomized comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. Heart, 1999; 81:576-9.
54. Camacho MA, Lehr JL, Eisenberg SR. A three-dimensional finite element model of human transthoracic defibrillation: paddle placement and size. IEEE Trans Biomed Eng, 1995; 42:572-8.
55. Lateef F, Lim SH, Anantharaman V et al. Changes in chest electrode impedance. Am J Emerg Med, 2000; 18:381-4.
56. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. Eur Heart J, 2007; 28:1731-8.
57. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol, 1982; 5:457-8.
58. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP et al. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. Resuscitation, 1995; 30:127-31.
59. Reisinger J, Gstrein C, Winter T et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am J Emerg Med, 2010; 28:159-65.
60. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation, 2000; 101:1282-7.
61. Page RL, Kerber RE, Russell JK et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol, 2002; 39:1956-63.
62. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P et al. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Heart, 2003; 89:1032-4.
63. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation, 1988; 77:1038-46.
64. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart, 2008; 94:884-7.
65. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation, 1992; 85:158-63.
66. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC et al. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation, 1987; 76:1337-43.
67. Barthell E, Troiano P, Olson D et al. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med, 1988; 17:1221-6.
68. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP 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.
69. 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.
70. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: "PrePACE." Resuscitation, 2008; 76:341-9.

Suporte Avançado de Vida em Adultos

Camila Lucena Carneiro de Albuquerque
Maria Angélica Abrão

INTRODUÇÃO

Principais alterações

O Suporte Avançado de Vida (SAV) recebeu poucas alterações nos *guidelines* de 2015 na terapêutica da parada cardiorrespiratória (PCR). As recomendações relativas à desfibrilação elétrica não mudaram. No tópico que se relaciona ao controle da via aérea durante a reanimação cardiopulmonar (RCP), as revisões sistemáticas demonstraram não haver diferença entre ventilação sob máscara, balão-válvula-máscara, dispositivos supraglóticos e intubação traqueal[1].

O ultrassom foi adicionado como um dispositivo útil com diversos benefícios diagnósticos no atendimento, podendo, em situações específicas, substituir o capnógrafo na confirmação da intubação orotraqueal, como quando este não estiver disponível[1].

O uso de vasopressores foi extensivamente revisado, o que resultou na retirada da vasopressina do algoritmo do SAV, com base na falta de evidência de benefício adicional, quando comparada à adrenalina isolada. O momento da administração da adrenalina recebeu recomendação de que seja o mais precoce possível em pacientes com ritmo não chocável[1].

Embora não tenha havido novas recomendações para a monitorização fisiológica ou com o uso do ultrassom no intuito de orientar os esforços de RCP, a inabilidade de manter níveis de CO_2 expirado ($ETCO_2$) maiores que 10 mmHg em pacientes intubados, por mais de 20 minutos, é um componente importante dentro de um critério multimodal para decidir o término dos esforços de RCP[1].

Os *guidelines* de 2015 reafirmam a circulação extracorpórea como terapia de resgate nas PCR refratárias nas quais a etiologia seja reversível[1].

Nos cuidados pós-PCR, o conceito mais relevante é o do controle direcionado da temperatura. De acordo com os resultados de importantes estudos clínicos prospectivos e randomizados, a temperatura-alvo compreende uma faixa mais liberal entre 32 e 36 ºC. Não mais se recomenda o resfriamento pré-hospitalar com infusão de solução salina, em virtude do baixo impacto terapêutico. Enfatiza-se a importância da angiografia das artérias coronárias de forma precoce nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), com ou sem elevação do segmento ST[1].

Objetivos do SAV

O SAV tem impacto em vários pontos da cadeia de sobrevivência: prevenção, recorrência, tratamento da PCR e melhoria nos resultados de pacientes que atingem o retorno à circulação espontânea (RCE). A prevenção da PCR inclui controle da via aérea, suporte ventilatório e tratamento de arritmias. Para evitar a recorrência e o tratamento da PCR, o SAV se baseia em muitos conceitos do Suporte Básico de Vida (SBV):

- reconhecimento precoce da PCR;
- ativação do Serviço Médico de Emergência (SME);
- RCP precoce com ênfase nas compressões torácicas;
- desfibrilação imediata.

Essas medidas têm por finalidade aumentar as chances de RCE com terapia medicamentosa, via aérea avançada e monitorização fisiológica. Após o RCE, a sobrevida e o prognóstico neurológico podem ser melhorados com cuidados integrados pós-PCR.

O SAV é aplicado imediatamente depois de o SBV ter sido bem-sucedido e inclui desfibrilação elétrica, instalação de via aérea avançada, obtenção de um acesso venoso e administração de fármacos. Os índices de sobrevivência, no entanto, se relacionam mais ao SBV do que às intervenções do SAV. O SBV é o fator de maior relevância para a sobrevida com alta hospitalar.

Os procedimentos do SAV, com exceção da desfibrilação elétrica, são considerados secundários como medidas efetivas para o RCE e a alta hospitalar. A desfibrilação elétrica é um tratamento imprescindível e não deve ser retardada na presença de um ritmo "chocável", como na fibrilação ventricular (FV) ou na taquicardia ventricular (TV) sem pulso[2].

RITMOS ELETROCARDIOGRÁFICOS DE PCR

São quatro os ritmos eletrocardiográficos de PCR: FV, TV sem pulso, atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia (**Figura 1**). A característica comum desses ritmos é a falência da atividade de bomba propulsora do fluxo sanguíneo cardíaco. Entre esses, somente a FV/TV sem pulso tem um tratamento específico: a desfibrilação elétrica precoce, que é capaz de aumentar a taxa de RCE[2].

São características de cada um dos ritmos eletrocardiográficos de PCR:

- **Fibrilação Ventricular**: atividade elétrica caótica com ondas de diferentes morfologias e amplitudes;
- **Taquicardia Ventricular**: atividade elétrica organizada com complexo QRS largo e de morfologia semelhante;
- **Atividade Elétrica sem Pulso**: atividade elétrica organizada eventualmente com complexo QRS, porém sem pulso;
- **Assistolia**: ausência de atividade elétrica cardíaca.

Atenção: para o diagnóstico de assistolia, é necessário descartar a falha em cabos, aumentar o ganho do ECG e trocar a derivação, constituindo o PROTOCOLO DA LINHA RETA.

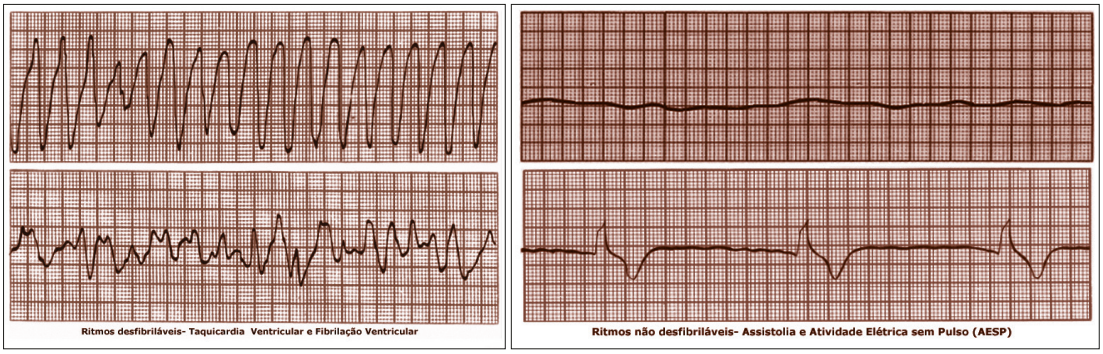


Figura 1 – Ritmos eletrocardiográficos de PCR. Na sequência de cima para baixo: TV sem pulso, FV, assistolia e AESP

O algoritmo circular do SAV (**Figura 2**) se concentra no fato de suas ações serem realizadas em torno de períodos ininterruptos de RCP. As pausas periódicas das compressões torácicas (CT) devem ser curtas, com intervalos de tempo mínimos para verificar o ritmo ao monitor ou desfibrilador, aplicar a desfibrilação elétrica quando indicada, checar o pulso no momento apropriado do RCE ou garantir uma via aérea avançada. O algoritmo no formato tradicional (**Figura 3**) visa facilitar o aprendizado e a memorização e, sobretudo, enfatizar a importância de RCP de alta qualidade (**Quadro 1**).

A monitorização da qualidade da RCP é feita com a avaliação de parâmetros mecânicos (frequência e profundidade das CT, retorno total do tórax e pausas mínimas nas CT) ou fisiológicos ($ETCO_2$, pressão arterial na fase de relaxamento ou saturação venosa mista de oxigênio) e continuam sendo variáveis importantes nos *guidelines*. Os cuidados pós-RCE devem ser iniciados de forma precoce e aumentarão as chances de sobrevivência sem sequela neurológica.

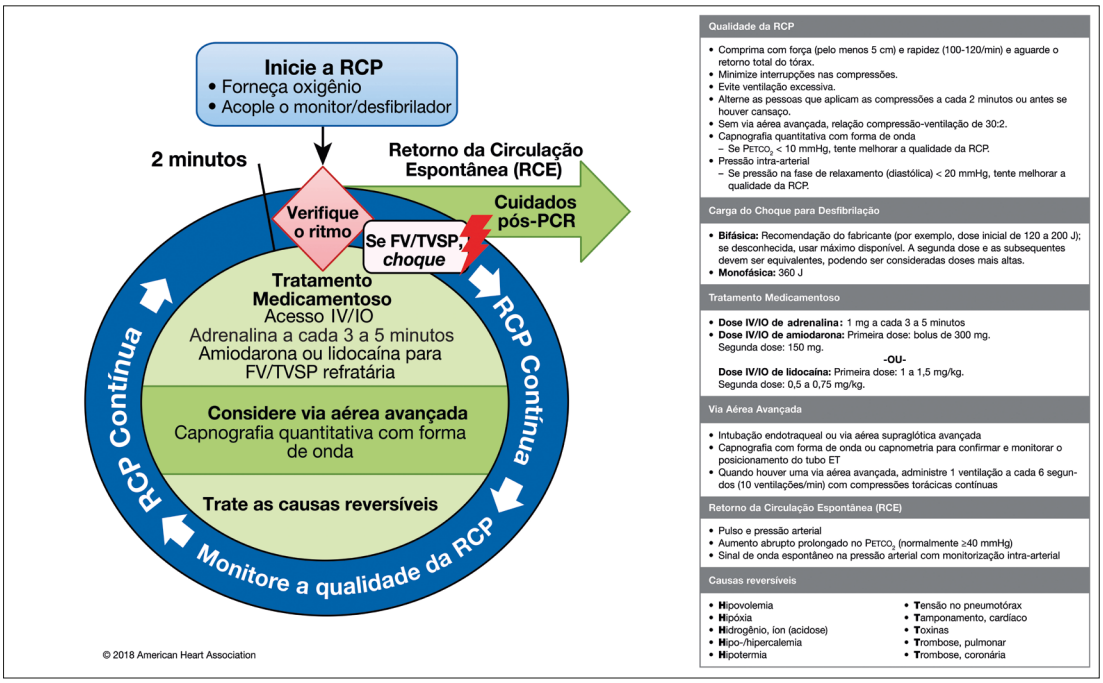


Figura 2 – Algoritmo circular do SAV

Quadro 1 – Qualidade da RCP

- Compressões fortes e rápidas
- Frequência mínima de **100/min** e máxima de **120/min**
- Profundidade mínima de **5 cm** e máxima de **6 cm**
- Permitir o retorno total do tórax após cada compressão
- Minimizar as interrupções nas compressões
- Evitar ventilação excessiva
- Trocar os reanimadores a cada **2 minutos** ou antes se houver fadiga
- Sem VA avançada: relação de **30:2** (compressões: ventilações)

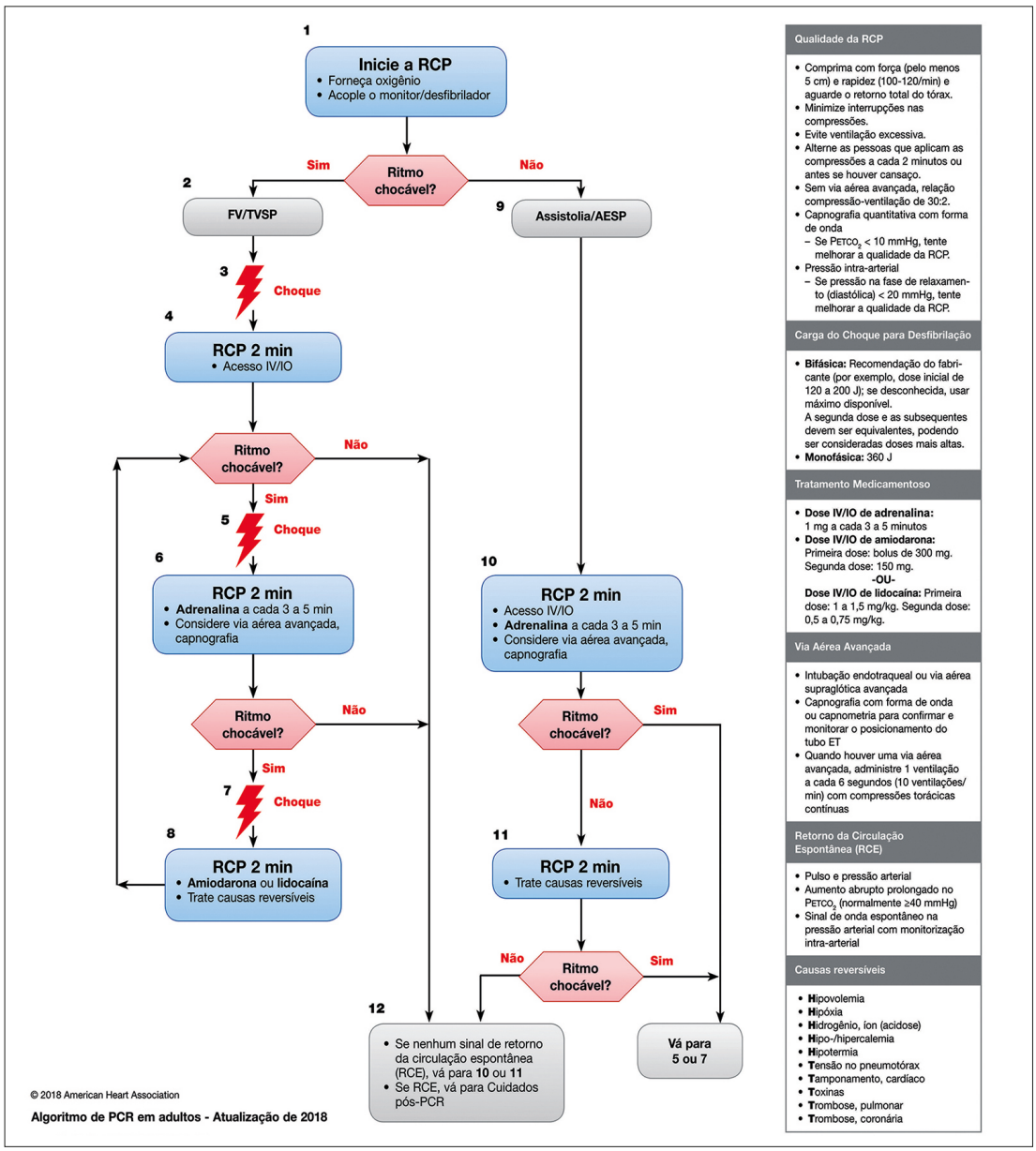


Figura 3 – Algoritmo de atendimento de PCR Adulto

TRATAMENTO DA PCR SEGUNDO O RITMO

Seja qual for o ritmo da PCR, é fundamental pesquisar e identificar a causa do colapso circulatório. Os 5 Hs e os 5 Ts são as comorbidades prováveis que podem ser a causa primária ou o fator de refratariedade da PCR. Elas estão descritas na **Tabela 1** e representam as principais causas tratáveis de PCR[2].

Tabela 1 – Causas prováveis de PCR: os 5 Hs e os 5 Ts

5 Hs	5 Ts
Hipóxia	Trombose pulmonar
Hipovolemia	Trombose coronariana
Acidose (íon hidrogênio)	Toxinas (fármacos ou drogas)
Hiper/Hipocalemia	Tamponamento cardíaco
Hipotermia	Pneumotórax (tensão no tórax)

Tratamento da FV/TV sem pulso

A desfibrilação elétrica é a aplicação terapêutica de descarga elétrica no tórax com o objetivo de causar despolarização simultânea de toda a massa muscular do coração e, assim, permitir que o nodo sinusal assuma o comando do ritmo cardíaco. Considera-se que houve sucesso quando a conversão do ritmo desfibrilável ocorre em até cinco segundos após a aplicação da descarga elétrica.

No protocolo, deve-se aplicar, quando estiver indicada, apenas uma descarga elétrica, seguida imediatamente de CT. O protocolo de três descargas elétricas sequenciais tem sido discutido ao longo dos últimos *guidelines*, mas os estudos analisados não oferecem dados suficientes para mudanças. Comprovam-se, nesses estudos, que todos os parâmetros de sucesso analisados, incluindo o RCE, são equitativos para os dois tipos de abordagem elétrica, descargas elétricas sequenciais ou intercaladas com CT. Em algumas circunstâncias de PCR, entretanto, como presenciada e monitorada com desfibrilador disponível, as três descargas elétricas sequenciais podem ser consideradas[3].

Após a descarga elétrica, deve-se reiniciar imediatamente a RCP sem checar o ritmo ou o pulso. Após dois minutos de CT – aproximadamente cinco ciclos –, o ritmo precisa ser analisado. Havendo ritmo desfibrilável, realiza-se nova descarga elétrica seguida de RCP. A verificação do pulso só se dá depois da avaliação do ritmo organizado ao monitor. Em caso de dúvida, a RCP deve ser reiniciada sem demora. O início imediato de CT está indicado e tem como objetivo prover fluxo sanguíneo mínimo adequado para melhorar a oxigenação do miocárdio isquêmico e não responsivo.

Desfibrilação elétrica e CT devem ser executadas ao longo das manobras de RCP, observando-se estritamente a interrupção mínima das CT. O desfibrilador elétrico automático (DEA) faz comando sonoro para que todos se afastem do paciente durante a análise do ritmo e, se indicado, libera a desfibrilação elétrica. Não é necessário carregar o capacitor elétrico no DEA[3].

A principal razão para uma desfibrilação elétrica precoce é que a possibilidade de sucesso diminui com o tempo e o ritmo tende a se converter em assistolia. O êxito na reversão da FV diminui 7% a 10% a cada minuto após a PCR sem a realização de RCP. Os

DEA foram idealizados com este objetivo, ou seja, desfibrilação elétrica precoce. Muitas vezes, uma PCR assistida tardiamente em ritmo de assistolia teve início em FV ou TV sem pulso e evoluiu, por falta de atendimento, para ritmo não desfibrilável[3].

Nesse contexto, desde os *guidelines* de 2010, o tratamento foi simplificado para enfatizar a qualidade da RCP e a desfibrilação precoce como fundamentos básicos para o RCE, assim como o aprendizado e a memorização. Procedimentos paralelos, como acesso venoso ou intraósseo, administração de fármacos e instalação de via aérea avançada devem ser realizados sem perder o foco no SBV, que representa o elemento primordial para o sucesso da RCP.

Desfibriladores

Os desfibriladores são classificados, quanto à forma da onda gerada, em monofásicos ou bifásicos. Nos monofásicos, a corrente elétrica progride sempre no mesmo sentido, ao passo que nos bifásicos flui numa direção positiva durante um tempo para, em seguida, se reverter em outra, negativa, durante o período restante da descarga elétrica (**Figura 4**). Os desfibriladores bifásicos requerem menor nível de energia. A maioria dos novos desfibriladores é do tipo bifásico, incluindo o DEA.

Embora ainda não seja comprovado o aumento de sobrevida com a aplicação de desfibriladores bifásicos, nota-se maior sucesso de RCE com a primeira desfibrilação elétrica. Conforme o fabricante, as configurações de onda desses desfibriladores variam, por isso o reanimador deve usar a energia recomendada em cada aparelho (120 a 200 J). No desconhecimento, deve-se operar com a carga máxima[2].

Por causa da falta de inovações desde os *guidelines* de 2010, na ausência de sucesso na primeira desfibrilação elétrica se recomendam níveis equivalentes de energia nos choques subsequentes, sendo aceito como razoável o aumento da carga, se necessário. Nos desfibriladores monofásicos, a carga preconizada é de 360 J.

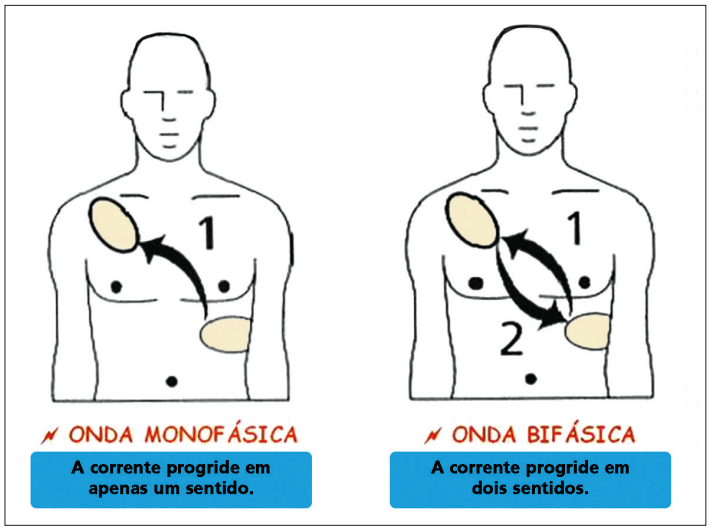


Figura 4 – Desfibriladores monofásicos e bifásicos: diferença da corrente elétrica

Quanto ao tipo de onda, os desfibriladores bifásicos são classificados em truncado exponencial e retilíneo bifásico. Apesar do maior índice de conversão do ritmo com os

bifásicos, não há evidências que comprovem a associação de qualquer característica do tipo de onda com o RCE ou a sobrevivência com alta hospitalar.

O correto posicionamento das pás no tórax permite que a corrente elétrica atravesse o eixo cardíaco em sua maior extensão, expondo uma quantidade expressiva do músculo cardíaco. Localizações incorretas são prejudiciais ao sucesso da desfibrilação, pois direcionam erroneamente o trajeto da corrente elétrica. A posição anterolateral das pás (**Figura 5**) é a mais tradicional, segue a direção do eixo cardíaco e é de fácil aprendizado e colocação.



Figura 5 – Posição tradicional dos eletrodos (ou pás): infraclavicular direita e inframamária esquerda

Não existem estudos comparando as diversas posições de aplicação torácica de pás ou eletrodos em termos de sucesso na desfibrilação e no RCE. As posições mais aceitáveis são: anteroposterior, infraescapular anterior direita e infraescapular anterior esquerda.

Os diâmetros de pás ou eletrodos preconizados para desfibrilação em adultos variam de 8 a 12 cm. Tamanhos menores (4,3 cm) podem causar necrose no miocárdio. Se a impedância elétrica da parede torácica for muito alta, a energia se torna insuficiente para o êxito da desfibrilação. A impedância elétrica transtorácica normal varia de 70 a 80 Ω. A fim de diminuí-la, recomenda-se a aplicação de gel nas pás antes da desfibrilação.

RCP antes da desfibrilação

Recentemente, houve debates sobre se um período de RCP deve ser realizado antes da desfibrilação, em especial depois de longo tempo de PCR. O raciocínio teórico para RCP antes da aplicação da desfibrilação elétrica seria melhorar a perfusão coronariana e, portanto, as chances de alcançar o RCE[4].

Hoje, há evidências inconsistentes para apoiar ou refutar o atraso na desfibrilação a fim de fornecer um período de RCP (90 segundos a 3 minutos) para os pacientes em FV/TV sem pulso não presenciadas[4]. Em PCR de adultos presenciada, deve-se usar o desfibrilador o mais precocemente possível[5].

Terapia medicamentosa na FV/TV sem pulso

A adrenalina é o fármaco de escolha, e seu emprego está indicado após a segunda tentativa de desfibrilação elétrica, se não houver reversão do ritmo. É difícil precisar o momento

ideal de sua administração nesse período antes de verificar o ritmo. A administração às cegas pode causar efeitos benéficos ou deletérios ao miocárdio – neste segundo, no caso de ritmo já convertido. O ideal seria usar monitores fisiológicos do fluxo durante as CT, como a capnografia quantitativa contínua, a pressão arterial invasiva e a monitorização contínua da saturação venosa mista de oxigênio, que auxiliam na análise do RCE sem causar interrupção nas CT, indesejável nos dois minutos posteriores à desfibrilação elétrica[2]. As vias de administração seguem uma ordem preferencial de escolha: intravenosa (IV), intraóssea (IO) e intratraqueal (IT). O pico de ação é de um a dois minutos depois de uma dose em bolus IV/IO. O objetivo é melhorar o fluxo sanguíneo do miocárdio, para que a possibilidade de reversão do ritmo na próxima desfibrilação elétrica aumente.

A amiodarona ou a lidocaína podem ser consideradas nas FV/TV sem pulso refratárias como opções de antiarrítmicos, sendo recomendadas após a sequência da terceira desfibrilação, RCP e vasopressor em que não houve sucesso na reversão ao ritmo organizado[23-25]. Os estudos clínicos indicam que a amiodarona e a lidocaína aumentam a taxa de RCE e a admissão hospitalar[2]. O sulfato de magnésio é usado somente nas *Torsades de Pointes* – TV polimórfica irregular com intervalo QT longo (**Figura 6**).

Durante o atendimento à PCR, é importante lembrar as principais causas de PCR – Hs e Ts –, que podem ser o fator desencadeante da PCR ou o motivo da refratariedade ao tratamento.

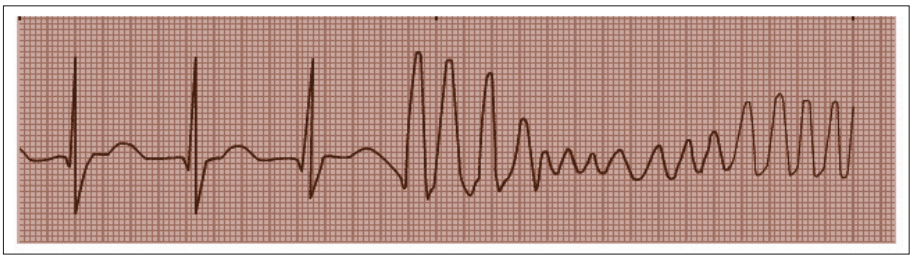


Figura 6 – Traçado eletrocardiográfico de *Torsades de Pointes*

Assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP)

A AESP e a assistolia, ritmos não desfibriláveis, devem ser tratados com CT e reconhecimento da causa da PCR. São consideradas de pior prognóstico. Ao reconhecê-los no monitor, o reanimador deve iniciar imediatamente as CT. Após dois minutos de RCP, verifica-se o pulso. Na sua ausência, reinicia-se imediatamente as CT. O rodízio dos reanimadores deve ser efetuado a cada dois minutos, a fim de evitar a fadiga e a queda da qualidade da RCP, que precisa ser avaliada com base nos parâmetros mecânicos ou fisiológicos durante a reanimação. Os cuidados pós-RCP são instituídos logo após o retorno do ritmo organizado[2].

Tratamento medicamentoso em assistolia e AESP

A adrenalina é o fármaco de escolha e deve ser iniciada assim que possível. O objetivo primário do vasopressor é aumentar o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral, contribuindo, assim, para o RCE. A atropina foi retirada do tratamento em razão da falta de evidência científica quanto ao seu benefício[2].

Tratamento das causas prováveis e reversíveis de assistolia e AESP

A assistolia geralmente corresponde à evolução final da FV/TV sem pulso ou AESP prolongada, por isso o prognóstico é ruim. No decorrer do atendimento, as causas prováveis devem ser pesquisadas. O tratamento direcionado à causa aumentará a chance de sobrevida. A instalação de uma via aérea avançada para fornecer oxigenação tecidual máxima possível é prioritária nos casos de AESP, nos quais a hipóxia costuma ser a causa mais frequente.

Drenagem torácica, reposição volêmica e fibrinolíticos correspondem aos tratamentos efetivos nos casos de pneumotórax, hipovolemia e embolia pulmonar, respectivamente. O ultrassom, se disponível, ajuda no diagnóstico e no acompanhamento da volemia, tamponamento cardíaco e contratilidade da parede ventricular[2].

TÉCNICAS ALTERNATIVAS E DISPOSITIVOS AUXILIARES PARA RCP

Dispositivos mecânicos para CT

As evidências não demonstram nenhum benefício no uso de dispositivos mecânicos com pistão para CT, se comparados com as compressões manuais em pacientes com PCR. As CT manuais continuam sendo o tratamento-padrão para a PCR. No entanto, esse dispositivo pode ser uma alternativa razoável à RCP convencional em ambientes específicos nos quais compressões manuais de alta qualidade podem ser um desafio ou perigosas para um profissional. Esses casos podem ser exemplificados nas seguintes situações: disponibilidade limitada de socorristas, RCP prolongada, RCP durante PCR hipotérmica, RCP em ambulância em movimento, na sala de angiografia ou na preparação para RCP extracorpórea (RCPE)[3].

Técnicas extracorpóreas e dispositivos invasivos de perfusão

A RCPE pode ser uma alternativa à RCP convencional em pacientes nos quais a etiologia suspeita seja potencialmente reversível, como na anafilaxia.

O termo RCPE é usado para descrever o início da circulação extracorpórea e da oxigenação de um paciente em PCR, envolvendo a canulação de emergência de uma grande veia e artéria – por exemplo, vasos femorais. Seu objetivo é manter o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral durante a PCR enquanto os quadros potencialmente reversíveis são tratados. É um processo complexo, que requer equipe altamente treinada, equipamentos especializados e suporte multidisciplinar. Deve ocorrer necessariamente em ambiente favorável, no qual a equipe é colocada de prontidão tão logo se analise a possibilidade dessa opção terapêutica[3].

Não há ensaios clínicos sobre a RCPE. As séries publicadas disponíveis utilizam critérios de inclusão e exclusão rigorosos para selecionar pacientes. Embora eles sejam variáveis, a maioria inclui apenas doentes com idade entre 18 e 75 anos, com comorbidades limitadas e em PCR de origem cardíaca, sem RCE após 10 minutos de RCP convencional. Esses critérios devem ser considerados pelo profissional ao escolher possíveis candidatos[3].

ADMINISTRAÇÃO DE FÁRMACOS

O objetivo primário dos fármacos durante a RCP é facilitar o RCE com a reversão ao ritmo de perfusão. Nesse aspecto, as evidências científicas comprovam sua eficácia, porém não registram aumento na alta hospitalar sem sequela neurológica ou sobrevida em longo prazo, em comparação com grupos que não usaram medicações[6]. Após o controle aprimorado da qualidade da RCP e os cuidados pós-RCP, aguardam-se resultados melhores no uso das medidas do SAV.

Vasopressores

Adrenalina

A adrenalina é o vasopressor de primeira linha no tratamento de todos os tipos de PCR. Seu efeito benéfico resulta da ativação dos receptores alfa-adrenérgicos, com efeito vasoconstrictor e aumento da pressão de perfusão coronariana e cerebral. Entretanto, seu efeito beta aumenta a contratilidade do miocárdio, gera maior consumo de oxigênio e reduz a perfusão subendocárdica, correspondendo a efeitos indesejados durante a RCP. A dose recomendada é de 1 mg, IV/IO, a cada três a cinco minutos. Doses altas, consideradas na faixa de 0,1 a 0,2 $mg.kg^{-1}$, não são recomendadas, em razão dos efeitos indesejados no período de recuperação pós-PCR, que leva ao aumento do trabalho cardíaco, com consequente elevação do consumo de oxigênio pelo miocárdio, injúria isquêmica e predisposição a arritmias[1].

As recomendações específicas para doses maiores compreendem as intoxicações por betabloqueador e bloqueador do canal de cálcio. Doses maiores de 2 a 2,5 mg também estão indicadas nos casos do uso via traqueal, que, em virtude de sua absorção errática, só deve ser escolhida se não se puder usar as vias intravenosa ou intraóssea[2].

Enfatiza-se, nas recomendações de 2015, que a adrenalina deve ser administrada precocemente na PCR em assistolia ou AESP.

Vasopressina

Apesar de ser um potente vasoconstritor sistêmico, não adrenérgico, a vasopressina combinada com adrenalina não oferece vantagem sobre o uso isolado de adrenalina. Da mesma forma, a vasopressina não traz vantagem em relação à adrenalina quando usada isoladamente. Por essas razões, e com o objetivo de simplificar o algoritmo, foi retirada do tratamento da PCR[1].

Antiarrítmicos

Os fármacos antiarrítmicos estão indicados nas FV/TV sem pulso refratárias. Consideram-se refratárias quando não são convertidas a ritmo com pulso após o primeiro choque ou quando ocorre recorrência. O uso desses fármacos deve ocorrer somente após a sequência de choque, RCP e vasopressor, sem sucesso na reversão do quadro. Sua função é facilitar a ação terapêutica da descarga elétrica, pois isoladamente não teriam efeito.

A amiodarona ou a lidocaína podem ser consideradas para FV/TV sem pulso não responsivas à desfibrilação[23-25]. O sulfato de magnésio tem emprego limitado a situações particulares[1].

Amiodarona

É um dos antiarrítmicos de escolha nas FV/TV sem pulso refratárias caracterizadas pela ausência de resposta à desfibrilação ou à sua recorrência após a desfibrilação. Seu efeito ocorre nos canais de sódio, potássio e cálcio, além de bloqueio alfa e beta-adrenérgico. Seus principais efeitos colaterais são a bradicardia e a hipotensão arterial. Tem meia-vida longa e pode levar de 30 a 40 horas para ser completamente eliminada. Recomenda-se uma dose inicial de 300 mg ou 5 $mg.kg^{-1}$, IV/IO, e, se necessário, uma segunda, após três a cinco minutos, de 150 mg IV/IO[3].

Lidocaína

Uma revisão sistemática de 2018 considerou o uso de amiodarona ou lidocaína durante PCR por FV/TV sem pulso refratária. O grupo de redação avaliou um novo ensaio clínico extra-hospitalar grande, controlado e randomizado, que comparou a amiodarona com a lidocaína ou placebo para pacientes com FV/TV sem pulso refratária. Embora os estudos disponíveis não demonstrem melhora na sobrevida à alta hospitalar (ou sobrevida neurologicamente intacta no momento da alta) associada a qualquer dos fármacos, o RCE foi maior nos pacientes que receberam lidocaína em comparação ao placebo, e a sobrevida até a admissão hospitalar foi mais alta com qualquer um desses fármacos em comparação ao placebo. Como resultado, a lidocaína passou a ser recomendada como alternativa à amiodarona e foi inserida no Algoritmo de SAV para tratamento de FV/TV sem pulso refratária ao choque[23-25]. A dose inicial da lidocaína é de 1 a 1,5 $mg.kg^{-1}$ IV e, se necessário, se repete a dose de 0,5 a 0,75 $mg.kg^{-1}$ IV, a cada cinco a dez minutos, até o máximo de 3 $mg.kg^{-1}$.

Sulfato de magnésio

O magnésio atua como vasodilatador e é um importante cofator na regulação do fluxo de sódio, potássio e cálcio através das membranas celulares. Seu uso de rotina não está recomendado. Na Torsades de Pointes, com intervalo QT longo, é o antiarrítmico de escolha[3]. Administra-se na dose de 1 a 2 g IV/IO, diluído em 10 mL de soro glicosado 5%.

Esteroides

A metilprednisolona, quando associada à adrenalina e à vasopressina, simultaneamente, seguida da hidrocortisona após o RCE, melhorou a resposta de sobrevida sem sequela neurológica em PCR intra-hospitalares. Em PCR extra-hospitalares, não obteve esse resultado. Essa estratégia terapêutica pode ser usada com reservas nas PCR intra-hospitalares, em razão da falta de uma forte evidência científica que balize seu uso rotineiro. Seu benefício nas PCR extra-hospitalares é incerto[2].

Naloxona

Em pacientes com suspeita ou diagnóstico de sobredose de opioides, além de prestar os cuidados convencionais, devem-se administrar uma dose de 0,4 mg IV/IO/IM, ou 2 mg intranasal e reavaliar a cada quatro minutos a necessidade de repeti-la[5].

ANTIARRÍTMICOS IMEDIATAMENTE APÓS O RCE

A revisão sistemática da ILCOR 2018 analisou o uso de dois antiarrítmicos após o RCE pós PCR por FV/TV sem pulso com o parâmetro do aumento da sobrevida. Os únicos fármacos analisados foram os betabloqueadores e a lidocaína.

Betabloqueadores

Os betabloqueadores atenuam a resposta adrenérgica após a PCR graças ao efeito do alto nível sanguíneo de catecolaminas usadas na terapêutica, que não raro desencadeia arritmias. Ao seu espectro de ações, adicionam-se a redução da injúria isquêmica e a estabilização de membranas. Não há evidências suficientes para apoiar ou refutar o uso rotineiro de um betabloqueador imediatamente após o RCE (no intervalo de 1 hora)[24,25]. Ademais, esses fármacos podem causar ou agravar a instabilidade hemodinâmica, exacerbar a insuficiência cardíaca pós-injúria isquêmica e causar bradiarritmias, efeitos muito indesejados no período imediato do RCE.

Lidocaína

Não há evidências suficientes para apoiar ou refutar o uso rotineiro de lidocaína imediatamente após o RCE (no intervalo de 1 hora). Na ausência de contraindicações, o uso profilático de lidocaína pode ser considerado em circunstâncias específicas (como durante os serviços de transporte médico emergencial) quando o tratamento de FV/TV sem pulso recorrente pode ser desafiador (Classe IIb, NE C-LD)[23-25].

INTERVENÇÕES NÃO RECOMENDADAS DE ROTINA NA RCP

Atropina

A atropina era recomendada no tratamento da PCR causada por assistolia ou AESP, principalmente sob suspeita de tônus colinérgico aumentado. Os estudos clínicos recentes, porém, apresentam resultados conflitantes, apesar de não haver efeitos indesejados no tratamento de bradicardia e assistolia[8]. Em virtude da falta de evidência científica, a atropina foi retirada do algoritmo.

Bicarbonato de sódio

As razões para evitar o bicarbonato de sódio durante a RCP, somadas à falta de evidência científica quanto ao seu benefício[2], contraindicam sua administração. Ao ser administrado, o bicarbonato causa uma série de desvantagens. A resistência vascular sistêmica é diminuída, o que pode comprometer a pressão de perfusão coronariana. A alcalinização do pH extracelular desvia a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e diminui sua liberação aos tecidos. Hipernatremia e hiperosmolaridade são achados frequentes.

O excesso de CO_2 se difunde para o interior das células miocárdicas e cerebrais, causando acidose intracelular paradoxal. Algumas situações especiais admitem o uso do bicarbonato em RCP, como acidose metabólica prévia, intoxicação por antidepressivos tricíclicos e hiperpotassemia.

Administrado inicialmente na dose de 1 $mEq.kg^{-1}$, guiado por exame laboratorial de gasometria arterial, para o melhor controle da concentração do bicarbonato plasmático e do déficit de bases.

Cálcio

Os estudos clínicos mostram resultados variáveis com o uso do cálcio em relação ao RCE e comprovam ausência de benefício quanto à sobrevivência extra e intra-hospitalar no tratamento de PCR[2], para o qual não é recomendado.

Fibrinolíticos

Os fibrinolíticos durante a RCP não são contraindicados. Seu uso é realizado principalmente nas PCR por síndromes coronarianas agudas (SCA) com obstrução proximal de uma artéria e na embolia pulmonar maciça. Os resultados dos estudos são conflitantes quanto à sobrevida[9,10]. A hemorragia intracraniana é descrita entre as complicações do procedimento.

Marca-passo

A colocação de marca-passo durante as manobras de RCP, comprovadamente, não aumenta a sobrevida ou o RCE. Os estudos observaram essa evidência em diversas situações, como em PCR intra ou extra-hospitalares, no tipo de acesso (transcutâneo, transvenoso ou transmiocárdico), na colocação precoce ou tardia ao momento da PCR e nos tipos de ritmos (assistolia ou AESP)[2].

A AHA, porém, recomenda o marca-passo transcutâneo (MPTC) para bradicardia com instabilidade hemodinâmica. Atualmente, a maioria dos desfibriladores tem a função de estimulação temporária – função marca-passo. Os eletrodos de estimulação transcutânea devem ser aplicados sobre o tórax, conforme aplicamos as pás para cardioversão ou desfibrilação. Estes estão ligados ao desfibrilador, que deve ser ajustado para o modo marca-passo. Para usar o MPTC, deve-se seguir a seguinte sequência[11]:

1. Colocar as placas adesivas na posição anterolateral (**Figura 7**) ou na posição anteroposterior.
2. Selecionar a frequência do marca-passo.
3. Ajustar a miliamperagem necessária para conseguir a captura:

- selecionar a corrente de 0 a 200 mA;
- aumentar a corrente de 20 em 20 mA até a captura do ritmo cardíaco.

4. Escolher a modalidade do marca-passo:

- fixo (assincrônico): sempre na mesma frequência;
- demanda (sincrônico): estimulado apenas quando a frequência do paciente fica abaixo de um valor de segurança selecionado.

Para garantir a captura ventricular, inicialmente se seleciona a energia máxima do MPTC. O sucesso da captura é confirmado pelo ECG e pela pletismografia. A energia de captura deve ser progressivamente reduzida até que não ocorra captura, indicada pela despolarização ventricular espontânea. O menor valor de energia capaz de

produzir captura é o limiar de estimulação. Deve-se programar uma energia de 10% a 20% acima desse limiar, a fim de garantir a captura ventricular – despolarização ventricular precedida de uma espícula. No paciente estável, seleciona-se a frequência cardíaca (FC) cerca de 10 batimentos acima do ritmo próprio do paciente. Se a bradicardia for intermitente ou iminente, seleciona-se uma FC mínima para que o marca-passo opere em demanda[11].

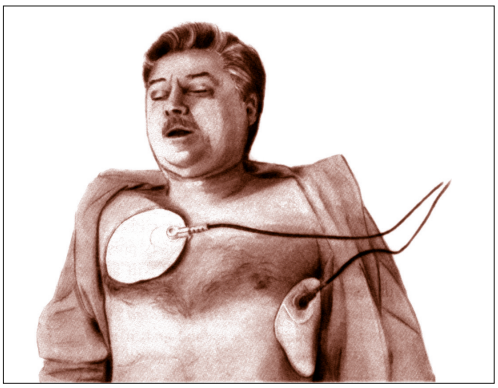


Figura 7 – Posicionamento das placas no marca-passo transcutâneo

VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE FÁRMACOS

O objetivo primário da obtenção de um acesso intravenoso (IV) ou intraósseo (IO) na RCP é a administração de fármacos, que, porém, são de importância secundária durante a RCP. A colocação de um acesso não deve interromper as CT. A RCP de boa qualidade e a desfibrilação precoce são prioritárias à colocação do acesso[2].

Acesso venoso periférico

É o acesso de primeira escolha. As veias do membro superior oferecem a vantagem de não interferirem nas manobras de RCP e serem de fácil acesso. As veias da prega antecubital, como a basílica ou a cefálica, são uma boa escolha (**Figura 8**). O cuidado de administrar 20 mL de solução cristaloide após a injeção em bolus do fármaco e a elevação do membro superior a aproximadamente 45 graus por 20 segundos garante a entrada do fármaco na circulação central e deve sempre ser realizada. As veias periféricas do membro inferior não constituem boa opção em razão da demora para atingir a circulação central e o coração.

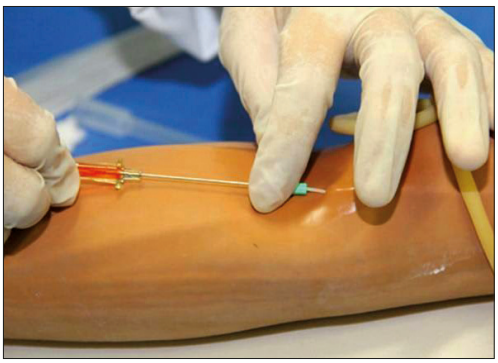


Figura 8 – Punção venosa periférica: veias da prega antecubital

Acesso intraósseo

A canulação intraóssea é uma medida temporária de urgência que permite o acesso a um plexo venoso intramedular não colapsável. É a primeira opção para os casos de difícil acesso venoso periférico. Pode ser comparada a um acesso venoso periférico quanto à facilidade de execução, à administração de fármacos, à coleta de amostra de sangue para laboratório e à reposição volêmica. Não há limitação para o uso de fármacos por essa via. É aplicável a todas as faixas etárias. O local mais comum da punção é a tuberosidade anterior da tíbia, graças às suas características: larga, superficial e plana.

Teoricamente, porém, qualquer osso pode ser utilizado, mesmo os que não contêm cavidade medular, como o rádio e o calcâneo. Os kits comerciais de punção, disponíveis no mercado, facilitam a introdução da agulha (**Figuras 9** e **10**). O tempo de permanência da agulha intraóssea varia de 12 a 96 horas, mas é recomendado trocá-la por um acesso intravascular assim que possível, diminuindo as chances de complicações, que podem ser fratura óssea, especialmente em neonatos, síndrome compartimental, osteomielite e necrose de pele. As complicações são minimizadas com técnicas assépticas e corretas.

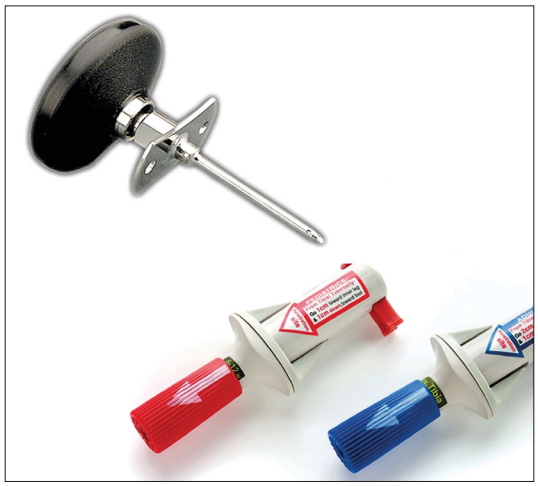


Figura 9 – Agulhas de punção intraóssea: agulha com trocater e bisel rígido, acima, e agulha BIG (Bone Injection Gun), abaixo

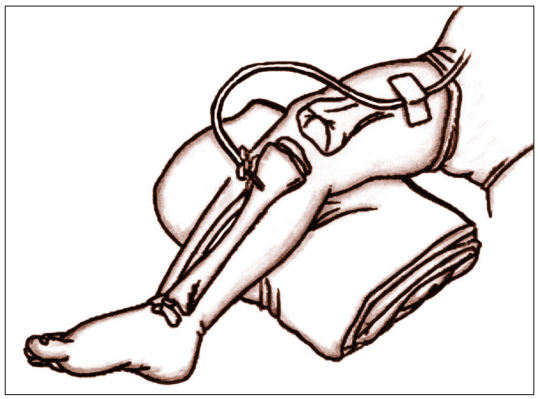


Figura 10 – Local de punção na tuberosidade anterior da tíbia

Acesso venoso central

Tem como vantagens, se utilizado durante a RCP, o tempo mais rápido de circulação de fármacos e o maior pico plasmático, se comparado ao acesso periférico. Outra van-

tagem é a possibilidade de monitorização da saturação venosa mista de oxigênio e da pressão de perfusão coronariana, ambas indicativas do RCE. Mas o procedimento de punção nunca deve interromper as manobras de RCP.

Acesso intratraqueal

O uso de fármacos por via intratraqueal (IT) tem absorção imprevisível por causa da má perfusão pulmonar durante a RCP. Geralmente, os níveis plasmáticos alcançados são inferiores aos obtidos pela absorção venosa ou intraóssea. Para compensar essa absorção errática, preconiza-se o aumento em 2 a 2,5 vezes a dose IV/IO, e o fármaco deve ser diluído em 5 a 10 mL de soro fisiológico. Atropina, lidocaína, naloxona e adrenalina são os fármacos que podem ser administrados por essa via. Efeito beta-adrenérgico transitório, indesejado, pode ocorrer em razão da baixa concentração plasmática obtida, como consequência da absorção imprevisível da adrenalina IT. A vasodilatação produzida causa hipotensão e diminui a pressão de perfusão coronariana e a taxa de RCE, efeitos deletérios à RCP. A via IT é uma opção em situações especiais. As vias IV/IO constituem a primeira e segunda opções, respectivamente.

VENTILAÇÃO E CONTROLE DA VIA AÉREA

Durante a PCR, a ventilação tem por objetivo manter oxigenação adequada e suficiente eliminação de CO_2. Tanto a ventilação quanto as CT são importantes para vítimas de PCR em FV prolongada[1]. Como a perfusão sistêmica e pulmonar está significativamente reduzida durante a PCR, relações ventilação-perfusão adequadas são obtidas pelos volumes-minuto bem menores do que os normais[1]. Durante a RCP com via aérea avançada é imprescindível evitar a ventilação excessiva.

Ventilação e administração de oxigênio durante a RCP

Nas situações de baixo fluxo sanguíneo, como na PCR, a oferta de oxigênio ao coração e ao cérebro é mais limitada pelo fluxo do que pelo conteúdo arterial de oxigênio. Assim, as ventilações se tornam menos importantes do que as CT nos primeiros minutos de RCP da PCR em FV testemunhada. Alguns fatores ligados à ventilação podem comprometer a eficácia das CT: interrupções para ventilar na ausência de via aérea avançada e geração de pressão intratorácica positiva com comprometimento do retorno venoso.

Nos primeiros minutos de PCR testemunhada, o socorrista que está sozinho não deve interromper as CT para ventilar a vítima. A obtenção de via aérea avançada também não deve atrasar o início da RCP e da desfibrilação na PCR em FV.

A meta primordial da RCP é evitar a injúria isquêmica ao coração e ao cérebro, restaurando o equilíbrio energético aos tecidos. Uma oferta adequada de oxigênio é necessária para atingir esses objetivos. O oxigênio é carreado por meio do fluxo sanguíneo e do conteúdo arterial. Durante a PCR, o fluxo sanguíneo está comprometido, portanto o aumento da fração inspirada de oxigênio seria a alternativa mais plausível, o que pode ser feito pela oferta de um fluxo alto no dispositivo bolsa-válvula-máscara, ou na via aérea avançada.

As evidências dos efeitos deletérios do oxigênio após o RCE não devem ser extrapoladas ao estado de baixo fluxo na PCR, quando é improvável que a oferta de oxigênio ex-

ceda a demanda ou aumente a pressão parcial desse gás nos tecidos. Para tanto, até que mais estudos estejam disponíveis, é consenso utilizar oxigênio a 100% durante a RCP[1].

As CT ajudam a expelir o ar presente nos pulmões e facilitam a entrada de oxigênio durante o recolhimento da parede torácica pós-compressão. Teoricamente, como as necessidades ventilatórias são menores durante a PCR, a oxigenação passiva pode ser suficiente nos primeiros minutos que sucedem ao colapso, desde que as vias aéreas estejam pérvias[2].

Ventilação com bolsa e máscara

A ventilação com bolsa e máscara (VBM) é um método aceitável para promover ventilação e oxigenação durante a RCP (**Figura 11**). No entanto, exige habilidade técnica para a obtenção de reais benefícios. Todos os profissionais de saúde devem estar familiarizados com o dispositivo bolsa-máscara. Esse método não é recomendado em casos de socorrista único não treinado. Nesses casos, as ventilações boca a boca ou boca a máscara são mais eficientes.

Quando um segundo socorrista estiver presente, a ventilação bolsa-máscara pode ser usada, desde que os profissionais dominem a técnica. A ventilação com bolsa e máscara é útil nos casos em que há demora na obtenção da via aérea avançada ou não houver sucesso nas tentativas[2].

A bolsa empregada para a ventilação de adulto deve ser de 1 a 2 litros, para que se consiga um volume corrente de aproximadamente 600 mL. Esse volume corrente deve elevar o tórax por um segundo, promove oxigenação e diminui o risco de distensão gástrica.

O socorrista deve confirmar a abertura das vias aéreas com a extensão da cabeça e a elevação de mento e mandíbula em direção à máscara, ao mesmo tempo que a segura fixamente e com total vedação sobre a face da vítima[1]. No decorrer da RCP, pausas de até quatro segundos, após cada 30 CT, são suficientes para a administração de duas ventilações de um segundo cada uma. A ventilação com bolsa e máscara pode causar distensão gástrica, regurgitação e pneumonia por aspiração. A distensão pode ainda elevar o diafragma e restringir o enchimento pulmonar, diminuindo a complacência respiratória.

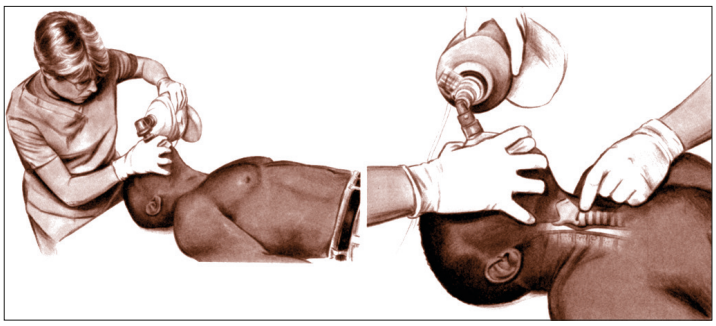


Figura 11 – Sistema de ventilação pulmonar com bolsa-válvula-máscara para profissionais treinados e pressão cricoide durante a ventilação com pressão positiva sob máscara

Pressão cricoide

Em pacientes que não sofreram PCR e necessitam da ventilação sob máscara, a pressão cricoide pode oferecer alguma proteção contra a aspiração de conteúdo gástrico.

No entanto, pode comprometer a ventilação e interferir no posicionamento de dispositivos supraglóticos (DSG) ou do tubo traqueal (TT). Caso a pressão cricoide seja empregada em circunstâncias especiais de PCR, precisa ser ajustada de modo a não dificultar a ventilação nem a colocação dos dispositivos de via aérea avançada. Seu uso rotineiro na PCR não é recomendado[2].

Dispositivos orofaríngeos

Não existem estudos que considerem especificamente o uso de cânulas orofaríngeas em vítimas de PCR. Tais dispositivos facilitam a ventilação durante VBM, impedindo a oclusão da via aérea por queda da língua. A inserção incorreta da cânula pode deslocar a língua em direção à hipofaringe, obstruindo a via aérea. Para facilitar a VBM, as cânulas orofaríngeas devem ser usadas somente em pacientes inconscientes, sem reflexo de tosse, por profissionais treinados[2].

Dispositivos nasofaríngeos

Cânulas nasofaríngeas são úteis nos pacientes que apresentam ou têm o potencial de apresentar obstrução das vias aéreas. Seu uso é particularmente indicado quando houver impossibilidade de abertura da boca. Elas são mais bem toleradas do que as orofaríngeas, podendo ser inseridas em pacientes conscientes ou com reflexos. Para facilitar a VBM, a cânula nasofaríngea pode ser empregada, caso haja obstrução da via aérea.

O emprego dessas cânulas exige treinamento adequado e prática. Nenhum estudo avaliou especificamente o uso desses dispositivos em vítimas de PCR. Sangramento da via aérea ocorre na frequência aproximada de 30% dos casos. Em caso de fratura da base do crânio suspeita ou reconhecida, assim como em coagulopatias, deve-se dar preferência a cânulas orofaríngeas[2].

Via aérea avançada

O controle definitivo ou avançado das vias aéreas é feito durante o SAV. As principais técnicas e dispositivos estudados para RCP são a intubação traqueal (IT) e os DSG, entre eles a máscara laríngea (ML), o Combitube® e o tubo laríngeo (TL). Vários estudos observacionais recentes desafiaram o pressuposto de que as vias aéreas avançadas são necessariamente superiores às técnicas básicas de ventilação. Esses estudos compararam a VBM e o controle avançado das vias aéreas. A conclusão é que ambos são adequados para o controle da via aérea diante de uma PCR em qualquer cenário[12-15].

É preciso estar ciente de riscos e benefícios relacionados à inserção de via aérea avançada durante a RCP, que são inerentes às condições do paciente e à experiência do socorrista com os diferentes dispositivos ou técnicas. Não há estudos que apontem especificamente o momento ideal para instalação da via aérea avançada. Embora a IT possa ser realizada sem interromper as CT, de modo geral as interrupções ocorrem por alguns segundos. Os DSG são alternativas à IT e podem ser inseridos com sucesso sem interromperem as CT. O risco da interrupção das CT deve ser levado em consideração ao se avaliar o benefício da inserção do TT ou do DSG.

Um estudo em vítimas de FV/TV sem pulso testemunhada em ambiente pré-hospitalar mostrou que:

- intubação tardia + mínimas interrupções das CT + oxigenação passiva = melhor prognóstico neurológico pós-PCR;
- se a obtenção da via aérea avançada exigir interrupção das CT, o socorrista deve postergá-la até que o paciente não responda à RCP inicial e à desfibrilação[2];
- caso o paciente apresente um ritmo que propicie perfusão sanguínea, mas precise de IT, a oximetria de pulso e o ECG devem ser monitorizados continuamente durante a intubação.

Tentativas de IT devem ser interrompidas para que se promova oxigenação e VBM sempre que necessário. É importante ter uma segunda alternativa para o controle da via aérea. Caso não haja sucesso com a primeira escolha, a VBM pode ser usada como segunda opção.

Recomenda-se verificar o correto posicionamento imediatamente após a inserção da via aérea avançada, com mínima interrupção das CT. A avaliação consiste no exame físico, com ausculta do epigástrio e do tórax. A capnografia, aliada ao exame físico, é o método mais confiável para confirmação e monitorização da IT (classe I, NE A). Não existem estudos sobre o uso da capnografia para confirmar e monitorizar o posicionamento correto de DSG em PCR.

A ventilação eficaz por meio desses dispositivos deve resultar em capnografia durante a RCP e depois do RCE. A capnografia deve ser continuamente observada no local da RCP, assim como durante o transporte e a chegada ao hospital. Sempre que houver mobilização do paciente intubado, a capnografia precisa ser avaliada para que se detecte precocemente o eventual deslocamento do TT.

O que muda com a obtenção de uma via aérea avançada é que os socorristas não devem realizar ciclos de 30 compressões para 2 ventilações. A partir desse momento, as CT são realizadas sem interrupção, na frequência mínima de $100.min^{-1}$ e máxima de $120.min^{-1}$, simultâneas com a ventilação de $10.min^{-1}$.

As ventilações devem ser aplicadas a cada 6 segundos e devem durar 1 segundo. Frequência respiratória elevada e volumes altos precisam ser evitados para não haver comprometimento do retorno venoso durante a RCP. Os socorristas devem alternar suas funções a cada 2 minutos para que não haja fadiga e perda da qualidade nas compressões.

Dispositivos supraglóticos

Têm o objetivo de manter a via aérea aberta e facilitar a ventilação. Sua inserção não exige a visualização da glote nem a interrupção das CT. Tecnicamente, é mais simples do que a IT sob laringoscopia direta (LD). Os DSG estudados para RCP são: ML, Combitube® e TL.

O controle avançado da via aérea é uma manobra delicada e pode ser tecnicamente difícil. O treinamento frequente é essencial para evitar falhas. Não há evidências de que a via aérea avançada melhore as taxas de sobrevida de PCR pré-hospitalar. Na RCP promovida por socorristas treinados, os DSG são uma alternativa razoável à IT e à VBM[1]. Alguns estudos observacionais foram realizados comparando os desfechos neurológicos, de sobrevivência e alta hospitalar quando utilizada a ML antes da tentativa de IT, considerando que, de modo geral, são posicionadas mais facilmente que

o TT. Não houve diferença estatística significante entre eles[16,17]. Recomenda-se tanto os DSG quanto o TT como abordagem inicial de via aérea avançada numa PCR.

Combitube®

As vantagens deste dispositivo são semelhantes às do TT quando ambos são comparados à VBM: isolamento da via aérea, menor risco de broncoaspiração, ventilação com pressão positiva (VPP) mais confiável. Suas vantagens sobre o TT são diretamente relacionadas à facilidade em seu treinamento. A ventilação e a oxigenação são comparáveis às obtidas com o TT. Em estudo retrospectivo, não houve diferença de resultados entre pacientes tratados com os dois dispositivos[8]. O Combitube® é uma alternativa aceitável à VBM e à IT em PCR atendidas por profissionais treinados[2].

Complicações fatais podem ocorrer se a luz distal do Combitube® não tiver seu posicionamento identificado corretamente. Outras complicações relacionadas a esse dispositivo incluem trauma do esôfago, com lacerações e enfisema subcutâneo.

Tubo laríngeo

As vantagens do TL são semelhantes às do Combitube®, mas o primeiro é mais compacto e sua inserção, mais simples. Diferentemente do Combitube®, o TL só pode ser inserido no esôfago. Até o momento, os dados sobre seu uso na PCR são escassos[19,20]. Pode ser considerado uma alternativa razoável à VBM e à IT para o controle da via aérea na PCR atendida por profissionais treinados[1].

Máscara laríngea

A ML oferece ventilação mais segura e confiável do que a máscara facial. Conquanto não garanta proteção contra broncoaspiração, estudos mostraram que a regurgitação é menos comum sob seu uso do que com o dispositivo bolsa e máscara. Quando comparada ao TT, a ML oferece ventilação equivalente[14].

Como sua inserção não exige visualização das cordas vocais, o treinamento para seu posicionamento é mais simples do que o da IT. Outras vantagens incluem seu uso nas seguintes situações: acesso limitado ao paciente, possível instabilidade da coluna cervical e impossibilidade de posicionamento adequado para a IT. Mesmo após inserção correta da ML, alguns poucos pacientes não podem ser ventilados. É importante dispor de estratégia alternativa para o controle da via aérea. O treinamento e a prática desse dispositivo são essenciais. A ML pode ser considerada uma alternativa aceitável à VBM e à IT para o controle da via aérea na PCR atendida por profissionais treinados[1].

Tubo traqueal

O TT já foi considerado o método ideal para o controle da via aérea durante a PCR, porém hoje em dia se recomendam tanto os DSG quanto o TT como abordagem inicial de via aérea avançada numa PCR[3]. No entanto, tentativas de IT por socorristas não treinados podem causar graves complicações, como trauma de orofaringe, interrupção das CT e da ventilação por longos períodos, hipoxemia decorrente de tentativas prolongadas e falha no reconhecimento do posicionamento inadequado do TT (esôfago).

Atualmente, está claro que a incidência de complicações é muito alta quando a intubação é realizada por socorrista inexperiente e/ou quando a monitorização do posicionamento do TT é inadequada. O melhor método para o controle da via aérea na PCR vai variar em função da experiência do socorrista, das características do SME e das condições do paciente.

Experiência e treinamento frequentes são recomendados para os socorristas que realizarão a IT[21]. O TT mantém a via aérea pérvia, permite a sucção de secreções respiratórias, possibilita a oferta de altas concentrações de O_2, proporciona via alternativa para a administração de alguns fármacos, facilita a administração de volume corrente selecionado e, os que têm balonetes, permitem algum grau de proteção das vias aéreas contra a broncoaspiração.

As indicações para a IT de emergência são: impossibilidade de ventilar paciente inconsciente com bolsa e máscara e ausência de reflexos protetores das vias aéreas.

Os socorristas devem minimizar o número e a duração das interrupções nas CT, que, quando necessárias, devem se limitar a 10 segundos. As interrupções para realizar a IT podem ser minimizadas se o socorrista treinado estiver com todo o material disponível no momento da pausa. A visualização das cordas vocais e a inserção do TT não devem levar mais do que 10 segundos. O socorrista que está realizando as CT deve estar apto a reiniciá-las imediatamente após o posicionamento do TT.

Se a primeira tentativa de IT falhar, uma segunda pode ser realizada, mas é preciso considerar precocemente o emprego de DSG. Os riscos de mau posicionamento, deslocamento e obstrução do TT são elevados, sobretudo quando o paciente precisa ser movimentado. Assim, mesmo nos casos em que a passagem do TT pelas cordas vocais é visualizada e o posicionamento é confirmado por expansão torácica e ausculta pulmonar, deve-se obter confirmação adicional do posicionamento do tubo por meio de capnografia ou de um detector de CO_2 expirado.

Confirmação do correto posicionamento do tubo traqueal

O posicionamento do TT deve ser confirmado. Se houver dúvida, realiza-se uma laringoscopia para visualizar o tubo entre as cordas vocais. Caso a dúvida permaneça, o TT deve ser retirado, a fim de que o paciente seja ventilado sob máscara até nova tentativa de IT[1]. A intubação esofágica não reconhecida é uma séria complicação da tentativa de IT na RCP. Existem vários métodos para confirmar o correto posicionamento do TT: capnografia e detecção de CO_2, dispositivo de detecção esofágica e ultrassom traqueal.

Recomenda-se capnografia em forma de onda para confirmar e monitorar continuamente a posição do TT durante a RCP, bem como a avaliação clínica. Os socorristas devem realizar avaliação completa do posicionamento do TT logo após sua inserção. Essa avaliação não deve interromper as CT e inclui visualização da expansão bilateral do tórax e ausculta negativa no epigástrio e positiva no tórax. Estudos sobre capnografia contínua para verificar o posicionamento endotraqueal do tubo em vítimas de PCR mostraram 100% de sensibilidade e especificidade na identificação do correto posicionamento[22]. Se a capnografia em forma de onda não estiver disponível, um detector de CO_2, um dispositivo esofágico ou um ultrassom traqueal são alternativas.

MANEJO DA VIA AÉREA PÓS-INTUBAÇÃO

Depois da inserção e do correto posicionamento do TT, verifica-se a profundidade deste na via aérea com a marcação numérica que se encontra entre os incisivos. Há risco potencial de deslocamento do TT com flexão e extensão da cabeça, ou quando o paciente é movimentado. O TT bem posicionado deve ser fixado com fita adesiva, de modo que não haja compressão das regiões anterior e lateral do pescoço.

Ventilação após obtenção de via aérea avançada

O débito cardíaco gerado com as manobras de RCP é baixo, portanto a necessidade de ventilação e oxigenação também está diminuída. É fundamental evitar a hiperventilação, por motivos já citados. A frequência ventilatória da vítima de PCR que dispõe de via aérea avançada deve ser 10 incursões respiratórias por minuto (irpm), sem interrupção das compressões[1].

Controle de via aérea e ventilação – resumo:

- Todos os socorristas que promovam suporte básico ou avançado devem estar aptos a promover ventilação com bolsa e máscara.
- O controle avançado da via aérea com TT ou DSG deve ser incluído nos cuidados referentes ao SAV.
- FR = 10 irpm após via aérea avançada;
- Interrupções prolongadas nas CT devem ser evitadas durante a obtenção da via aérea avançada.
- Todos os socorristas devem estar aptos a confirmar e monitorar o posicionamento do dispositivo empregado para controle avançado da via aérea.

MONITORIZAÇÃO DURANTE A RCP

Parâmetros mecânicos

É possível aumentar a qualidade da RCP por meio de técnicas que informam ao socorrista a eficácia das manobras empregadas. As mais simples lançam mão de indicadores auditivos ou visuais que orientam na realização de compressões e ventilações com frequências adequadas. Dispositivos mais sofisticados são capazes de monitorizar a profundidade e a frequência de compressões e ventilações mediante informações visuais e auditivas[3].

Parâmetros fisiológicos

Desde os *guidelines* de 2010, enfatiza-se intensamente a monitorização do desempenho de quem aplica as CT e dos parâmetros fisiológicos do paciente como ferramenta imprescindível para medir a qualidade da RCP, que, em humanos, costuma ter como parâmetros fisiológicos de monitorização a análise do ritmo cardíaco com ECG e a verificação do pulso para orientar a terapia empregada. Diversos estudos mostram que a monitorização da $ETCO_2$, da pressão de perfusão coronariana (PPC) e da saturação de oxigênio do sangue venoso central ($SvcO_2$) oferecem valiosas informações sobre as condições do paciente e sua resposta à terapia.

A PPC, a $ETCO_2$ e a $SvcO_2$ se correlacionam com o débito cardíaco (DC) e o fluxo sanguíneo miocárdico durante a RCP[20]. Podem ser monitorados continuamente, sem interrupção das CT. Há registros de valores para esses parâmetros, abaixo dos quais dificilmente é alcançado o RCE. Por outro lado, o aumento abrupto em qualquer um desses valores é um indicador sensível de RCE.

A despeito de não haver estudos clínicos que avaliem a adequação da RCP em função de parâmetros fisiológicos, recomenda-se seu uso, sempre que possível, para otimizar as CT e a terapia com vasopressores durante a PCR. A monitorização da $ETCO_2$ oferece um valor prognóstico nos esforços de RCP. Em pacientes intubados, a manutenção de $ETCO_2$ abaixo de 10 mmHg por capnografia de onda após 20 minutos é um componente multimodal, junto a outros fatores clínicos e nunca isoladamente, do prognóstico de pouca chance de recuperação. Dessa forma, auxilia na tomada de decisão do término dos esforços[3].

Verificação do pulso

Médicos frequentemente tentam palpar pulsos arteriais durante as CT para avaliação de sua eficácia, mas nenhum estudo mostrou a utilidade clínica dessa técnica. Por não haver válvulas na veia cava inferior, o fluxo sanguíneo retrógrado do sistema venoso pode causar pulsações femorais sem necessariamente haver fluxo na artéria femoral. Pulsações carotídeas não são indicativas de perfusão cerebral ou miocárdica durante a RCP. A palpação do pulso quando as CT são interrompidas é indicador confiável de RCE, embora menos sensível do que outros parâmetros fisiológicos citados.

Profissionais de saúde podem levar muito tempo na verificação do pulso e terem dificuldade para determinar se está presente ou ausente. Não há evidências, no entanto, de que a procura por movimentos respiratórios ou dos músculos esqueléticos seja superior para a detecção de circulação[2]. Por necessidade de as pausas nas CT serem minimizadas, não se deve demorar mais do que 10 segundos na pesquisa do pulso. Caso não tenha sido palpado ou haja dúvida após esse período, as compressões devem ser reiniciadas imediatamente.

CO_2 expirado ($ETCO_2$)

No decorrer da PCR não tratada, o CO_2 continua a ser produzido pelo organismo, mas não chega até os pulmões. Com o início da RCP, o DC se torna o principal responsável por levar o CO_2 aos pulmões. Mantendo-se constante a ventilação, o CO_2 tem relação direta com o DC.

É esperado um aumento transitório no CO_2 expirado após a administração venosa de bicarbonato de sódio. Essa elevação não deve ser interpretada, de maneira equivocada, como aumento de DC ou RCE.

Estudos mostraram que a $ETCO_2$ tem correlação com a PPC e a perfusão cerebral durante a RCP. Essa correlação pode ser alterada pelo uso de vasopressores, sobretudo em altas doses, que aumentam a pós-carga, o que, por sua vez, eleva a pressão arterial e o fluxo sanguíneo coronariano, mas diminui o DC durante a RCP. Pode ocorrer uma pequena diminuição na $ETCO_2$ após o uso de vasopressores na RCP, o que não significa perda da qualidade nas CT.

Valores de $ETCO_2$ permanentemente baixos durante a RCP de pacientes intubados sugerem baixa probabilidade de RCE. Não há estudos semelhantes feitos com vítimas de PCR ventilados com DSG ou VBM. Pequenos vazamentos com essas modalidades de ventilação podem comprometer os valores de $ETCO_2$.

Valores de $ETCO_2$ menores do que 10 mmHg na RCP representam a obtenção de DC insuficiente para o RCE. No entanto, não foi estabelecido um número específico de CO_2 que otimize as chances de RCE na RCP.

A monitorização da tendência da $ETCO_2$ tem o potencial de orientar a qualidade das CT e identificar, de modo precoce, a fadiga do socorrista. Aumento abrupto e mantido da $ETCO_2$ durante a RCP é indicativo de RCE (**Figura 12**).

Recomenda-se monitorar a capnografia quantitativa durante RCP de pacientes intubados para o acompanhamento da qualidade da RCP e a detecção do RCE[2].

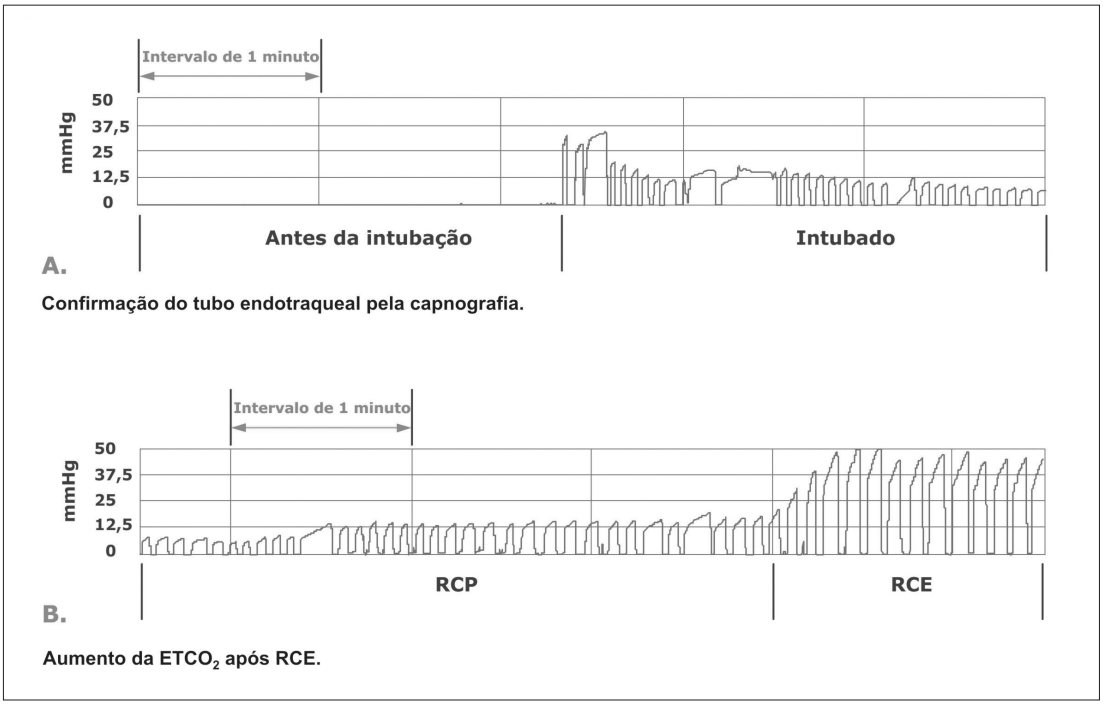


Figura 12 – Monitorização de intubação, RCP e RCE com capnografia quantitativa contínua com forma de onda. (Fonte: Diretrizes da American Heart Association 2010 para RCP e ACE.)

Pressão de perfusão coronariana e pressão arterial diastólica

A PPC é igual à pressão aórtica diastólica (de relaxamento) menos a pressão atrial direita. A pressão diastólica na RCP se observa na fase de relaxamento das CT. Um estudo clínico mostrou que o RCE não ocorre se a PPC não atingir um valor mínimo de 15 mmHg durante a RCP. No entanto, a monitorização da PPC na RCP raramente está disponível, uma vez que seu cálculo depende do registro simultâneo das pressões aórtica e venosa central.

Um emprego possível para a monitorização da PPC pode ser feito através da pressão diastólica, medida por cateter radial, braquial ou femoral. Essa medida tem valor

aproximado ao da pressão aórtica diastólica durante a RCP. O estudo acima citado também relata que o RCE não ocorre caso a pressão diastólica não atinja valores de pelo menos 17 mmHg na RCP.

Não foi estabelecido um alvo específico para a pressão diastólica que aumente as chances de RCE. Pode-se considerar o emprego da pressão diastólica (de relaxamento) para monitorizar a qualidade da RCP, adequar as CT e orientar a terapia com vasopressores. Se a pressão diastólica for menor do que 20 mmHg, deve-se tentar melhorar a qualidade das CT, administrar vasopressores ou ambos. A monitorização da pressão arterial também pode ser usada para detectar o RCE durante as CT ou quando houver ritmo organizado ao ECG[2].

Saturação do sangue venoso central

Quando o consumo de O_2, a saturação arterial de oxigênio (SaO_2) e a hemoglobina estão constantes, mudanças na $SvcO_2$ refletem alterações na oferta de O_2 decorrentes de variações no DC. A $SvcO_2$ pode ser medida, continuamente, por meio da oximetria do sangue venoso central em cateteres inseridos na veia cava superior. Os valores normais de $SvcO_2$ variam entre 60% e 80%. Na PCR, esses números podem variar entre 25% e 35%. Um estudo clínico mostrou que, quando não se obtinha um valor de ao menos 30% para a $SvcO_2$, o RCE não era alcançado.

A monitorização da $SvcO_2$ também permite a detecção precoce do RCE sem interromper as CT para verificação de ritmo ou pulso. Quando disponível de forma contínua, a $SvcO_2$ é um indicador potencialmente útil do DC e da oferta de O_2 na RCP. Assim, caso tenha sido inserido antes da PCR, o cateter central pode ser empregado para medida contínua da $SvcO_2$, monitorização da qualidade da RCP e detecção precoce do RCE durante as compressões ou na presença de ritmo cardíaco organizado ao ECG. Se a $SvcO_2$ for menor do que 30%, deve-se tentar melhorar a qualidade das CT[2].

Oximetria de pulso

Na PCR, a oximetria de pulso não fornece informações confiáveis, uma vez que não há fluxo pulsátil nos leitos periféricos. No entanto, oximetria com pletismografia tem potencial valor na detecção do RCE. A oximetria passa a ser útil, então, para garantir oxigenação adequada após o RCE[2].

Gases do sangue arterial

A gasometria do sangue arterial durante a RCP não é um indicador confiável da gravidade de hipóxia, hipercarbia ou acidose tecidual. Não deve, portanto, ser empregada para o ajuste da ventilação nessas circunstâncias. Tal emprego na RCP não tem utilidade estabelecida[2].

Ultrassom

O ultrassom (US) pode ser usado durante as manobras de RCP para avaliar a contratilidade miocárdica e efetuar diagnóstico de causas tratáveis, como tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax e hipovolemia. Ainda não se sabe, entretanto, se seu uso rotineiro traria algum benefício nos diversos parâmetros de recuperação, como RCE, alta hospitalar e sobrevida sem sequela neurológica. Mesmo

assim, os *guidelines* de 2015 continuam recomendando-o, desde que não interfira nas manobras de RCP, e sugerem que o melhor cenário seria a participação em paralelo de um especialista em US[3].

CUIDADOS PÓS-PCR

Hipoxemia, isquemia e reperfusão decorrentes de uma PCR podem causar danos a múltiplos órgãos e sistemas. O atendimento efetivo após uma PCR consiste em identificar e tratar a causa precipitante desse evento e, assim, atenuar a lesão pelo processo de isquemia e reperfusão no organismo. Entre os principais cuidados, destacam-se: oxigenação e ventilação adequadas, suporte hemodinâmico, controle direcionado de temperatura, controle glicêmico, profilaxia e tratamento de convulsões, avaliação constante do prognóstico neurológico e discussão sobre doação de órgãos, quando aplicado ao caso[3]. Tais tópicos serão abordados no capítulo sobre cuidados pós-reanimação.

REFERÊNCIAS

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(18 suppl 2):S444-64.
2. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010; 122(18 suppl 3):S729-67.
3. Callaway CW, Soar J, Aibiki M et al Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation, 2015; 132(16 suppl 1):S84-145.
4. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation, 2010; 122(16 suppl 2):S325-37.
5. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD et al. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(18 suppl 2):S414-35.
6. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C et al. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA, 2009; 302:2222-29.
7. Kudenchuk PJ, Newell C, White L et al. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation, 2013;84:1512-18.
8. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. Arch Intern Med, 2001;161:1751-8.
9. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 2008;359:2651-62.
10. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol, 2006;97:305-8.
11. Martins MP. Parada cardíaca e reanimação. In: Bagatini A, Cangiani LM, Carneiro AC et al. (Ed.). Bases do ensino da anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2016. p.338-76
12. Takei Y, Enami M, Yachida T et al. Tracheal intubation by paramedics under limited indication criteria may improve the short-term outcome of out-of-hospital cardiac arrests with noncardiac origin. J Anesth, 2010;24:716-25.
13. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y et al. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA, 2013; 309:257-66.
14. McMullan J, Gerecht R, Bonomo J et al. Airway management and out-of- hospital cardiac arrest outcome in the CARES registry. Resuscitation, 2014; 85:617-22.

15. Shin SD, Ahn KO, Song KJ et al. Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. Resuscitation, 2012;83:313-9.
16. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2012;83:1061-6.
17. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. J Emerg Med, 2013;44:389-97.
18. Cady CE, Weaver MD, Pirrallo RG et al. Effect of emergency medical technician-placed Combitubes on outcomes after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Prehosp Emerg Care, 2009;13:495-9.
19. Schalk R, Byhahn C, Fausel F et al. Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. Resuscitation, 2010; 81:323-6.
20. Heuer JF, Barwing J, Eich C et al. Initial ventilation through laryngeal tube instead of face mask in out-of-hospital cardiopulmonary arrest is effective and safe. Eur J Emerg Med, 2010; 17:10-5.
21. Warner KJ, Carlbom D, Cooke CR et al. Paramedic training for proficient prehospital endotracheal intubation. Prehosp Emerg Care, 2010;14:103-8.
22. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B 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;45:497-503.
23. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al; for the Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2016; 374:1711-1722.
24. Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, et al. 2018 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support use of antiarrhythmic drugs during and immediately after cardiac arrest: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published online November 5, 2018]. Circulation. doi: 10.1161/CIR.0000000000000613.
25. Soar J, Donnino MW, Aickin R, et al. 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary [published online November 5, 2018]. Circulation. doi: 10.1161/CIR.0000000000000611.

Abordagem Sistemática do Paciente Crítico Pediátrico

Daniel Dongiu Kim
Débora de Oliveira Cumino
Luciana Cavalcanti Lima

INTRODUÇÃO

O momento de transição demográfica que ocorre no Brasil com redução das taxas de natalidade associada ao aumento da expectativa de vida ao nascer determinou uma situação paradoxal na assistência médica na faixa etária pediátrica. Se por um lado há constante redução na taxa de natalidade no país e menor participação da faixa etária pediátrica na estrutura etária da população, levando à redução do número absoluto de atendimentos, houve também aumento expressivo dos custos de assistência à saúde nesta faixa etária[1].

A maior demanda por assistência médica ocorre na faixa etária neonatal, representando até 70% das internações hospitalares em pediatria na rede do Sistema Único de Saúde (SUS)[1]. Quando se exclui o grupo com faixa etária com menos de 1 ano de vida, as causas mais comuns de internação hospitalar em pediatria são as doenças respiratórias[2] e infectocontagiosas[3], mesmo em países desenvolvidos[4].

Neste contexto, é importante que o anestesiologista que atende a faixa etária pediátrica saiba identificar e conduzir os casos de alterações respiratórias e estados de choque, a fim de melhorar o prognóstico dos pacientes[5]. Por meio de avaliação sistemática e condutas objetivas, é possível impedir a progressão de condições potencialmente fatais[6].

AVALIAÇÃO INICIAL

A avaliação inicial é a primeira impressão do profissional sobre o estado geral da saúde do paciente e tem como objetivo determinar sistematicamente se há risco de deterioração do estado clínico[7]. A avaliação inicial pode ser simplificada por meio do triângulo de avaliação pediátrica que leva em consideração três rápidas avaliações clínicas: aparência, respiração e circulação[8] (**Figura 1** e **Quadro 1**).

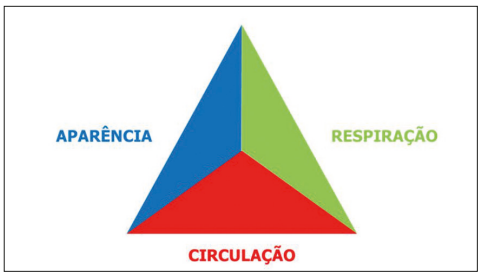


Figura 1 - Triângulo da avaliação inicial pediátrica

Quadro 1 - Componentes da avaliação inicial

	Significado clínico	Avaliação clínica
Aparência	Indicação do estado fisiológico geral do paciente	Grau de interação Tônus muscular Resposta verbal
Respiração	Avaliação do trabalho respiratório	Posição do paciente Alteração do esforço respiratório Respiração ruidosa
Circulação	Avaliação do estado circulatório	Palidez Cianose Moteamento

Caso o paciente não apresente risco de colapso cardiovascular identificável na avaliação inicial, deve-se proceder à avaliação primária, secundária e então aos exames complementares. Ao identificar algum problema é importante intervir e, em seguida, reavaliar a efetividade da conduta.

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

A avaliação primária se baseia no mnemônico ABCDE: Vias Aéreas, Respiração, Circulação, Disfunção e Exposição. Apesar de sua ampla utilização em diversos cursos de suporte à vida, essa sistematização se baseia na opinião de especialistas, porém a sistematização do atendimento melhora os resultados clínicos em pacientes críticos[9].

VIAS AÉREAS

Verificar se as vias aéreas estão pérvias por meio da avaliação do acrônimo ver, ouvir e sentir (**Figura 2**). Aumento do esforço inspiratório com retração ou sons respiratórios anormais como estridor ou roncos são sinais clínicos de obstrução de vias aéreas superiores. Quando há sinais de obstrução de vias aéreas, manobras simples podem ajudar, como posicionamento, elevação da mandíbula, aspiração ou uso de dispositivos. Por vezes é necessário o uso de manobras avançadas, como ventilação não invasiva com pressão positiva ou mesmo intubação orotraqueal.

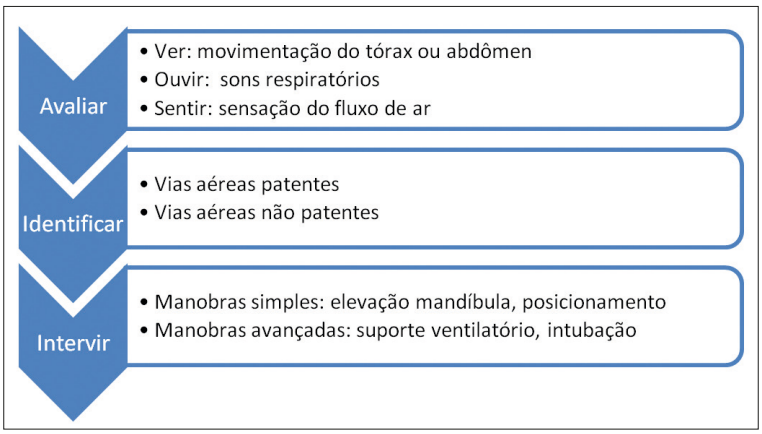


Figura 2 - Avaliação, identificação e intervenção em vias aéreas

RESPIRAÇÃO

Na avaliação da respiração, verifica-se a frequência respiratória, o esforço respiratório, a expansão torácica, a ausculta respiratória e a saturação de oxigênio (**Figura 3**).

Frequência respiratória: o controle da frequência respiratória é realizado por diversos grupos neuronais do sistema nervoso central[10], uma vez que a respiração é o principal componente da manutenção do equilíbrio acidobásico orgânico, visto que a maior parte das reações metabólicas produz ácidos voláteis[11]. Assim, a avaliação da frequência respiratória é uma forma de avaliação precoce de alterações metabólicas (**Quadro 2**).

Quadro 2 - Alterações do padrão respiratório e principais causas

Padrão respiratório	Características	Causa
Taquipneia	FR acima da normalidade para a faixa etária	Febre, anemia, sepse, desidratação
Bradipneia	FR abaixo da normalidade para a faixa etária	Fadiga da musculatura respiratória, hipóxia grave, lesão do SNC, hipotermia
Irregular	Períodos de alternância com taquipneia/bradipneia e apneia	Lesão neurológica
Apneia	Período superior a 15 segundos de apneia associado a sintomas (dessaturação e/ou bradicardia)	Obstrutiva: há esforço respiratório, porém há obstrução ao fluxo de ar
		Central: lesão neurológica

Esforço respiratório: em condições normais o diafragma é responsável pela maior parte do volume corrente e, desta forma, há pouca percepção da participação de outros grupos musculares na respiração[12]. Sendo assim, quando é perceptível o uso de outros grupos musculares (**Quadro 3**), podemos inferir que houve aumento do esforço respiratório por aumento da resistência ao fluxo de ar (p. ex.: asma, bronquiolite) ou diminuição da complacência pulmonar (p. ex.: pneumonia, edema pulmonar, derrame pleural).

Quadro 3 - Características da respiração com aumento do esforço respiratório

Sinal clínico	Característica	Significado
Batimento de asa nasal	Dilatação das narinas a cada respiração	Desconforto respiratório
Retração muscular	Subcostal, subesternal, intercostal	Desconforto respiratório
	Supraclavicular, supraesternal, esternal	Insuficiência respiratória
Respiração paradoxal	Retração torácica associada a expansão abdominal durante inspiração	Insuficiência respiratória
Respiração em balancim	Elevação do mento e extensão cervical durante inspiração e queda do mento durante expiração	Insuficiência respiratória

Expansão torácica: na respiração espontânea o fluxo de ar é secundário à expansão da caixa torácica, coordenada por diversos grupos musculares gerando pressão subatmosférica na inspiração[13]. Assimetria na expansão torácica é sempre uma situação patológica e pode ser secundária à obstrução, às atelectasias, ao pneumotórax, ao derrame pleural, entre outros.

Ausculta respiratória: a ausculta deve ser realizada nas regiões anterior, posterior e lateral do tórax, uma vez que é comum a transmissão de sons respiratórios em virtude do reduzido volume do tórax na criança. Assim, a ausculta na região lateral abaixo da axila é a melhor para avaliar as vias aéreas mais distais em função da maior distância em relação às vias aéreas de maior calibre. As principais alterações da ausculta ocorrem por alteração do fluxo de ar nas vias aéreas[14] (**Quadro 4**).

Quadro 4 – Principais ruídos adventícios na ausculta pulmonar

Tipo de som	Característica	Significado	Causas
Estridor	Som agudo grosseiro, geralmente durante inspiração	Obstrução de via aérea superior (extratorácica)	Corpo estranho em via aérea, crupe, laringomalácia
Sibilo	Som semelhante a silvo de apito, geralmente durante expiração	Obstrução de via aérea inferior (intratorácica)	Asma, bronquiolite
Crepitação	Som descontínuo semelhante a atrito de fios de cabelo	Doença do parênquima ou do interstício pulmonar	Pneumonia, edema pulmonar

Saturação de oxigênio: indicativa rápida da oxigenação sanguínea através da mensuração das propriedades ópticas de absorbância da luz vermelha e infravermelha da hemoglobina oxidada e reduzida[15]. Consegue determinar de forma contínua a saturação de oxigênio e indicar hipoxemia antes de manifestações clínicas mais graves como hipóxia e bradicardia[16]. É adequada quando apresenta valores de pelo menos 94% em ar ambiente e em caso de valores abaixo é imperativa a suplementação com oxigênio.

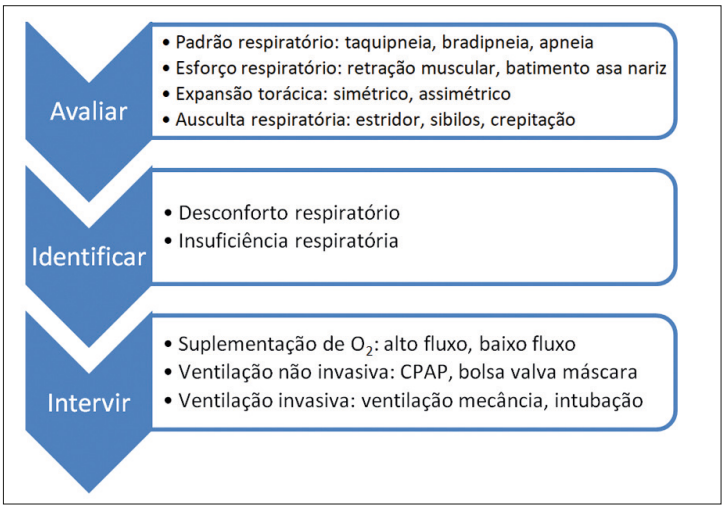


Figura 3 – Avaliação, identificação e intervenção na respiração

CIRCULAÇÃO

Na avaliação da circulação, verificam-se frequência e ritmo cardíacos, pulsos (centrais e periféricos), tempo de enchimento capilar, cor e temperatura da pele e pressão arterial (**Figura 4**).

Frequência e ritmo cardíacos: a avaliação desses parâmetros deve ser realizada quantitativamente por meio da mensuração da frequência cardíaca e qualitativamente por meio da avaliação da regularidade do ritmo cardíaco e parâmetros clínicos de perfusão como nível de consciência e pulsos periféricos (**Quadro 5**). Para verificar a frequência cardíaca podem ser utilizadas a palpação de pulsos periféricos, ausculta cardíaca, cardioscopia ou pletismografia do oxímetro de pulso[17].

Quadro 5 – Alterações patológicas da frequência cardíaca e possíveis causas

Classificação	Frequência cardíaca	Perfusão	Causas
Bradicardia	Próximo a 60 batimentos por minuto	Preservada	Intoxicação exógena, bloqueio cardíaco
		Comprometida	Hipóxia Risco iminente de PCR!
Taquicardia	Acima de 180 batimentos abaixo de 2 anos Acima de 160 batimentos acima de 2 anos	Preservada	Febre, choro, ansiedade
		Comprometida	Desidratação grave, sepse grave

Pulsos: os pulsos centrais e periféricos são importantes indicativos da perfusão e devem ser avaliados em conjunto (**Quadro 6**). Em casos de comprometimento hemodinâmico, há redução diretamente proporcional entre o débito cardíaco e os pulsos periféricos[18].

Quadro 6 – Localização dos pulsos centrais e periféricos de acordo com a faixa etária

Faixa etária	Pulso central	Pulso periférico
Até 2 anos	Femoral, braquial	Radial, tibial posterior, dorsal do pé
Acima de 2 anos	Femoral, carotídeo	

Tempo de enchimento capilar: o tempo de enchimento capilar é inversamente proporcional à perfusão da pele. É considerado normal quando inferior a dois segundos[19] e apresenta alta sensibilidade clínica[20]. As causas mais comuns de aumento do tempo de enchimento capilar são desidratação, choque e hipotermia.

Cor e temperatura da pele: a piora da perfusão periférica leva à menor oferta de oxigênio para os tecidos periféricos causando palidez, resfriamento e moteamento que se inicia nas extremidades (**Quadro 7**).

Quadro 7 – Alterações do aspecto da pele e principais causas

Aspecto	Local	Causas
Palidez periférica	Pele e/ou mucosas	Frio, estresse, hipovolemia
Palidez central	Mucosas	Anemia, piora da perfusão
Moteamento	Pele	Vasoconstrição intensa (hipovolemia, choque, hipóxia)
Cianose periférica	Mãos e pés	Choque, insuficiência cardíaca, doença vascular periférica, estase venosa
Cianose central	Mucosas	Hipoventilação, alteração ventilação perfusão (asma, bronquiolite), cardiopatias congênitas

Pressão arterial: para correta mensuração da pressão arterial, o manguito deve cobrir entre 50% a 75% do comprimento do braço. Hipotensão é sempre um sinal de alerta para descompensação dos mecanismos fisiológicos de preservação da perfusão. Como valor de referência utiliza-se o percentil 5 (P5%) da pressão arterial sistólica como limite para hipotensão[21] (**Quadro 8**).

Quadro 8 – Cálculo simplificado do P5% da PA sistólica na faixa etária pediátrica

Faixa etária	P5% da PA sistólica
Neonatos a termo	< 60 mmHg
Neonatos (até 12 meses)	< 70 mmHg
Entre 1 a 10 anos	< 70 + (idade x 2)
Acima de 10 anos	< 90 mmHg

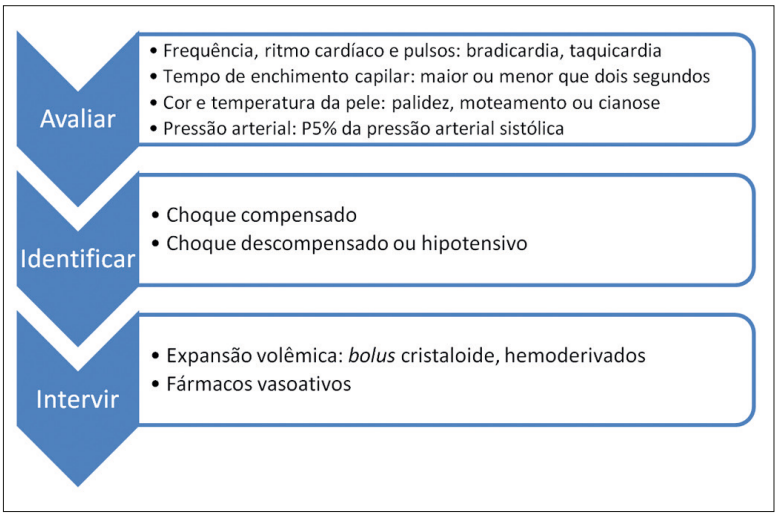


Figura 4 – Avaliação, identificação e intervenção na circulação

DISFUNÇÃO

Consiste em rápida avaliação da função neurológica por meio da observação do tipo de resposta a diferentes estímulos. A escala de coma de Glasgow adaptada para a população pediátrica apresenta boa validação clínica[22], porém outras avaliações mais simplificadas como a escala de resposta pediátrica AVDN[23] (**Quadro 9**) apresentam boa correlação clínica e são de execução mais fácil. Também é importante verificar o diâmetro pupilar (**Quadro 10**) e a glicemia capilar. Na faixa etária neonatal a glicemia[24] deve ser acima de 45 $mg.dL^{-1}$, e na faixa etária pediátrica, acima de 60 $mg.dL^{-1}$.

Quadro 9 – Escala de resposta pediátrica AVDN

Resposta	Característica	Equivalente Glasgow
Alerta	Desperta, ativa e reativa com respostas adequadas	15
Voz	Resposta somente a estímulos sonoros	13
Dor	Responde somente a estímulos dolorosos	8
Não responde	Ausência de resposta a qualquer estímulo	6

Quadro 10 – Avaliação pupilar e causas mais frequentes

Pupilas		Causas
Isocóricas	**Mióticas**	Intoxicação exógena (opioides)
	Midriáticas	Intoxicação exógena (cocaína, atropina), aumento PIC
Anisocóricas		Herniação cerebral
Fotorreagentes		Normal
Não fotorreagentes		Possível lesão do tronco cerebral

EXPOSIÇÃO

Remova a roupa do paciente e examine cabeça, tronco e extremidades com cuidado para evitar perda de calor. Verifique lesões indicativas de trauma como queimaduras, sangramentos ou ferimentos e, em caso positivo, somente mobilize o paciente em bloco. Atenção para sinais de sepse como febre ou hipotermia, petéquias (redução das plaquetas circulantes) ou púrpura (sangramento de capilares) durante avaliação.

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

Depois de concluir a avaliação primária e todas as intervenções necessárias para estabilização do quadro clínico inicial, procede-se a avaliação secundária, que consiste em história clínica objetiva, exame físico e exames complementares.

História clínica objetiva: para sistematizar o atendimento recomenda-se o mnemônico SAMPLE (Sinais/sintomas, Alergias, Medicamentos, Passado médico, Líquidos/alimentos e Eventos) para ajudar a esmiuçar o evento clínico (**Quadro 11**).

Exame físico objetivo: neste momento, o exame físico deve se concentrar no órgão e/ou sistema acometido pela doença ou lesão. Nos casos em que não há mais informa-

ções sobre a história clínica do paciente deve-se proceder um exame clínico minucioso dos pés à cabeça para detectar possíveis alterações.

Quadro 11 – História clínica objetiva por meio do mnemônico SAMPLE

Mnemônico	Questionar sobre
Sinais e sintomas	Sinais e sintomas presentes no início do quadro como alterações respiratórias, alteração do nível de consciência, febre, hemorragia, dor abdominal, diarreia, vômitos, sangramento, diaforese
Alergias	Alergias alimentares, medicamentosas, látex
Medicamentos	Uso de medicamentos, dose, última dose e medicamentos presentes no ambiente domiciliar do paciente
Passado médico	Doenças crônicas (asma, cardiopatia congênita, tumor cerebral, doença neuromuscular), cirurgias anteriores, vacinação, histórico de saúde (internações prévias, prematuridade)
Líquidos/ alimentos	Momento e quantidade da última refeição e/ou ingesta de líquidos
Eventos	Tipo de evento (início súbito ou gradual), momento de início do quadro clínico e medicação/tratamento realizado previamente à admissão hospitalar, fatores de risco presentes no local

Exames complementares: tem como objetivo identificar possíveis comorbidades e lesões não abordadas até o momento e estratificar sua gravidade, além de acompanhar a evolução clínica (**Quadro 12**).

Quadro 12 – Exames complementares e seu objetivo

	Objetivo
Gasometria	Identifica alterações respiratórias como hipoxemia (baixa PaO_2) e hipercapnia ($PaCO_2$ alta), a cronicidade do distúrbio, o uso de mecanismos compensatórios e a resposta perante o tratamento instituído.
Hemoglobina	Identificar anemia, visto que a hemoglobina é o principal carreador de oxigênio no organismo. Pode ocorrer hipoxemia tissular com PaO_2 normal
Lactato	Produzido pelo metabolismo anaeróbio, é marcador importante de hipóxia tissular. Indicador de prognóstico e marcador de resposta à terapêutica
Raios X tórax	Diagnóstico de alterações respiratórias como obstrução de vias aéreas, barotrauma, derrame pleural, pneumotórax e doenças do parênquima pulmonar. Também pode avaliar a área cardíaca
Eletrocardiograma	Essencial para diagnóstico e pesquisa de arritmias cardíacas
Ecocardiograma	Exame não invasivo importante para avaliação de doenças cardíacas como más-formações congênitas, derrame pericárdico, entre outros.

CAUSAS RESPIRATÓRIAS

As alterações respiratórias são a principal causa de parada cardiorrespiratória (PCR) na faixa etária pediátrica[25,26] e, portanto, são imperativos a detecção e o pronto tratamento de qualquer quadro de desconforto ou insuficiência respiratória. A deterioração clínica por causas respiratórias deve ser classificada pela sua gravidade clínica e etiologia para garantir tratamento eficaz. As manifestações clínicas dos quadros respiratórios variam desde desconforto respiratório moderado até insuficiência respiratória e são avaliados de acordo com os parâmetros do triângulo de avaliação pediátrico (**Quadro 13**).

Quadro 13 – Gravidade dos quadros respiratórios de acordo com as características clínicas

	Desconforto respiratório moderado	**Desconforto respiratório grave**	**Insuficiência respiratória**
Respiração	Taquipneia leve	Taquipneia e apneia importante	Taquipneia acentuada ou apneia
	Aumento discreto do esforço respiratório	Aumento importante do esforço respiratório	Aumento acentuado de esforço respiratório
Ausculta respiratória	Alterada (estridor, sibilos)	Alterada (estridor, cianose)	Ausculta pulmonar reduzida ou abolida
Circulação	Moteamento	Palidez, cianose	Cianose
Aparência	Agitação, ansiedade	Diminuído	Diminuído, não responsivo

Depois de verificar a gravidade das manifestações clínicas, identifique a etiologia para dirigir o tratamento. As alterações respiratórias podem ser secundárias à obstrução das vias aéreas superiores, obstrução das vias aéreas inferiores, doença do parênquima pulmonar ou alteração do controle respiratório (**Quadro 14**).

Quadro 14 – Etiologia das alterações respiratórias de acordo com as características clínicas

	Obstrução de via aérea superior	**Obstrução de via aérea inferior**	**Doença do parênquima pulmonar**	**Alteração do controle respiratório**
Frequência respiratória	Taquipneia	Taquipneia	Taquipneia	Variável
Esforço respiratório	Aumento (uso da musculatura acessória)	Aumento (batimento asa nariz, expiração prolongada)	Aumento	Variável com redução volume corrente
Ausculta respiratória	Estridor, rouquidão	Sibilos, tosse	Crepitação, redução ausculta pulmonar	Sem alteração
Exemplo	Corpo estranho estenose subglótica	Asma, bronquiolite	Pneumonia, edema pulmonar	Intoxicação exógena, alterações neurológicas

Uma vez definida a gravidade do quadro clínico (desconforto ou insuficiência) e sua etiologia (obstrução de via aérea superior, obstrução de via aérea inferior, doença do parênquima pulmonar ou alteração do controle respiratório), pode-se prosseguir com a avaliação primária para identificação, tratamento e reavaliação dos componentes de vias aéreas (A), ventilação (B) e circulação (C), de acordo com o **Quadro 15**.

Quadro 15 – Intervenções disponíveis para quadro clínico respiratório

Avaliação primária	**Intervenções para quadros respiratórios (executar de acordo com a etiologia e gravidade do quadro clínico)**
A: Vias aéreas	Permitir posição confortável, considere aspiração das vias aéreas Tração da cabeça e elevação da mandíbula ou jaw thrust Cânula nasofaríngea ou orofaríngea de tamanho adequado Dispositivo supraglótico ou intubação orotraqueal
B: Ventilação	Suplementação com O_2 alto fluxo (máscara não reinalante) Suplementação com O_2 baixo fluxo (cateter nasal) Ventilação não invasiva (CPAP, ventilação assistida) Ventilação invasiva (ventilação mecânica)
C: Circulação	Estabelecer acesso venoso periférico ou intraósseo

Obstrução de via aérea superior: para manutenção da via aérea permita que o paciente assuma espontaneamente a posição mais confortável (em geral é a posição que permite melhor fluxo de ar) e reduza ao máximo sua agitação (agitação aumenta a demanda metabólica de oxigênio além de piorar o fluxo de ar). Tratamento do crupe, anafilaxia e obstrução por corpo estranho apresentam peculiaridades[27] (**Quadro 16**).

Quadro 16 – Tratamento específico das principais causas de obstrução de via aérea superior

	Crupe	**Anafilaxia**	**Corpo estranho**
Manifestação clínica	Estridor, tosse, uso musculatura acessória	Estridor, às vezes com manifestação cutânea	Ausência de sons respiratórios, incapacidade de falar
Gasoterapia	Oxigênio umidificado	Oxigênio com broncodilatador	-
Conduta prioritária	Dexametasona 0,6 $mg.kg^{-1}$ (IM/IV)	Adrenalina 10 $\mu g.kg^{-1}$ IM a cada 15 minutos (máximo 300 µg por dose) 10 $\mu g.kg^{-1}$ IV a cada 3 a 5 minutos	< 1 ano: 5 golpes nas costas seguidos de 5 compressões abdominais > 1 ano: manobra de Heimlich
Conduta secundária	Nebulização com adrenalina (3 mg)	Hipotensão: administrar 20 $mL.kg^{-1}$ cristaloide	

Obstrução de via aérea inferior: neste caso a prioridade é a manutenção ou restabelecimento da oxigenação[28]. Eventual hipercapnia é tolerável num momento inicial do tratamento, portanto, cuidado com a frequência respiratória, volume corrente administrado e relação entre inspiração e expiração principalmente quando o paciente está em ventilação assistida ou controlada[29]. As duas doenças mais comuns são bronquiolite e asma (**Quadro 17**).

Quadro 17 – Tratamento específico das principais causas de obstrução de via aérea inferior

	Bronquiolite	**Asma**
Manifestação clínica	Sibilos, uso de musculatura acessória	Sibilos, agitação psicomotora, taquipneia
Gasoterapia	Oxigênio umidificado alto fluxo	
Conduta prioritária	Aspiração das narinas	Salbutamol: 4 a 8 puffs VI ou 2,5 a 5 mg (0,5 a 1 mL) nebulização VI a cada 20 minutos Fenoterol: 0,5 a 1 mg (2 a 4 gotas) nebulização VI (não recomendado < 22 kg)
Conduta secundária	Considerar teste com broncodilatador	Metilprednisolona 2 $mg.kg^{-1}$ (máximo 60 mg por dose)

Doença do parênquima pulmonar: as infecções do parênquima pulmonar continuam uma das principais causas de mortalidade infantil[30] e sua evolução é diferente na faixa etária pediátrica em razão das diversas peculiaridades anatômicas[31]. As causas mais frequentes de doenças do parênquima pulmonar são pneumonia, pneumonite e edema pulmonar (**Quadro 18**).

Quadro 18 – Tratamento específico das principais doenças do parênquima pulmonar

	Pneumonia ou pneumonite (química, aspirativa)	**Edema pulmonar (cardiogênico ou SDRA)**
Manifestação clínica	Crepitação, febre, sibilos	Crepitação Sinais de insuficiência respiratória
Gasoterapia	Oxigênio umidificado se SpO_2 < 94%	
Conduta prioritária	Antibioticoterapia na presença de febre e achado radiológico Considerar broncodilatador	Assistência ventilatória Considerar diuréticos, inotrópicos e vasodilatadores
Conduta secundária	Raios X tórax, culturas, hemograma Assistência ventilatória	Tratamento da causa de base Avaliação especialista

Alteração do controle respiratório: os tumores do sistema nervoso central são o segundo tipo mais comum de câncer na faixa etária pediátrica[32] em países desenvolvidos e o terceiro tipo mais comum no Brasil. Com frequência, o anestesiologista se

depara com uma criança com alteração respiratória causada pela hipertensão craniana em programação de cirurgia de emergência. Outros exemplos incluem doenças neuromusculares ou intoxicação exógena (**Quadro 19**).

Quadro 19 – Tratamento específico das principais causas de alteração do controle respiratório

	Aumento da pressão intracraniana	**Doença neuromuscular**	**Intoxicação exógena**
Manifestação clínica	Padrão respiratório irregular, bradicardia, hipertensão	Doença pulmonar crônica de curso intermitente	Rebaixamento súbito do nível de consciência
Gasoterapia	Oxigênio umidificado se SpO_2 < 94%		
Conduta prioritária	Agentes osmóticos Solução salina hipertônica Antitérmicos	Tratar a causa da agudização	Antídoto se disponível
Conduta secundária	Hiperventilação moderada	Assistência ventilatória NÃO ADMINISTRAR SUCCINILCOLINA!	Contato com centro de toxicologia

CHOQUE

Choque é um estado patofisiológico caracterizado pela inadequada relação entre oferta e demanda metabólica de oxigênio pelos tecidos periféricos[33]. Esse desequilíbrio é causado por deficiência na oferta, aumento na demanda metabólica basal ou até mesmo pela combinação dos dois fatores[34]. A falta de perfusão leva à hipóxia tissular, ao metabolismo anaeróbio, acúmulo de ácidos, à lesão celular irreversível culminando com lesão de órgãos[35].

A oferta de oxigênio para os tecidos (DO_2) depende do conteúdo de oxigênio no sangue (CaO_2), fluxo adequado de sangue para os tecidos (DC) e distribuição adequada do fluxo sanguíneo determinado pela resistência vascular sistêmica (RVS).

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2.DC}$$

A capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue é proporcional à concentração de hemoglobina, visto que a constante de diluição de oxigênio no sangue é muito baixa, conforme fórmula a seguir.

$$\mathbf{CaO_2 = 1{,}34.[Hb].SaO_2 + 0{,}0031.PaO_2}$$

O débito cardíaco (DC) é o produto do volume sistólico (VS) multiplicado pela frequência cardíaca (FC). Em estados fisiológicos normais a frequência cardíaca é o principal mecanismo de manutenção do débito cardíaco.

$$\mathbf{DC = VS.FC}$$

O volume sistólico é a resultante da pré-carga, contratilidade e pós-carga cardíaca. Em razão das peculiaridades anatômicas do coração na faixa etária pediátrica, a contratilidade miocárdica colabora pouco para o aumento do volume sistólico[36,37]. A pré-carga representa o volume sanguíneo antes da contração ventricular. Sua redução ocorre em diversos contextos como hemorragias, desidratação grave ou vasodilatação contribuindo para a redução do débito cardíaco observado nas situações clínicas citadas. A pós-carga representa a resistência contra a qual o ventrículo ejeta o sangue, tornando-se ponto crítico para o débito cardíaco principalmente nas cardiopatias congênitas. Neste grupo de pacientes o índice cardíaco é fator prognóstico de complicações e mortalidade[38,39].

Mecanismos compensatórios: depois do início de hipoperfusão tissular ocorrem mudanças fisiológicas responsáveis pela manutenção da oferta de oxigênio para os tecidos. O primeiro mecanismo é o aumento da frequência cardíaca (FC), seguido por aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), aumento do inotropismo e do tônus vascular venoso[33] (**Quadro 20**).

Quadro 20 – Sinais clínicos dos mecanismos compensatórios do choque

Mecanismo compensatório	**Sinais clínicos**
Aumento FC	Taquicardia
Aumento RVS	Pele fria, palidez, diaforese, moteamento Aumento do tempo de enchimento capilar Pulsos periféricos fracos, redução da pressão de pulso
Redistribuição do fluxo sanguíneo	Oligúria Vômito, íleo paralítico
Autorregulação cerebral	Agitação psicomotora Rebaixamento do nível de consciência

Com a evolução do estado de hipoperfusão tissular representado pela redução do volume sistólico (VS) e, consequentemente, do débito cardíaco (DC), os mecanismos compensatórios representados principalmente pela resistência vascular sistêmica (RVS) não conseguem manter a pressão arterial (PA) levando à hipotensão.

$$PA = RVS.DC$$

A gravidade, nesses casos, decorre do esgotamento dos mecanismos compensatórios e consequente hipoperfusão orgânica generalizada[40]. Esta situação clínica se denomina choque descompensado ou hipotensivo e caracteriza-se por pressão arterial sistólica abaixo do percentil 5% para idade (**Quadro 8**).

Tipos de choque: o estado de choque pode ser dividido em quatro tipos principais: hipovolêmico, cardiogênico, distributivo e obstrutivo. A identificação do tipo de choque pode ser feita por meio de características da avaliação inicial (**Quadro 21**) e a estratificação da gravidade pelo percentil 5 da pressão arterial sistólica (**Quadro 8**).

Quadro 21 - Características clínicas dos principais tipos de choque

Avaliação inicial	Choque hipovolêmico	Choque distributivo			Choque cardiogênico	Choque obstrutivo		
		Séptico	Anafilaxia	Neurogênico		Tamponamento cardíaco	Pneumotórax hipertensivo	Dependência de ducto arterial
Respiração	Taquipneia sem aumento do esforço respiratório	Taquipneia	Estridor e/ ou sibilos	Respiração diafragmática	Taquipneia com aumento importante de esforço respiratório	Desconforto respiratório moderado	Redução da ausculta pulmonar no lado afetado	Desconforto respiratório moderado
Circulação	Taquicardia, redução da pressão de pulso	Taquicardia, hipotensão com pressão de pulso aumentada ("fase quente") ou reduzida ("fase fria")		Bradicardia com pressão de pulso aumentada	Taquicardia e sinais de insuficiência cardíaca congestiva	Abafamento das bulhas cardíacas, pulso paradoxal	Distensão das veias cervicais, pulso paradoxal	PA e SpO_2 pré-ductal maior que pós-ductal
Aparência	Pele fria e pálida	Petéquias ou rash cutâneo	Urticária	Evidência de lesão medular	Pele fria e cianose de extremidades	Extremidades frias		

Tratamento dos estados de choque: o objetivo do tratamento do choque é a melhora do equilíbrio entre oferta de oxigênio (aumentar conteúdo de O_2 do sangue e otimizar o débito cardíaco) e a demanda metabólica dos órgãos e tecidos (reduzir demanda de O_2 e correção de distúrbios metabólicos). Depois da avaliação inicial do quadro clínico, proceder para avaliação primária por meio da identificação, do tratamento e da reavaliação dos componentes de vias aéreas (A), ventilação (B), circulação (C), disfunção (D) e exposição (E) até alcançar os objetivos terapêuticos (**Quadro 22**).

Quadro 22 - Intervenções possíveis em casos de choque e os objetivos do tratamento

Avaliação primária	Intervenções para quadros de choque	Objetivos terapêuticos
A: vias aéreas	Permitir posição confortável e manter em decúbito dorsal se não houver comprometimento Cânula nasofaríngea ou orofaríngea Dispositivo supraglótico ou intubação orotraqueal	Vias aéreas pérvias
B: ventilação	Suplementação com O_2 alto fluxo Ventilação não invasiva (CPAP, ventilação assistida) Ventilação invasiva (ventilação mecânica)	Respiração sem esforço
C: circulação	Estabelecer acesso venoso periférico ou intraósseo *Bolus* de cristaloide (NaCl 0,9% ou ringer lactato) Hemoderivados se houver evidência de sangramento Fármacos vasoativos (vasopressores, inotrópicos)	PA sistólica > P5% Pulsos presentes e cheios Tempo de enchimento capilar < 3 segundos
D: disfunção	Dosar glicemia capilar Tratar com 0,5 a 1 $g.kg^{-1}$ glicose (1 a 2 $mL.kg^{-1}$ G50%)	Estado mental normal Normoglicemia
E: exposição	Mensurar temperatura central Tratar agressivamente febre ou hipotermia	Normotermia Débito urinário > 1 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$

Choque hipovolêmico: situação clínica mais comum em pacientes pediátricos[41], pode ser causado por perda de líquidos do meio extravascular (diarreia, desidratação) ou do meio intravascular (hemorragias). Caracteriza-se por redução da pré-carga e tem como principais mecanismos compensatórios taquicardia e aumento da resistência vascular sistêmica. A manifestação de sinais clínicos de desidratação ocorre depois da perda de pelo menos 5% da água corporal total, o que corresponde a um déficit de fluidos próximo de 50 mL.kg^{-1}, ou sangramentos com perda de 30% da volemia (correspondente a 25 mL.kg^{-1}). Independentemente da etiologia, o tratamento inicial consiste na administração de cristaloides isotônicos (solução salina 0,9% ou solução de ringer lactato) em bolus de 20 mL.kg^{-1} administrados em 5 a 10 minutos (**Quadro 23**).

Quadro 23 - Tratamento específico do choque hipovolêmico

	Choque hipovolêmico não hemorrágico	**Choque hipovolêmico hemorrágico**
Causas	Perdas gastrointestinais, urinárias ou extravasamento vascular	Trauma, sangramentos
Conduta prioritária	Bolus de 20 mL.kg^{-1} de cristaloides em 5 a 10 minutos (repetir até 3 vezes)	
Conduta secundária	Tratamento da causa de base	Estancar fonte de sangramento Concentrado de hemácias 10 mL.kg^{-1}

Choque distributivo: estado de redução da resistência vascular sistêmica levando a má distribuição do volume e fluxo sanguíneo pelo organismo. Na fase inicial ocorre aumento da perfusão da pele e dos músculos, levando à manifestação de pele quente e pulsos periféricos fortes ("fase quente"). Com a evolução do quadro, a hipovolemia relativa associada à disfunção miocárdica leva à redução do débito cardíaco com consequente aumento da resistência vascular sistêmica. Há redução do fluxo sanguíneo para a pele, determinando pulsos fracos e extremidades frias ("fase fria"). Assim, a principal característica deste choque é a "hipovolemia relativa" causada pela redução da resistência vascular sistêmica pela liberação de mediadores inflamatórios, no caso de sepse e anafilaxia, ou perda do tônus vascular, no caso de choque neurogênico[33] (**Quadro 24**).

Quadro 24 - Causas e condutas nos choques séptico, anafilático e neurogênico

	Choque séptico	**Choque anafilático**	**Choque neurogênico**
Causas	Agentes infecciosos em geral	Exposição a epitopo em paciente previamente sensibilizado	Tumores do SNC, trauma raquimedular
Conduta prioritária	Bolus de 20 mL.kg^{-1} de cristaloides com reavaliação criteriosa Antibióticos de amplo espectro	Adrenalina 10 µg.kg^{-1} IM a cada 10 a 15 minutos (máximo 300 µg por dose) Bolus de 20 mL.kg^{-1} de cristaloides	Bolus de 20 mL.kg^{-1} de cristaloides com reavaliação criteriosa Controle da temperatura
Conduta secundária	Hipoperfusão persistente e: "choque frio": adrenalina infusão contínua "Choque quente": noradrenalina infusão contínua	Observação hospitalar obrigatória: até 30% casos tem manifestação tardia Hipotensão refratária: adrenalina infusão contínua	Hipotensão refratária a volume: infusão de vasopressores

Choque cardiogênico: ocorre redução do débito cardíaco secundário a disfunção cardíaca, determinando taquicardia e aumento da resistência vascular sistêmica como mecanismos compensatórios[42]. Em razão do aumento do volume diastólico final ocorre congestão pulmonar e edema com baixos volumes de hidratação. Congestão venosa (distensão de veias cervicais, hepatomegalia) ou aumento da área cardíaca, em raios X de tórax, são indícios de choque cardiogênico. Geralmente os pacientes apresentam pré-carga alta e, portanto, a forma mais eficaz de melhorar o débito cardíaco é por meio da redução da pós-carga com uso de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos. Em casos selecionados, o uso de suporte circulatório extracorpóreo, como nos casos de choque cardiogênico refratário, apresenta bons resultados clínicos (**Quadro 25**).

Quadro 25 - Causas e condutas no choque cardiogênico

	Choque cardiogênico secundário a arritmias	**Choque cardiogênico**
Causas	Bradiarritmias, taquicardia com perfusão ruim	Insuficiência cardíaca, miocardiopatias
Conduta prioritária	Algoritmo de arritmias do suporte avançado de vida em pediatria	Considerar 10 mL.kg^{-1} de cristaloides em infusão lenta (10 a 20 minutos) com reavaliação criteriosa Avaliação especialista
Conduta secundária	Avaliação especialista	Vasodilatadores (nitroprussiato 0,3 a 1 µg.kg^{-1}.min^{-1} ou nitroglicerina 1 a 5 µg.kg^{-1}.min^{-1}) e/ou inotrópicos (milrinone: 50 µg.kg^{-1} 10 a 60 minutos e infusão de 0,25 a 0,75 µg.kg^{-1}.min^{-1})

Choque obstrutivo: obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo para o coração, levando a baixo débito cardíaco e aumento compensatório da resistência vascular sistêmica[33]. As manifestações clínicas iniciais são bastante semelhantes ao choque hipovolêmico, porém sempre deve haver um grau de suspeição por parte do cuidador, visto que são situações clínicas que podem rapidamente evoluir para PCR (**Quadro 26**).

Quadro 26 - Causas e condutas no choque obstrutivo

	Tamponamento cardíaco	**Pneumotórax hipertensivo**	**Lesões dependentes de ducto arterial**
Causas	Agentes infecciosos, hipotireoidismo, doenças reumatológicas	Ventilação mecânica, trauma, doença do tecido conjuntivo	Transposição de grandes vasos, coarctação de aorta, atresia pulmonar
Conduta prioritária	Periocardiocentese Bolus de 20 mL.kg^{-1} de cristaloides com reavaliação criteriosa	Descompressão do tórax por punção	Infusão de prostaglandina E1 (PGE1) 0,01 a 0,05 µg.kg^{-1}.min^{-1}
Conduta secundária	Avaliação especialista	Drenagem de tórax em selo d'água	Avaliação especialista

REFERÊNCIAS

1. Reis CS, Noronha K, Wajnman S. Envelhecimento populacional e gastos com internação do SUS: uma análise realizada para o Brasil entre 2000 e 2010. Rev Bras Estud Popul, 2016; 33:591-612.
2. Ferrer APS, Sucupira ACSL, Grisi SJFE. Causes of hospitalization among children ages zero to nine years old in the city of São Paulo, Brazil. Clinics, 2010; 65:35-44.
3. Mangia CMF, Kissoon N, Branchini OA et al. Bacterial sepsis in Brazilian children: a trend analysis from 1992 to 2006. PLoS ONE, 2011; 6:e14817.
4. Merrill C, Owens PL. Reasons for being admitted to the hospital through the emergency department for children and adolescents, 2004: statistical brief #33. Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006-2007 Jun.
5. Epstein D, Brill JE. A history of pediatric critical care medicine. Pediatr Res, 2005; 58:987-96.
6. de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R et al. Part 6: pediatric basic life support and pediatric advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation, 2015; 132(Suppl 1):S177-203.
7. Fenix JB, Gillespie CW, Levin A et al. Comparison of pediatric early warning score to physician opinion for deteriorating patients. Hosp Pediatr, 2015; 5:474-9.
8. Fernandez A, Benito J, Mintegi S. Is this child sick? Usefulness of the pediatric assessment triangle in emergency settings. J Pediatr (RJ), 2017; 93(Suppl 1):60-7.
9. Thim T, Krarup NHV, Grove EL et al. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. Int J Gen Med, 2012; 5:117-21.
10. Garcia AJ 3rd, Zanella S, Koch H et al. Chapter 3 - networks within networks: the neuronal control of breathing. Prog Brain Res, 2011; 188:31-50.
11. Lindinger MI, Heigenhauser GJ. Effects of gas exchange on acid-base balance. Compr Physiol, 2012; 2:2203-54.
12. Gauthier AP, Verbanck S, Estenne M et al. Three-dimensional reconstruction of the in vivo human diaphragm shape at different lung volumes. J Appl Physiol, 1994; 76:495-506.
13. Hillman DR, Finucane KE. A model of the respiratory pump. J Appl Physiol, 1987; 63:951-61.
14. Sarkar M, Madabhavi I, Niranjan N et al. Auscultation of the respiratory system. Ann Thorac Med, 2015; 10:158-68.
15. Mendelson Y. Pulse oximetry: theory and applications for noninvasive monitoring. Clin Chem, 1992; 38:1601-7.
16. Duke T, Subhi R, Peel D et al. Pulse oximetry: technology to reduce child mortality in developing countries. Ann Trop Paediatr, 2009; 29:165-75.
17. Phillipos E, Solevåg AL, Pichler G et al. Heart rate assessment immediately after birth. Neonatology, 2016; 109:130-8.
18. Sarti A, Savron F, Ronfani L et al. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. Pediatr Anesth, 2006; 16:394-8.
19. Fleming S, Gill P, Jones C et al. Validity and reliability of measurement of capillary refill time in children: a systematic review. Arch Dis Child, 2015; 100:239-49.
20. Fleming S, Gill P, Jones C et al. The diagnostic value of capillary refill time for detecting serious illness in children: a systematic review and meta-analysis. PLoS One, 2015; 10:e0138155.
21. Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. Pediatr Crit Care Med, 2007; 8:138-44.
22. Kirkham FJ, Newton CR, Whitehouse W. Paediatric coma scales. Dev Med Child Neurol, 2008; 50:267-74.
23. Hoffmann F, Schmalhofer M, Lehner M et al. Comparison of the AVPU scale and the Pediatric GCS in prehospital setting. Prehosp Emerg Care, 2016; 20:493-8.
24. Güemes M, Rahman SA, Hussain K. What is a normal blood glucose? Arch Dis Child, 2016; 101:569-74.
25. Tress EE, Kochanek PM, Saladino RA et al. Cardiac arrest in children. J Emerg Trauma Shock, 2010; 3:267-72.

26. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V et al. Pediatric emergency care applied research network. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med, 2009; 10:544-53.
27. Pfleger A, Eber E. Management of acute severe upper airway obstruction in children. Paediatr Respir Rev, 2013; 14:70-7.
28. Grover S, Mathew J, Bansal A et al. Approach to a child with lower airway obstruction and bronchiolitis. Indian J Pediatr, 2011; 78:1396-400.
29. Nievas IFF, Anand KJS. Severe acute asthma exacerbation in children: a stepwise approach for escalating therapy in a pediatric intensive care unit. J Pediatr Pharmacol Ther, 2013; 18:88-104.
30. Tramper-Stranders GA. Childhood community-acquired pneumonia: A review of etiology and antimicrobial treatment studies. Paediatr Respir Rev, 2018; 26:41-8.
31. Scarpelli EM. Physiology of the alveolar surface network. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol, 2003; 135:39-104.
32. Ward E, DeSantis C, Robbins A et al. Childhood and adolescent cancer statistics, 2014. CA Cancer J Clin, 2014; 64:83-103.
33. Yager P, Noviski N. Shock. Pediatr Rev, 2010; 31:311-9.
34. Chittock DR, Russell JA. Oxygen delivery and consumption during sepsis. Clin Chest Med, 1996; 17:263-78.
35. Hinshaw LB. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. Crit Care Med, 1996; 24:1072-8.
36. Kanoore Edul VS, Dubin A, Ince C. The microcirculation as a therapeutic target in the treatment of sepsis and shock. Semin Respir Crit Care Med, 2011; 32:558-68.
37. Spotnitz WD, Spotnitz HM, Truccone NJ et al. Relation of ultrastructure and function. Sarcomere dimensions, pressure-volume curves, and geometry of the intact left ventricle of the immature canine heart. Circ Res, 1979; 44:679-91.
38. Anderson PA, Killam AP, Mainwaring RD et al. In utero right ventricular output in the fetal lamb: the effect of heart rate. J Physiol, 1987; 387:297-316.
39. Abualsaud AO, Lowe BS, Guo K et al. Cardiac output as a predictor in congenital heart disease: are we stating the obvious? Int J Cardiol, 2016; 210:143-8.
40. Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH. A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. J Pediatr Surg, 1988; 23:605-9.
41. Carcillo JA, Tasker RC. Fluid resuscitation of hypovolemic shock: acute medicine's great triumph for children. Intensive Care Med, 2006; 32:958-61.
42. Subramaniam S, Rutman M. Cardiogenic shock. Pediatr Rev, 2015; 36:225-6.

Suporte de Vida em Pediatria

Daniel Dongiu Kim
Débora de Oliveira Cumino
Luciana Cavalcanti Lima

INTRODUÇÃO

A atuação do anestesiologista no Brasil ocorre majoritariamente no cuidado perioperatório em hospitais gerais, portanto, o atendimento a pacientes na faixa etária pediátrica é uma realidade para a maioria dos profissionais do país. Nesse contexto, o conhecimento sobre suporte de vida em pediatria é essencial para a prática médica adequada e segura[1], seu treinamento, uma exigência para diversas organizações de acreditação hospitalar[2].

Em diversos estudos envolvendo a faixa etária pediátrica, a parada cardiorrespiratória (PCR) é resultado da progressão de hipóxia e acidose tissular secundárias à falência respiratória e/ou ao choque de qualquer origem[3]. Dessa forma, a identificação e o pronto atendimento no estágio inicial de um quadro respiratório ou estado hipoperfusional é fundamental na prevenção da PCR. Para avaliar a evolução dos pacientes de modo objetivo, algumas ferramentas – como o Pediatric Early Warning Scores (PEWS) – ajudam a identificar a deterioração clínica na população pediátrica[4], porém mais estudos são necessários para mensurar o impacto dessas ferramentas na redução do risco de PCR.

No ambiente hospitalar, as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) apresentam bons resultados, determinando taxas de sobrevida e alta hospitalar crescentes em séries históricas[6]. O ritmo elétrico cardíaco inicial da PCR em mais de 80% dos casos nesse grupo não se beneficia de terapêutica elétrica[7] – atividade elétrica sem pulso ou assistolia. Nos casos de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso há associação com cardiomiopatia hipertrófica, anomalias da artéria coronária, síndrome do QT longo, canaliculopatias, miocardites ou intoxicação exógena, devendo-se suspeitar em todas as crianças com histórico de síncope ou morte súbita na família[8].

No período perioperatório, a incidência de PCR relacionada à anestesia na faixa etária pediátrica é de cerca de 5 casos a cada 10.000 anestesias[9,10], sendo as alterações respiratórias (obstrução de vias aéreas), cardiovasculares (hipovolemia) e medicamentosas (erro de dose) as principais causas, de acordo com diversos estudos[11,12].

De forma congruente, os principais fatores de risco identificados para PCR são a experiência do profissional em anestesiologia pediátrica e o estado físico do paciente[11-13]. Em hospitais com equipe treinada e material disponível, a RCP com

sistema de oxigenação extracorpórea (ECMO) pode trazer benefício em pacientes com doença cardíaca subjacente[14,15].

Este capítulo se baseia nas recomendações do Suporte de Vida em Pediatria da American Heart Association[16,17] e do European Resuscitation Council[18] publicadas em 2015.

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA EM PEDIATRIA

Como qualquer atendimento de urgência, ao encontrar uma criança inconsciente, deve-se verificar a segurança do local para iniciar o atendimento. A segurança do socorrista é essencial para evitar que ele também se torne mais uma vítima, principalmente em ocorrências fora do ambiente hospitalar[16,18].

Na sequência, estimule ombros ou calcanhares da criança e grite "você está bem" para confirmar que esteja inconsciente. Caso a criança não responda ao estímulo tátil e sonoro, deve-se solicitar por ajuda com o objetivo de acionar o serviço de atendimento de emergência ou equipe de reanimação da unidade de saúde, se disponível. Equipes dedicadas a atendimento a emergências reduzem a morbimortalidade em pacientes de alto risco. Recomenda-se sua criação em serviços de saúde que atendam pacientes críticos[19].

Nesse momento, verificam-se ao mesmo tempo sinais de respiração e pulso por no mínimo seis e no máximo dez segundos[20].

a) **Respiração:** deve produzir elevação visível do tórax. Qualquer outro padrão respiratório, principalmente *gasping*, deve ser considerado ausência de respiração.

b) **Pulso:** em crianças abaixo de um ano, deve-se verificar o pulso braquial e, naquelas acima de um ano, o pulso femoral ou carotídeo[21] (**Figura 1**). Caso a palpação do pulso seja duvidosa, difícil, ou a frequência cardíaca esteja abaixo de 60 batimentos por minuto (bpm), com sinais de perfusão periférica ruim (extremidades frias, alteração do nível de consciência, palidez ou cianose), é preciso considerar ausência de pulso.

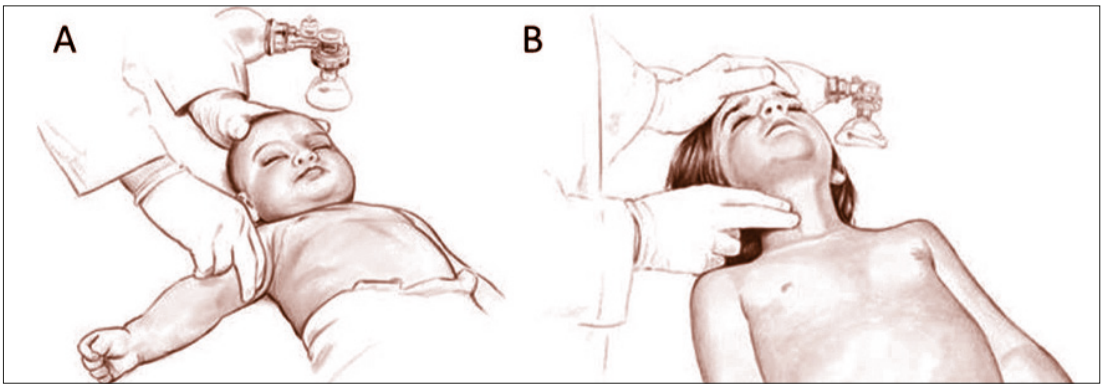


Figura 1 – Verificação de pulso braquial (**A**) e pulso carotídeo (**B**)

Após avaliação da respiração e do pulso, três cenários são possíveis:

a) **pulso e respiração normais**: colocar a criança em decúbito lateral – posição de recuperação – e monitorizar periodicamente até a chegada da equipe de emergência;

b) **pulso normal com ausência de respiração**: abrir as vias aéreas, com a extensão da cabeça e a elevação da mandíbula; ou tração da mandíbula (**Figura 2**), e administrar

ventilação a cada três a cinco segundos (12 a 20 ventilações por minuto), com fluxo suficiente para observar elevação do tórax em um segundo. Mantenha a ventilação até a chegada da equipe de socorro e verifique o pulso a cada dois minutos;

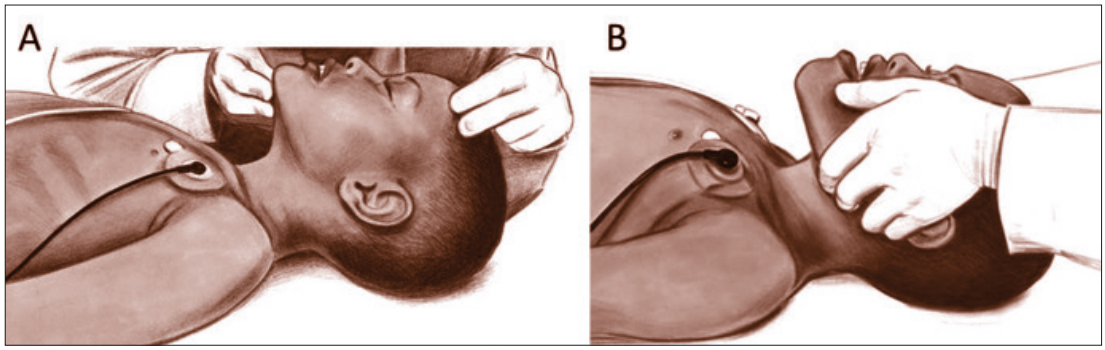
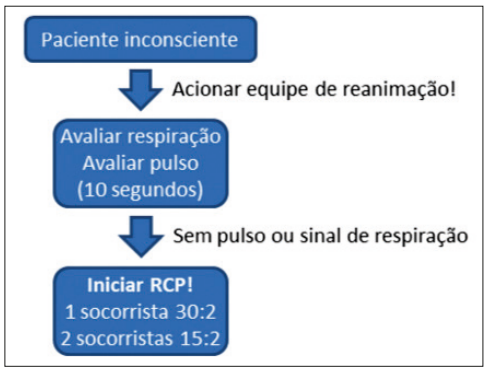


Figura 2 – Extensão da cabeça e elevação da mandíbula (**A**) e tração da mandíbula (**B**)

c) **ausência de pulso e respiração**: iniciar as manobras de RCP pelas compressões torácicas[22] (**Fluxograma 1**). Em caso de evento não testemunhado, iniciar manobras de RCP de alta qualidade e, após dois minutos, acionar sistema de emergência e obter desfibrilador externo automático (DEA), se disponível (**Figura 3A**). Quando houver dois socorristas, o segundo deve buscar ajuda, enquanto as manobras de RCP são executadas (**Figura 3C**). Caso o evento seja testemunhado com um único socorrista, este deve acionar o sistema de emergência antes de iniciar manobras de RCP (**Figura 3B**).



Fluxograma 1 – Atendimento em caso de ausência de pulso e sinais de respiração

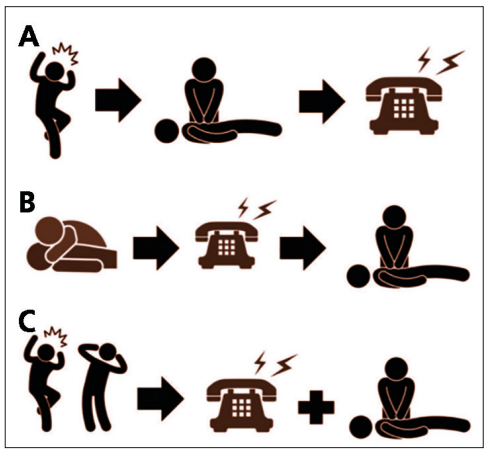


Figura 3 – Ordem de atendimento em caso de um socorrista e colapso não presenciado (**A**), de um socorrista e colapso presenciado (**B**) e de dois socorristas (**C**)

Manobras de RCP

Deve-se posicionar o paciente sobre uma estrutura rígida e expor o tórax, iniciando as manobras com compressões torácicas (CT) na linha média do esterno abaixo da linha intermamilar, permitindo o retorno total do tórax após cada compressão (**Figura 4**). As características das CT estão sumarizadas na **Tabela 1**. A cada cinco ciclos de CT e ventilações ou dois minutos, verificar o pulso e trocar a função dos socorristas em até dez segundos.

A ventilação deve ser realizada com equipamento de tamanho adequado e bolsa reservatório para permitir fração inspirada de oxigênio de 100%. Cada ventilação deve durar um segundo e ter volume suficiente para produzir elevação visível do tórax. Se ela for eficaz, não há necessidade de via aérea avançada. A qualidade das manobras de RCP é o principal fator prognóstico durante a PCR[23]. Portanto, só se devem interromper as manobras de RCP quando a equipe de suporte avançado ou o desfibrilador chegar, ou quando a criança apresentar sinais de retorno à circulação espontânea (movimentação, fala).

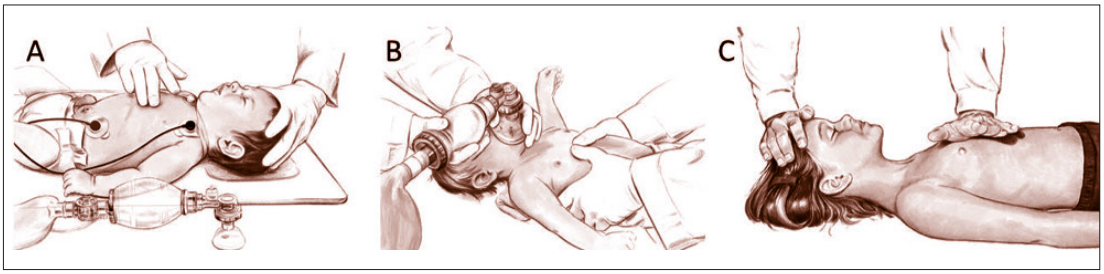


Figura 4 – Técnicas de CT em menores de 1 ano e um socorrista (**A**), dois socorristas (**B**) e em crianças maiores de 1 ano (**C**)

Tabela 1 – Características das CT de acordo com a idade e número de socorristas

	Abaixo de 1 ano	Acima de 1 ano	Adolescentes
Frequência	Não menos que 100 e não mais que 120 CT por minuto Dois socorristas: 15 CT seguida de duas ventilações Um socorrista: 30 CT seguida de duas ventilações		
Profundidade[24]	1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax Pelo menos 4 cm	1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax Pelo menos 5 cm	Pelo menos 5 cm e não mais que 6 cm
Técnica[25,26]	Um socorrista: dois dedos de uma única mão Dois socorristas: dois polegares e mãos no dorso	Região hipotenar e tenar de uma mão ou com a região hipotenar e tenar das mãos sobrepostas	

Após a chegada do desfibrilador, assim que disponível, interrompem-se as manobras de RCP e aplicam-se as pás adesivas ou convencionais. É importante haver pelo menos 3 cm de distância entre as pás e que o coração esteja no trajeto do arco de corrente elétrica. Em caso de utilização de desfibrilador manual, aplicar gel condutor adequado – não utilizar álcool ou soro fisiológico por causa do risco de queimadura e incêndio.

Em crianças com menos de um ano de vida ou abaixo dos 10 kg, os desfibriladores manuais, quando disponíveis, são indicados por permitirem seleção de carga mais adequada. Pás pediátricas descartáveis são recomendadas para DEA em pacientes com menos de oito anos em razão do tamanho reduzido e da presença de atenuador de carga[27] (**Tabela 2** e **Figura 5**). Na ausência de DEA com pás pediátricas ou desfibrilador manual, indicam-se pás de tamanho adulto, uma vez que a condução da PCR depende do tipo do ritmo cardíaco[16,17].

Tabela 2 – Características dos DEA e dos desfibriladores manuais

	Desfibrilador externo automático		**Desfibrilador manual**	
	Pás pediátricas	**Pás para adultos**	**Pás pediátricas**	**Pás para adultos**
Indicações	Crianças abaixo de 8 anos	Crianças acima de 8 anos	Crianças abaixo de 1 ano ou 10 kg	Crianças acima de 1 ano ou 10 kg
Vantagem	Não há necessidade de interpretação do ritmo cardíaco		Seleção manual de carga mais adequada para faixa etária pediátrica	
Desvantagem	Carga elétrica de desfibrilação fixa com atenuador de carga nas pás pediátricas		Necessidade de interpretação do ritmo cardíaco e ajuste de carga elétrica	

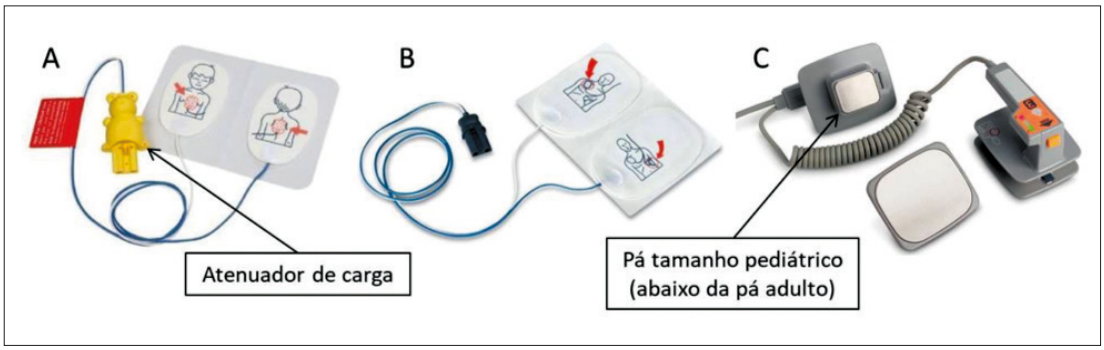


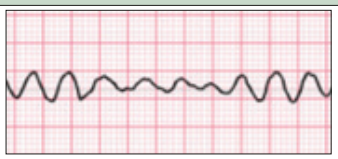
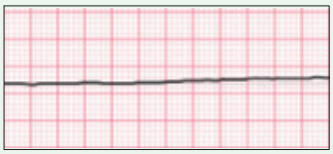
Figura 5 – Exemplos de pás descartáveis pediátricas com atenuador de carga (**A**), pás descartáveis tamanho adulto (**B**) e pás manuais com o tamanho pediátrico destacado (**C**)

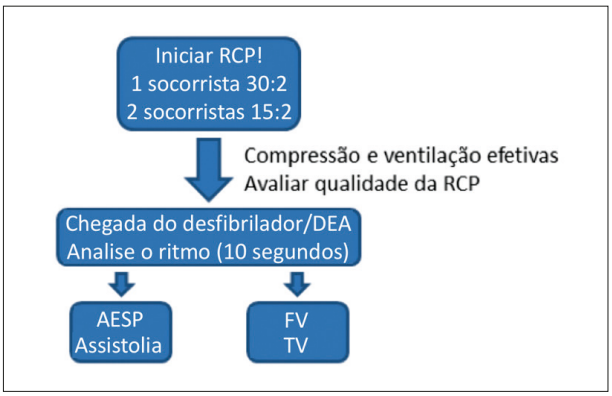
Análise do ritmo elétrico da PCR

Após aplicar as pás de tamanho adequado e no local correto, em caso de DEA, aguarde a análise do ritmo cardíaco. Em caso de desfibrilador manual, analisa-se o ritmo cardíaco em até 10 segundos. Para a condução da PCR é necessário distinguir os ritmos passíveis ou não de terapêutica elétrica (**Tabela 3**). Depois de identificado o

ritmo, a necessidade de desfibrilação é determinada pelo operador, no caso de desfibrilador manual, ou pelo próprio aparelho, quando se utiliza o DEA (**Fluxograma 2**).

Tabela 3 – Característica dos ritmos de PCR e conduta

Ritmo	Característica	Exemplo	Conduta
Fibrilação ventricular	Atividade elétrica caótica com ondas de diferentes morfologias e amplitudes		Desfibrilar com carga inicial de 2 J.kg^{-1} e reiniciar RCP imediatamente após
Taquicardia ventricular	Atividade elétrica organizada com complexo QRS largo e de morfologia semelhante		
Atividade elétrica sem pulso	Atividade elétrica organizada eventualmente com complexo QRS, porém sem pulso		Reiniciar RCP imediatamente e pesquisar possíveis causas (6H e 5T)
Assistolia	Ausência de atividade elétrica cardíaca. Atenção: descartar falha em cabos, aumente o ganho e troque derivação!		



Fluxograma 2 – Após chegada do desfibrilador ou DEA verificar o ritmo cardíaco

Ritmos passíveis de terapêutica elétrica

A incidência desse tipo de ritmo de colapso é pouco frequente, uma vez que a maioria das causas de PCR em crianças não está relacionada a doenças cardiovasculares. A terapêutica deve se iniciar com 2 J.kg^{-1} no primeiro choque e pelo menos 4 J.kg^{-1} nos choques subsequentes, até o limite de 10 J.kg^{-1} ou a carga máxima do aparelho, independente de se tratar do tipo monofásico ou bifásico, no desfibrilador manual, ou da carga preestabelecida, no DEA[28,29].

Ritmos sem benefício de terapêutica elétrica

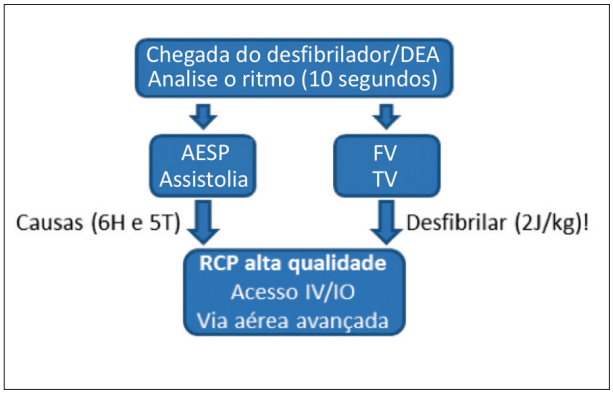
São os ritmos mais comuns de colapso cardiovascular na faixa etária pediátrica, uma vez que, na maioria das vezes, a PCR é consequência de distúrbios respiratórios ou choque[3]. Ao identificar uma linha reta, devem-se descartar três problemas comuns para confirmar assistolia: problemas nos cabos, ganho elétrico de pequena amplitude ou derivação em projeção ortogonal em relação ao eixo elétrico cardíaco. Após confirmar assistolia ou atividade elétrica sem pulso, retoma-se imediatamente a RCP, pesquisam-se as causas potenciais (**Tabela 4**) e inicia-se o tratamento.

Tabela 4 – Principais causas de PCR em assistolia ou atividade elétrica sem pulso

6 H's	5 T's
Hipovolemia	**T**ensão tórax
Hipóxia	**T**amponamento cardíaco
H$^+$ (acidose)	**T**oxinas
Hipoglicemia	**T**rombose coronária
Hipo/**h**ipercalemia	**T**rombose pulmonar
Hipotermia	

Procedimentos de suporte avançado

Para continuidade no tratamento, são necessários acesso vascular e via aérea avançada (**Fluxograma 3**). O melhor momento para a obtenção dessas duas condições fica a critério da equipe de reanimação, mas não devem interferir com as manobras de RCP.



Fluxograma 3 – Obtenção do acesso vascular e via aérea avançada durante RCP

a) **Acesso vascular**: durante o atendimento de uma PCR, é imperativo haver acesso vascular para administração de fármacos do SAV. As melhores vias para isso são o acesso venoso periférico e o intraósseo[30,31,32]. Apesar de pouca eficácia, a via endotraqueal pode ser considerada, porém se deve levar em conta a imprevisibilidade na absorção, recomendando-se doses dez vezes maiores de adrenalina. No entanto, alguns autores contraindicam essa via[18,33] (**Tabela 5**).

Tabela 5 – Comparativo entre as principais vias de acesso vascular durante RCP

	Acesso venoso periférico	Acesso intraósseo	Endotraqueal
Vantagem	Vias preferenciais de acesso vascular durante RCP Não é necessário parar RCP para sua obtenção		Via alternativa se paciente já possuir via aérea avançada
Desvantagem	Dificuldade de obtenção devido ao estado clínico do paciente	Treinamento da técnica e disponibilidade de equipamento	Necessita doses mais altas para alcançar nível sérico semelhante
Peculiaridade	Administrar fármacos durante CT e após *bolus* de solução salina	Possibilidade de administrar todas as soluções de reposição, hemoderivados e fármacos	Compatível somente com fármacos lipossolúveis (adrenalina, atropina, lidocaína e naloxona)

b) **Via aérea avançada**: atualmente, são aceitáveis tanto a intubação traqueal quanto dispositivos supraglóticos[34,35,36], e não há claro benefício na administração de atropina antes da intubação[37,38]. Depois de confirmada a obtenção da via aérea por meio da visualização da passagem do tubo pelas cordas vocais, ausculta pulmonar, capnografia positiva e ausência de insuflação gástrica, recomenda-se administrar uma ventilação a cada seis segundos (10 ventilações por minuto), de forma não sincronizada com as CT e com fração inspirada de 100% de oxigênio. Deve-se evitar hiperventilação durante a RCP, pois reduz o retorno venoso e aumenta a pressão no átrio direito, diminuindo a perfusão coronariana[39,40]. O valor da capnografia também serve como parâmetro de qualidade das manobras de RCP, mas até o momento não há valores estabelecidos que indiquem manobras de alta qualidade[41].

Continuidade do atendimento na PCR

Após identificação do ritmo, manobras de RCP de alta qualidade e obtenção do acesso vascular, a conduta depende do tipo de ritmo cardíaco (**Figura 6**). Nesse período, os fármacos a serem administrados são vasopressores e antiarrítmicos, em caso de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) persistente (**Tabela 6**).

Tabela 6 – Principais fármacos utilizados durante a RCP

	Adrenalina	Amiodarona	Lidocaína
Indicação	Todos os ritmos de PCR	Fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratária à terapêutica elétrica	
Mecanismo de ação	Vasoconstricção com aumento da pressão diastólica e perfusão coronariana	Bloqueio dos receptores adrenérgicos com redução da condução atrioventricular	Diminui automatismo cardíaco e arritmias ventriculares por bloqueio do canal de sódio
Dose	10 $\mu g.kg^{-1}$	5 $mg.kg^{-1}$ (máximo 300 mg por dose)	1 $mg.kg^{-1}$

RITMOS PASSÍVEIS DE TERAPÊUTICA ELÉTRICA

Se após o primeiro choque com 2 J.kg^{-1} e dois minutos de manobras de RCP de alta qualidade o paciente permanecer com FV ou TV sem pulso, administra-se novo choque com 4 J.kg^{-1} e, imediatamente, reinicia-se RCP[28,29]. Durante o ciclo de RCP, administra-se a dose de 10 µg.kg^{-1} de adrenalina[42,43] e, ao fim do ciclo de dois minutos, verifica-se mais uma vez o ritmo cardíaco por no máximo 10 segundos. Se o ritmo continuar como FV ou TV sem pulso, aplica-se novo choque com 4 J.kg^{-1}, podendo aumentar até 10 J.kg^{-1}, e reinicia-se RCP imediatamente. Durante o ciclo de RCP, administra-se antiarrítmico (amiodarona ou lidocaína[44,45]).

RITMOS SEM BENEFÍCIO DE TERAPÊUTICA ELÉTRICA

Durante o ciclo de RCP, administra-se dose de 10 µg.kg^{-1} de adrenalina[42,43] e, ao fim do ciclo de dois minutos, verifica-se novamente o ritmo cardíaco por no máximo 10 segundos. Se o ritmo persistir como atividade elétrica sem pulso ou assistolia, reinicia-se RCP imediatamente. Nesse momento, é importante averiguar as possíveis causas de PCR (6 Hs e 5 Ts), de forma a direcionar o tratamento[17,18] (**Tabela 4** e **Figura 6**).

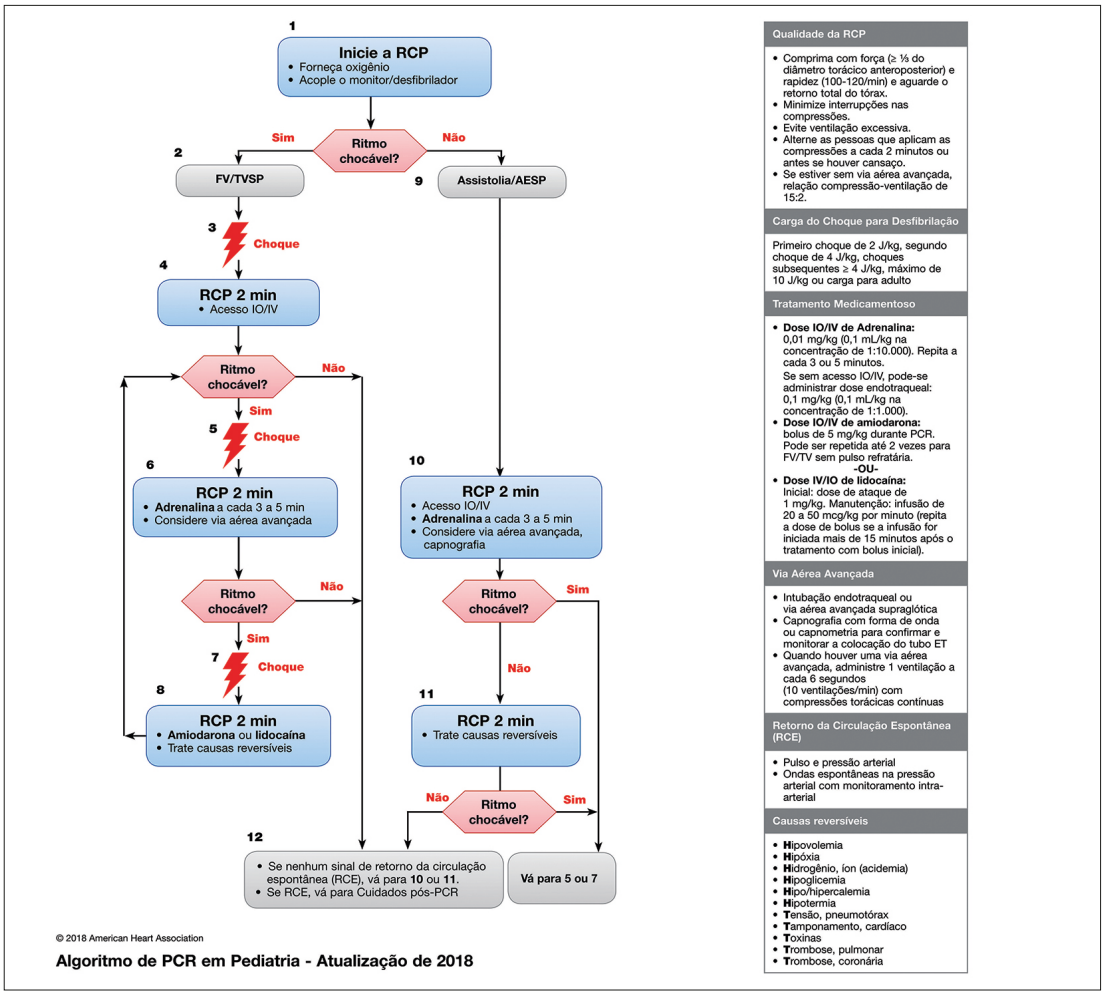


Figura 6 – Algoritmo do suporte avançado de vida em pediatria

CUIDADOS PÓS-PCR

Após o retorno da circulação espontânea, são necessários cuidados para reduzir a mortalidade precoce (relacionada a instabilidade hemodinâmica e complicações respiratórias) e a morbimortalidade tardia, como falência de múltiplos órgãos e lesão neurológica[46]. As recomendações gerais para cuidados pós PCR incluem: transferência do paciente para unidade de terapia intensiva, monitorização contínua, solicitação de exames complementares e avaliação médica periódica (**Tabela 7**). Os sistemas respiratório, cardiovascular e nervoso central possuem objetivos específicos de tratamento, que são destacados a seguir.

Tabela 7 – Recomendações de monitorização e exames complementares após PCR

Intervenção		Objetivo
Monitorização	Oximetria de pulso	Ajustar FiO_2 para SpO_2 entre 94% a 99%
	Cardioscopia	Detectar arritmias cardíacas
	Pressão arterial	Manter a pressão arterial sistólica acima do P5%
	Capnografia	Ajustar ventilação para manutenção de normocapnia
	Termômetro central	Identificar febre e guiar tratamento em caso de hipotermia terapêutica
	Sonda vesical de demora	Verificar ritmo de diurese e perfusão renal
Exames complementares	Gasometria	Ajustar ventilação mecânica e detectar distúrbios ácido básicos
	Hemograma	Verificar necessidade de transfusão para melhoria do conteúdo arteriolar de O_2
	Eletrólitos	Verificar necessidade de correção de distúrbio eletrolítico
	Glicemia	Evitar hipoglicemia ou hiperglicemia
	Raios X tórax	Verificar possíveis alterações pulmonares (consolidação, pneumotórax), cardíacas (aumento área cardíaca) e posicionamento tubo traqueal
	Eletrocardiograma	Identificar arritmias cardíacas

a) **Sistema respiratório**: a prioridade é a manutenção da oxigenação tissular por meio da suplementação de O_2, seja em ventilação espontânea, seja em ventilação mecânica. O objetivo é alcançar oxigenação adequada[47,48] (menor FiO_2 para alcançar SpO_2 entre 94% e 99%), ventilação adequada[49,50] (ajustar ventilação para alcançar $PaCO_2$ entre 35 a 45 mmHg) e redução da demanda metabólica de O_2 com sedação e analgesia.

b) **Sistema cardiovascular**: a prioridade é a manutenção da perfusão dos tecidos. Assim, é importante um plano de hidratação adequado com soluções isotônicas e tratamento agressivo do estado de choque com drogas vasoativas (choque hipotensivo: infusão de adrenalina ou dopamina em altas doses e choque normotensivo: dobutamina ou dopamina em dose intermediária) para manutenção da pressão arterial acima do percentil 5 previsto para a idade[51].

c) **Sistema nervoso central**: a prioridade é a manutenção da demanda metabólica cerebral com tratamento agressivo de convulsões, febre e hipoglicemia[46]. Hipotermia leve (32°C a 34°C) por 48 horas é recomendada em pacientes comatosos após retorno à circulação espontânea pós-PCR extra-hospitalar[52,53]. A evidência científica atual não recomenda hipotermia em outros contextos como forma de neuroproteção[54].

ARRITMIAS CARDÍACAS

Nos casos de arritmias cardíacas, iniciar o atendimento por avaliação da estabilidade hemodinâmica do paciente, manutenção de via aérea e ventilação, acesso vascular e monitorização cardíaca com cardioscópio. Depois da monitorização cardíaca, avaliam-se três parâmetros: frequência cardíaca, regularidade e tamanho do complexo QRS (**Tabela 8**).

Tabela 8 – Características de normalidade da cardioscopia

Frequência cardíaca	Bradicardia: entre 60 a 100 bpm (de acordo com a faixa etária)
	Taquicardia: acima de 140 a 160 bpm (de acordo com a faixa etária)
Regularidade	Regular: Intervalo RR constante
	Irregular: Intervalo RR irregular
Complexo QRS	Estreito: menor que 0,08 segundos
	Largo: maior que 0,08 segundos

Bradicardia

Geralmente é secundária à hipóxia, à acidose ou à hipotensão grave, pode evoluir rapidamente para PCR. Em casos de bloqueio de condução atrioventricular avançado, pode-se considerar o uso de marca-passo elétrico (transcutâneo ou transvenoso) ou medicamentoso (adrenalina e, eventualmente, atropina nos casos de comprovada estimulação vagal), desde que o paciente não esteja em PCR[55] (**Figura 7**).

Taquicardia com complexo QRS estreito

As principais causas são taquicardias sinusal e supraventricular, ambas com características distintas de apresentação clínica (**Tabela 9**). A taquiarritmia mais comum na faixa etária pediátrica é a taquicardia supraventricular[56], que, quando não há sinais de instabilidade hemodinâmica, é tratada com manobras vagais, como compressa fria no rosto para bebês e manobra de Valsalva ou massagem carotídea em crianças e adolescentes. Em caso de insucesso, administra-se adenosina em *bolus* rápido – 0,1 $mg.kg^{-1}$ na primeira dose e, se necessário, 0,2 $mg.kg^{-1}$ em dose subsequente. Se a criança apresentar sinais de instabilidade hemodinâmica, realiza-se uma cardioversão elétrica sincronizada com dose inicial de 1 $J.kg^{-1}$, que, se necessário, pode ser repetida, com carga de 2 $J.kg^{-1}$ [12,57].

Tabela 9 – Características clínicas das taquicardias de complexo QRS estreito

	Taquicardia sinusal	Taquicardia supraventricular
História clínica	Processo secundário (febre, sepse, etc.)	Início súbito
Cardioscopia	Presença de onda P Intervalo RR variável (respiração, etc.)	Ausência de onda P Intervalo RR fixo
Frequência cardíaca	Bebês: abaixo de 220 bpm Crianças: abaixo de 180 bpm	Bebês: acima de 220 bpm Crianças: acima de 180 bpm

Taquicardia com complexo QRS largo

Ritmo pouco frequente na faixa etária pediátrica, normalmente é associado à taquicardia supraventricular com condução aberrante ou condições cardíacas[58] (p. ex., pós-operatório de cirurgia cardíaca, miocardite, cardiomiopatia e cateter intracardíaco). Em pacientes estáveis hemodinamicamente, realiza-se cardioversão farmacológica[12,59] (amiodarona 5 mg.kg^{-1} em infusão lenta de 20 a 60 minutos) ou elétrica (cardioversão elétrica sincronizada com dose inicial de 1 J.kg^{-1}, que, se necessário, pode ser repetida, com carga de 2 J.kg^{-1}). Em caso de instabilidade hemodinâmica, procede-se à cardioversão elétrica com dose inicial de 1 J.kg^{-1}, que, se necessário, pode ser repetida, com carga de 2 J.kg^{-1} (**Figura 8**).

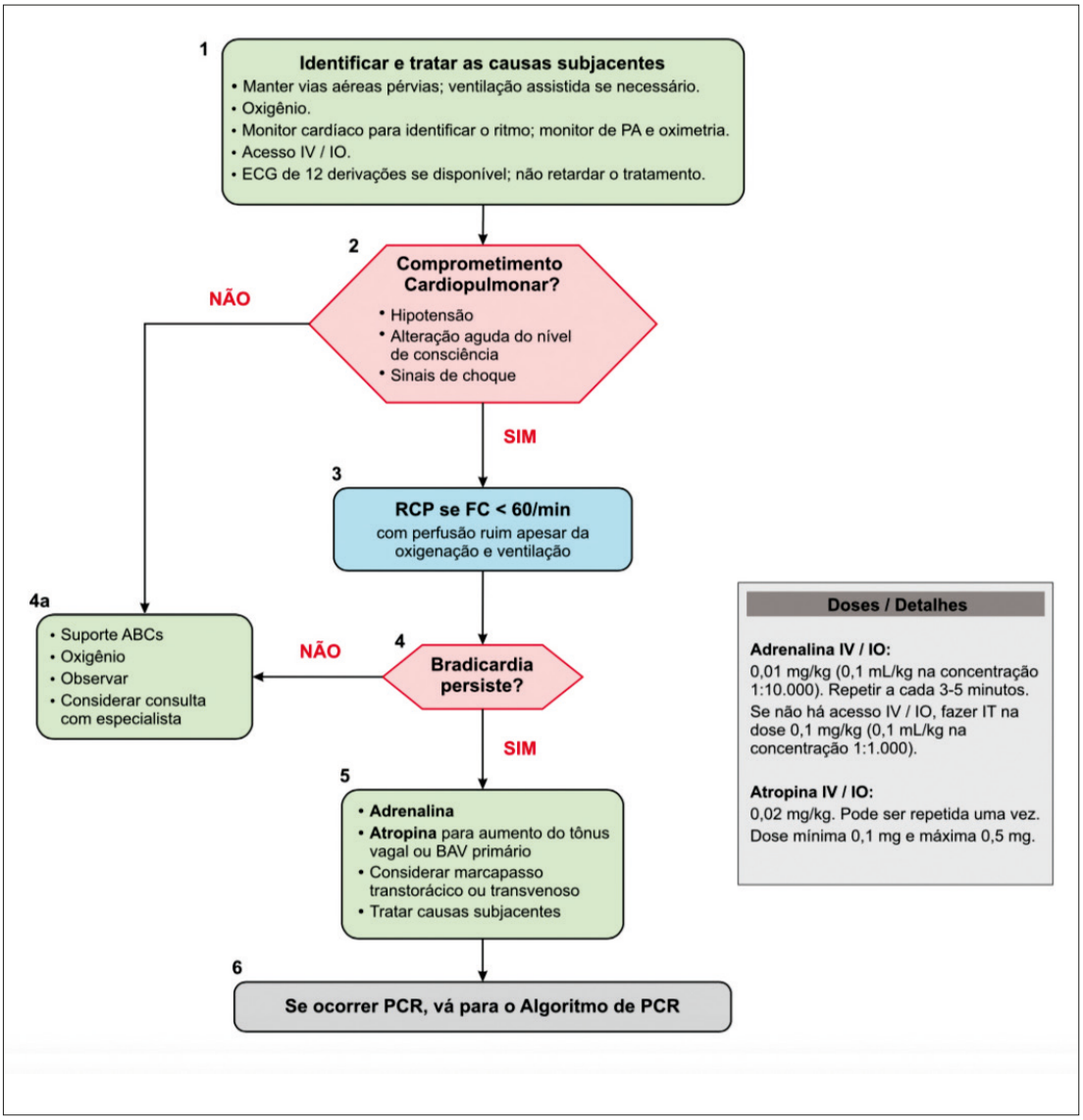


Figura 7 – Bradicardia em pediatria com pulso e perfusão ruim

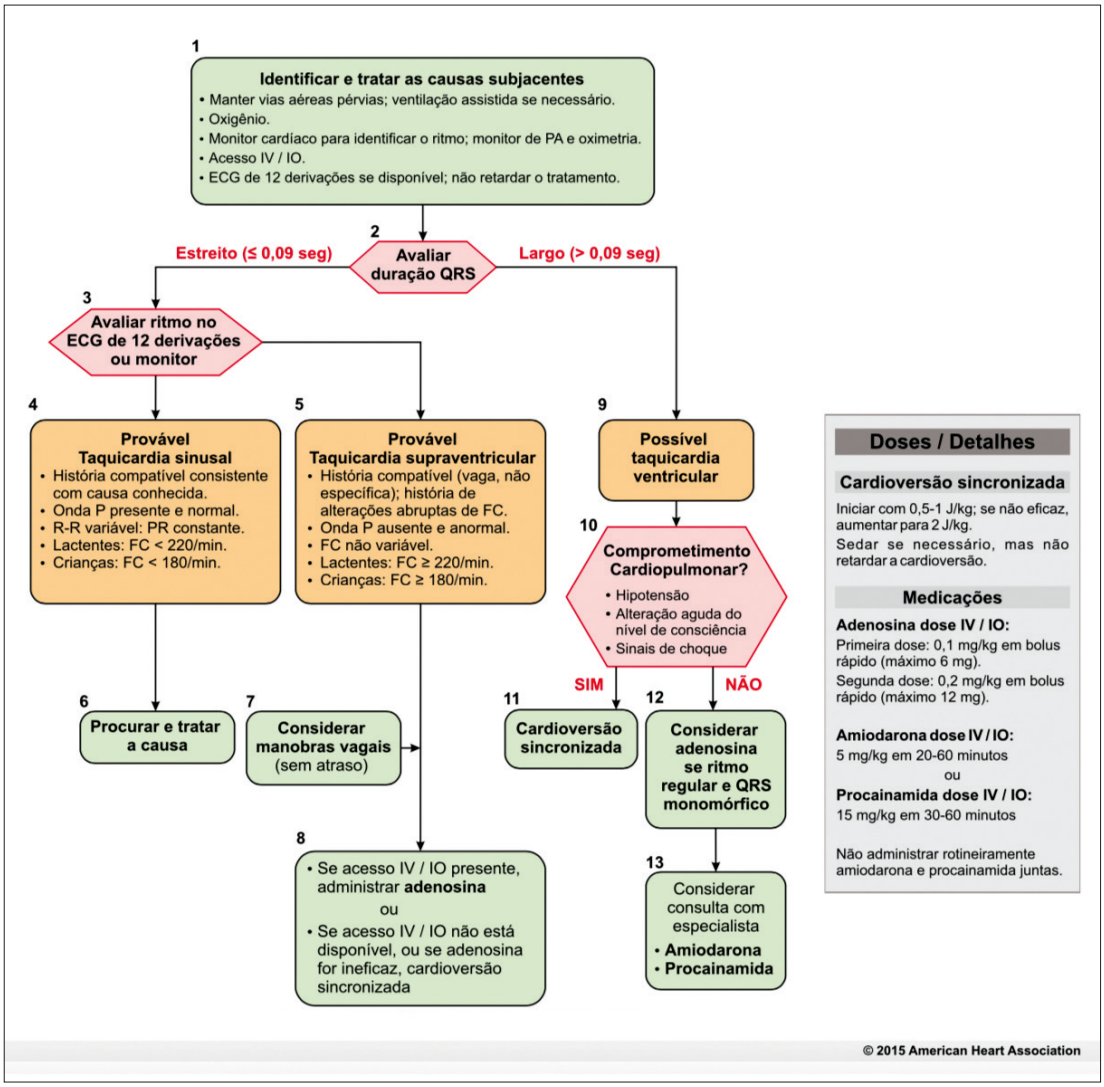


Figura 8 – Taquicardia em pediatria com pulso e perfusão ruim

REFERÊNCIAS

1. Frush K. Preparation for emergencies in the offices of pediatricians and pediatric primary care providers. Pediatrics, 2007; 120:200-12.
2. Liao JM, Co JP, Kachalia A. Providing educational content and context for training the next generation of physicians in quality improvement. Acad Med, 2015; 90:1241-5.
3. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med, 1999; 33:195-205.
4. Lambert V, Matthews A, MacDonell R et al. Paediatric early warning systems for detecting and responding to clinical deterioration in children: a systematic review. BMJ Open, 2017; 7:e014497.
5. Gupta P, Tang X, Gall CM et al. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. Resuscitation, 2014; 85:1473-9.
6. Girotra S, Spertus JA, Li Y et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from get with the guidelines-resuscitation. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2013; 6:42-9.

7. Martinez PA, Totapally BR. The epidemiology and outcomes of pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest in the United States during 1997 to 2012. Resuscitation, 2016; 105:177-81.
8. Idriss SF, Berger S, Harmon KG et al. Prevention of sudden cardiac death in the young: Developing a rational, reliable, and sustainable national health care resource. A report from the Cardiac Safety Research Consortium. Am Heart J, 2017; 190:123-31.
9. Ahmed A, Ali M, Khan M et al. Perioperative cardiac arrests in children at a university teaching hospital of a developing country over 15 years. Pediatr Anesth, 2009; 19:581-6.
10. Bharti N, Batra YK, Kaur H. Paediatric perioperative cardiac arrest and its mortality: database of a 60-month period from a tertiary care paediatric centre. Eur J Anaesthesiol, 2009; 26:490-5.
11. Gobbo Braz L, Braz JR, Módolo NS et al. Perioperative cardiac arrest and its mortality in children. A 9-year survey in a Brazilian tertiary teaching hospital. Pediatr Anesth, 2006; 16:860-6.
12. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg, 2007; 105:344-50.
13. Zgleszewski SE, Graham DA, Hickey PR et al. Anesthesiologist- and system-related risk factors for risk-adjusted pediatric anesthesia-related cardiac arrest. Anesth Analg, 2016;122:482-9.
14. Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT et al. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory inhospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatr Crit Care Med, 2010;11:362-371.
15. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med, 2004;5:440-6.
16. Atkins DL, Berger S, Duff JP et al. Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(18 Suppl 2):S519-25.
17. de Caen AR, Berg MD, Chameides L et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(18 Suppl 2):S526-42.
18. Maconochie IK, Bingham R, Eich C et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. Resuscitation, 2015;95:223-48.
19. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C et al. Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. Pediatrics, 2011;128:72-8.
20. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation, 2010;81:671-5.
21. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation. 2009; 80:61-4.
22. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. Resuscitation, 2012; 83:1473-7.
23. Sutton RM, Wolfe H, Nishisaki A et al. Pushing harder, pushing faster, minimizing interruptions… but falling short of 2010 cardiopulmonary resuscitation targets during in-hospital pediatric and adolescent resuscitation. Resuscitation, 2013; 84:1680-4.
24. Sutton RM, French B, Niles DE et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. Resuscitation, 2014; 85:1179-84.
25. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH et al. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2011; 96:F99-F101.
26. Lee KH, Kim EY, Park DH et al. Evaluation of the 2010 American Heart Association Guidelines for infant CPR finger/thumb positions for chest compression: a study using computed tomography. Resuscitation, 2013; 84:766-9.
27. Rawicz M. Defibrillation in children. Pediatr Crit Care Med, 2011;12:104-5.
28. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, del Castillo J et al. Shockable rhythms and defibrillation during in-hospital pediatric cardiac arrest. Resuscitation, 2014; 85:387-91.

29. Meaney PA, Nadkarni VM, Atkins DL et al. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatrics, 2011; 127:e16-23.
30. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM et al. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. Am J Dis Child, 1990; 144:112-7.
31. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S et al. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med, 2011; 58:509-16.
32. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? Anesthesiology, 2014; 120:1015-31.
33. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? Lancet, 1987; 1:828-9.
34. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. Anaesthesia, 2009; 64:1312-6.
35. Gruber E, Oberhammer R, Balkenhol K et al. Basic life support trained nurses ventilate more efficiently with laryngeal mask supreme than with facemask or laryngeal tube suction-disposable - a prospective, randomized clinical trial. Resuscitation, 2014; 85:499-502.
36. Chen L, Hsiao AL. Randomized trial of endotracheal tube versus laryngeal mask airway in simulated prehospital pediatric arrest. Pediatrics, 2008; 122:e294-7.
37. Jones P, Dauger S, Peters MJ. Bradycardia during critical care intubation: mechanisms, significance and atropine. Arch Dis Child, 2012;97:139-44.
38. Jones P. The therapeutic value of atropine for critical care intubation. Arch Dis Child, 2016; 101:77-80.
39. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation, 2004; 109:1960-5.
40. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation, 2007; 73:82-5.
41. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2015; 89:149-54.
42. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA et al. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. Resuscitation, 2011; 82:1138-43.
43. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF et al. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med, 2004;350: 1722-30.
44. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. Resuscitation, 2014; 85:381-6.
45. McBride ME, Marino BS, Webster G et al. Amiodarone versus lidocaine for pediatric cardiac arrest due to ventricular arrhythmias: a systematic review. Pediatr Crit Care Med, 2017; 18:183-9.
46. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation, 2008;79: 350-79.
47. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. Circulation, 2012;126: 335-42.
48. Raman S, Prince NJ, Hoskote A et al. Admission PaO2 and mortality in critically ill children: a cohort study and systematic review. Pediatr Crit Care Med, 2016;17: e444-e450.
49. Del Castillo J, López-Herce J, Matamoros M et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. Resuscitation, 2012;83: 1456-61.
50. Roberts BW, Karagiannis P, Coletta M et al. Effects of PaCO2 derangements on clinical outcomes after cerebral injury: A systematic review. Resuscitation, 2015;91:32-41.
51. Topjian AA, French B, Sutton RM et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. Crit Care Med, 2014; 42:1518-23.
52. Scholefield BR, Morris KP, Duncan HP et al. Evolution, safety and efficacy of targeted temperature management after pediatric cardiac arrest. Resuscitation, 2015; 92:19-25.

53. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med, 2015; 372:1898-908.
54. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al. Therapeutic hypothermia after in-hospital cardiac arrest in children. N Engl J Med, 2017; 376:318-29.
55. Sherbino J, Verbeek PR, MacDonald RD et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia or bradyasystolic cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation, 2006; 70:193-200.
56. Calabrò MP, Cerrito M, Luzza F et al. Supraventricular tachycardia in infants: epidemiology and clinical management. Curr Pharm Des, 2008;14:723-8.
57. Manole MD, Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. Pediatr Emerg Care, 2007; 23:176-85.
58. Benson DW Jr, Smith WM, Dunnigan A et al. Mechanisms of regular, wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol, 1982;49:1778-88.
59. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. Eur J Pediatr, 2003;162:880-4.

Reanimação Neonatal

Ana Cintia Carneiro Leão
Daniel Dongiu Kim
Débora de Oliveira Cumino
Luciana Cavalcanti Lima

INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, houve importante redução da mortalidade infantil no mundo. Segundo estimativas da Organização das Nações Unidas (ONU), a mortalidade em crianças com menos de 5 anos reduziu 52% entre os anos 1990 e 2015. Tal redução se deve, em grande parte, à melhoria na prevenção e no tratamento de doenças infecto-contagiosas como infecções respiratórias, sarampo, tétano e doenças diarreicas[1].

No Brasil, houve 78% de redução da mortalidade infantil no período entre 1990 e 2013, o que levou o país a cumprir um dos oito objetivos de desenvolvimento do milênio proposto pela Organização das Nações Unidas antes do prazo acordado[2].

Quando analisado por faixa etária, observa-se crescimento das causas neonatais na mortalidade infantil, passando de 37,6%, em 1990, para 45%, em 2015. As principais causas de mortalidade neonatal, estimadas no ano 2012, foram complicações relacionadas com a prematuridade (36%), eventos relacionados com o parto (23%) e infecções (23%)[3].

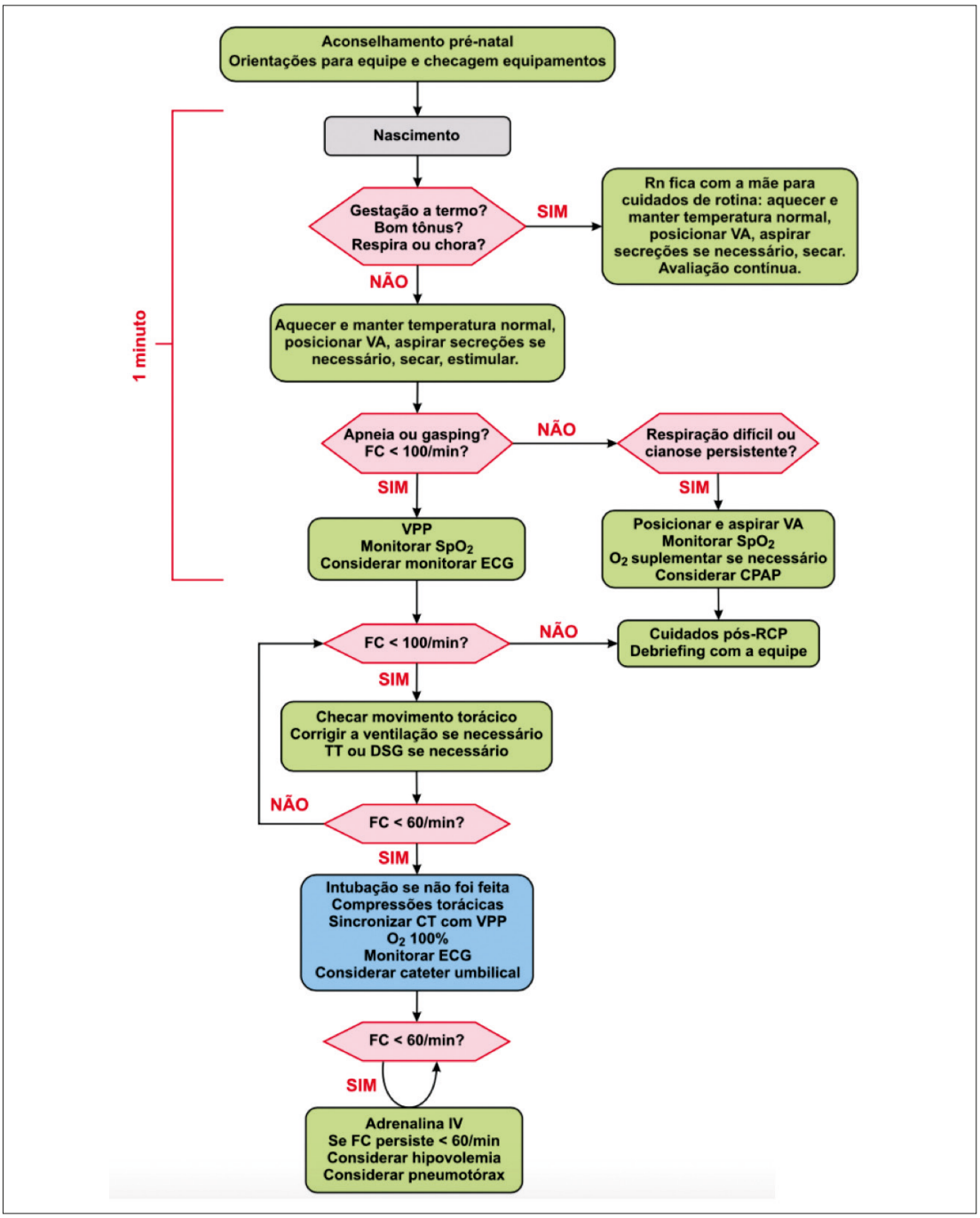
Em 2013, a mortalidade neonatal correspondeu a 69% da mortalidade infantil no Brasil. A principal causa nesse grupo foi a asfixia perinatal, mesmo nos recém-nascidos (RN) com peso adequado para a idade gestacional (IG) e sem malformações congênitas. Esse fenômeno ocorre no país, apesar da alta taxa de partos hospitalares (98,4%) e assistidos por médicos (88,7%), possivelmente relacionado com a baixa qualidade da assistência médica[4].

Estima-se que 10% dos RN necessitam de assistência para iniciar respiração efetiva, 1% precisam de intubação traqueal (IT) e 0,1% requerem compressão torácica (CT) e/ou medicações além da IT[5]. Considerando a atual taxa de natalidade no país, cerca de 300.000 RN, por ano, necessitarão dessas manobras, e a probabilidade aumenta de forma inversamente proporcional à IG e/ou ao peso ao nascimento[6].

No país existe a exigência legal de um profissional para assistência ao RN, seja médico ou enfermeiro, com capacitação em reanimação neonatal, de acordo com a portaria SAS nº 371/2014, do Ministério da Saúde[7]. Em artigos publicados sobre anestesiologia obstétrica, há diversos relatos que abordam a participação do anestesiologista na reanimação neonatal[8]. Esse fenômeno ocorre, sobretudo, em serviços com baixo volume de assistência obstétrica, inclusive com demandas judiciais em casos de falha na assistência neonatal[9,10].

As diretrizes para a reanimação neonatal se baseiam na revisão de 2015 da International Liaison Comittee on Resuscitation e as diretrizes do Programa de Reanimação

Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria[6,11,12], de acordo com o **Fluxograma 1**. Os níveis de evidência científica e o grau de recomendação utilizam o método do Grupo de Trabalho Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE)[13] e são resultado da força-tarefa neonatal do Consenso Internacional Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR)[6] 2015.



Fluxograma 1 – Fluxograma de assistência ao neonato

PREPARO PARA ASSISTÊNCIA NEONATAL

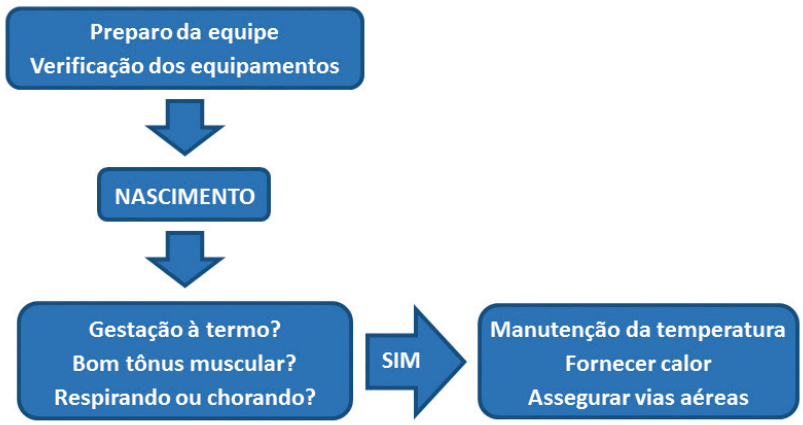
Por causa da rapidez necessária para avaliação e início de manobras de reanimação neonatal é importante que o profissional de saúde habilitado esteja disponível exclusivamente para assistência ao RN[7]. Para a adequada preparação no momento do parto é importante dimensionar as necessidades de recursos humanos, materiais e tecnológicos e, nesse contexto, avaliar os fatores de risco associados à gestante, à gestação e às condições do parto, conforme a **Tabela 1**.

Tabela 1 – Fatores de risco associados a intercorrências durante o parto

Maternas	Gestacionais	Periparto
Extremos de idade (< 16 ou > 35 anos)	Extremos de IG (< 39 ou > 41 semanas)	Parto cesárea, fórceps ou extração à vácuo
Comorbidades (diabetes, hipertensão, infecção...)	Gestação múltipla	Trabalho de parto prematuro ou prolongado
Uso de fármacos, drogas ilícitas	Ausência de pré-natal	Anestesia geral ou uso de opioides 4 horas antes
Aloimunização	Polidrâmnio ou oligoâmnio	Frequência cardíaca fetal anormal
Óbito neonatal ou fetal anterior	Malformação fetal	Prolapso, rotura ou nó verdadeiro de cordão

Algoritmo de assistência

a) **Avaliação inicial**: Gestação a termo? Respira ou chora? Bom tônus muscular?



Se a resposta é positiva para os três itens, o objetivo é a manutenção da temperatura, o fornecimento de calor e a garantia das vias aéreas pérvias com reavaliações periódicas, conforme a **Tabela 2**. Esse grupo de RN é considerado com boa vitalidade ao nascimento.

Tabela 2 – Intervenções em neonatos com boa vitalidade ao nascimento

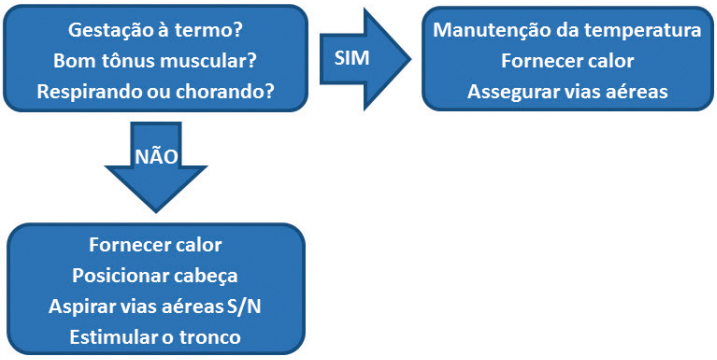
Recomendação	Objetivo	Comentário
Manutenção da temperatura	RN entre 36,5°C a 37,5°C	Temperatura do RN é o principal fator preditor de complicações neonatais e importante indicador de qualidade na assistência neonatal
Fornecer calor	Métodos ativos: fonte irradiante, manta térmica, contato com a mãe	A combinação destes métodos é eficaz na prevenção e tratamento da hipotermia, mesmo em locais com recursos limitados
	Métodos passivos: secar cabeça e corpo, usar roupas/mantas impermeáveis	
Assegurar vias aéreas	Manter cabeça com leve extensão e estabilizada	Somente aspirar vias aéreas por obstrução ou necessidade de ventilação com pressão positiva mesmo na presença de líquido amniótico meconial

Manutenção da temperatura: deve ficar entre 36,5°C e 37,5°C durante a assistência neonatal[6,11,12,14]. Hipotermia se relaciona com aumento do risco de hemorragia ventricular, alterações respiratórias, hipoglicemia e sepse tardia[6,14]. Hipertermia aumenta o risco de eventos neurológicos neonatais[14]. Manter a temperatura da sala de parto entre 23°C e 26°C para diminuir a perda de calor por convecção e irradiação[15].

Fornecimento de calor: combinar métodos ativos[16] (fonte de calor radiante, manta térmica, contato direto com a puérpera) e passivos[17,18] (secar a cabeça e o corpo do RN, usar roupas/mantas impermeáveis). Em caso de hipotermia não intencional, reaquecer progressivamente[19,20] (reaquecimento com velocidade maior ou menor que 0,5°C por hora foi eficaz).

Assegurar as vias aéreas: manter as vias aéreas pérvias sem flexão ou hiperextensão cervical e somente aspirar quando houver obstrução à respiração espontânea ou necessidade de ventilação com pressão positiva (VPP)[21,22]. A aspiração da nasofaringe pode levar à resposta vagal com bradicardia, laringoespasmo e apneia[23]. Independentemente da quantidade ou viscosidade do líquido amniótico meconial, a aspiração das vias aéreas por meio da IT não se mostra benéfica[24,25]. Mesmo nos casos em que manobras de reanimação são necessárias (tônus muscular flácido, respiração inadequada ou FC < 100 bpm), não há diferença no desfecho entre iniciar com aspiração meconial ou iniciar com VPP[26]. Dessa forma, a aspiração das vias aéreas por meio da IT é uma manobra de exceção na reanimação neonatal.

b) **Avaliação inicial**: Gestação a termo? Respira ou chora? Bom tônus muscular?



Se a resposta é negativa para qualquer um dos três itens, o objetivo é em, no máximo, 30 segundos fornecer calor, posicionar a cabeça em leve extensão, aspirar a boca e as narinas se necessário e estimular a região do tronco por meio da secagem[27,28]. As manobras iniciais de estabilização são importante estímulo sensorial para o início da respiração[11,12].

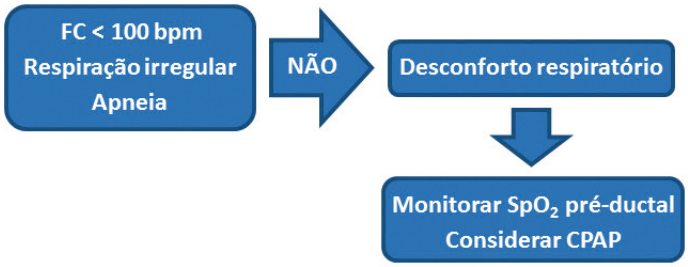
c) **Após avaliação inicial**: Padrão respiratório? Frequência cardíaca?



Avaliação do padrão respiratório: o padrão é considerado inadequado quando o RN apresentar esforços respiratórios irregulares, ausentes ou *gasping* (suspiros profundos alternados com períodos de apneia)[11,12]. Caso o RN persista com cianose ou aumento do esforço respiratório, porém, mantenha FC acima de 100 bpm; considera-se desconforto respiratório.

Avaliação da FC: classicamente, é realizada por meio da palpação do pulso no cordão umbilical ou da ausculta do precórdio por 6 segundos, multiplicando-se o resultado por dez, apesar de a evidência científica atual demonstrar que as duas técnicas subestimam a FC[29]. A evolução da monitorização levou à adoção da oximetria de pulso e da cardioscopia de três derivações na neonatologia. Estudos atuais demonstram que a avaliação da FC por oxímetro de pulso demora mais e tem tendência a subestimar o valor real em relação à cardioscopia de três derivações[30]. Dessa forma, a recomendação atual é utilizar a cardioscopia de três derivações para mensuração da FC em neonatos na sala de parto.

d) **Após avaliação inicial**: Padrão respiratório? Frequência cardíaca?



Oximetria de pulso (SpO_2): recomendada quando é necessária a suplementação de O_2, uso de VPP, antes das manobras de reanimação neonatal ou cianose central persistente (além dos 5 a 10 minutos de vida). Para a correta avaliação da oximetria, o sensor deve ser posicionado no membro superior direito para avaliar a saturação pré-ductal, ou seja, antes do *shunt* promovido pelo canal arterial que liga a artéria pulmonar ao arco aórtico na transição da circulação fetal para a neonatal. O intervalo interquartílico previsto para a saturação pré-ductal aumenta progressivamente após o nascimento[31], porém, o ritmo de incremento é mais lento em prematuros, conforme a **Tabela 3**. O intervalo interquartílico para alcançar saturação de 90% se situa entre 5 e 10 minutos após o nascimento[31].

Tabela 3 – Valores de SpO_2 pré-ductal esperados após nascimento, em minutos

Tempo de vida (minutos)	SpO_2 pré-ductal (Intervalo interquartílico)
Até 5 minutos	70% a 80%
5 a 10 minutos	80% a 90%
Acima de 10 minutos	85% a 95%

CPAP: nos neonatos com desconforto respiratório, os dispositivos não invasivos de via aérea não só melhoram a oxigenação como reduzem o tempo necessário de suporte ventilatório, incidência de complicações tardias, como displasia broncopulmonar, e necessidade de surfactante[32-34].

e) **Após a avaliação inicial**: Padrão respiratório? Frequência cardíaca?



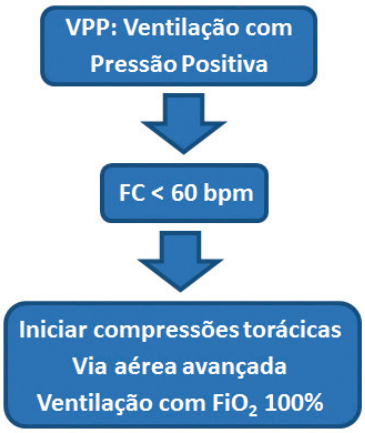
Caso a FC seja menor que 100 bpm e o padrão respiratório seja irregular ou ausente, deve-se iniciar a VPP por 30 segundos[11,12], com o objetivo de alcançar e manter a FC acima de 100 bpm e SpO_2 dentro do intervalo interquartílico adequado com a menor FiO_2 possível[35-37], conforme a **Tabela 4**. A VPP é a única medida necessária para reanimação neonatal em 90% dos RN sem boa vitalidade, e seu início deve ocorrer em até 60 segundos do nascimento para a melhoria dos desfechos neurológicos e de sobrevida[38]. A VPP deve ser suspensa quando o RN apresentar ventilação espontânea e regular, e FC acima de 100 bpm.

Tabela 4 – Objetivos da ventilação com pressão positiva

Recomendação	Objetivo	Comentário
Frequência respiratória	Ventilação com frequência entre 40 a 60 insuflações por minuto	Objetivo de alcançar e manter frequência cardíaca maior que 100 bpm
Fração inspirada de oxigênio (FiO_2)	RN termo: ar ambiente	Aumento de sobrevida quando ressuscitados com ar ambiente *versus* FiO_2 100%[35]
	RN pré-termo: Menor FiO_2 para alcançar SpO_2 pré-ductal alvo	Aumento de mortalidade e lesões neurológicas quando VPP com baixas FiO_2[36]
Pressão inspiratória	Leve movimento torácico e ausculta da entrada de ar	Podem ser necessárias altas pressões inspiratórias (30 cmH_2O a 40 cmH_2O)[37]
Dispositivo para ventilação	Todos os tipos (Bolsa-válvula-máscara auto inflável, ventilador manual com "T de Ayre" ou bolsa insuflada a fluxo) apresentam efetividade semelhante[39,40,41]	

Falha na VPP: considera-se falha quando, após 30 segundos de VPP efetiva, não há sustentação da FC acima de 100 bpm ou quando o RN não apresenta respiração rítmica e regular. Em caso de falha, verificar o material de ventilação[42,43] (vazamento entre a face do RN e a máscara facial), a permeabilidade das vias aéreas[21,23] (aspirar secreções da orofaringe, manter a boca aberta e a cabeça em leve extensão) e se a pressão inspiratória é suficiente[37] (variabilidade importante da complacência pulmonar). Nesse momento, duas abordagens de vias aéreas são possíveis: não invasiva (VPP com aumento progressivo de FiO_2) ou invasiva (dispositivo supraglótico ou IT). A IT é uma das formas de via aérea definitiva, porém, apresenta dificuldade técnica e morbidade durante sua execução, como dessaturação, hipoxemia e bradicardia[44,45]. A máscara laríngea se mostra alternativa eficaz à IT, principalmente nos neonatos com mais de 34 semanas e em equipes com menor experiência com IT[46,47].

f) **Frequência cardíaca abaixo** de 60 bpm?



A parada cardiorrespiratória (PCR) em neonatos geralmente é secundária à hipoxemia tecidual, levando à diminuição da contratilidade miocárdica, acidose metabólica e bradicardia. Assim, somente após 30 segundos de VPP efetiva com alta FiO_2 e FC abaixo de 60 bpm, deve-se iniciar as compressões torácicas (CT) sincronizadas com ventilações[48,49], de acordo com a **Tabela 5**. Deve-se reavaliar FC após 30 ciclos de CT e ventilações, ou após um minuto.

Tabela 5 – Técnica de compressão torácica e ventilação durante reanimação neonatal

Recomendação	Objetivo	Comentário
Relação compressão ventilação	3 CT para cada ventilação com 0,5 segundo de duração para cada evento	Com esta relação há 90 CT e 30 ventilações por minuto otimizando a ventilação[49,50]
Local de compressão	Terço inferior do esterno	A técnica dos dois polegares e mãos apoiando o dorso gera melhor pressão de perfusão coronariana com menor esforço do socorrista[51,52,53,54]
Força de compressão	Profundidade de 1/3 do tórax	
Fração inspirada de oxigênio (FiO_2)	FiO_2 de 100% durante CT	Apesar de não existir estudos clínicos sobre benefício, sabe-se do malefício de hipóxia grave e prolongada em neonatos[55,56,57]

g) **Frequência cardíaca abaixo** de 60 bpm persistente?



Se a bradicardia persiste mesmo após um minuto de CT corretas e ventilações efetivas, adrenalina e/ou expansão volêmica estão indicadas. Outros fármacos como atro-

pina, vasopressores, albumina, bicarbonato de sódio ou naloxona não são indicados na reanimação neonatal[58,59]. A via de administração de adrenalina ou expansão volêmica deve ser preferencialmente venosa ou, como segunda opção, a via intraóssea[60]. A via endotraqueal apresenta absorção lenta e imprevisível de fármacos e, por isso, é menos recomendada[61,62].

Adrenalina: melhora a perfusão coronariana por meio de vasoconstricção mediada por receptores alfa-adrenérgicos que reverte a vasodilatação causada pela intensa acidose, secundária à hipoperfusão orgânica[63]. Apesar do benefício teórico, seu uso não altera morbimortalidade associada à reanimação neonatal[64,65]. A via de administração preferencial é a venosa (de 0,01 $mg.kg^{-1}$ a 0,03 $mg.kg^{-1}$ por dose)[66]. Pode ser considerada administração de uma única dose via endotraqueal até a obtenção do acesso venoso (de 0,05 $mg.kg^{-1}$ a 0,1 $mg.kg^{-1}$). Entretanto, não existem dados sobre a segurança ou eficácia dessa prática[62].

Expansão volêmica: se houver sinais de choque hipovolêmico como palidez, sangramento, má perfusão e/ou pulsos fracos, apesar das medidas de reanimação neonatal, podem-se administrar cristaloides, coloides ou hemoderivados. A dose recomendada é de 10 $mL.kg^{-1}$ a 20 $mL.kg^{-1}$ em infusão lenta[67] (de 5 a 10 minutos).

HIPOTERMIA TERAPÊUTICA

Caso o RN apresente sinais de encefalopatia hipóxica isquêmica moderada ou grave e, preferencialmente, mais de 36 semanas de IG, ele pode se beneficiar de hipotermia moderada[68]. A terapêutica deve ser iniciada em até seis horas após o insulto hipóxico-isquêmico com alvo de temperatura central de 33,5°C por 72 horas[69]. Em razão das possíveis complicações inerentes à hipotermia moderada, como bradicardia sinusal, trombocitopenia e alteração do metabolismo dos fármacos, esta deve ser realizada preferencialmente em centros com equipes multidisciplinares treinadas nesse tipo de terapêutica[70].

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS LIMITES DA REANIMAÇÃO NEONATAL

As considerações relativas a não iniciar ou suspender a reanimação neonatal são questões polêmicas que dependem dos contextos familiar, cultural, social, religioso e técnico do serviço e dos profissionais envolvidos com a situação[11,12]. Apesar de não haver consenso, é razoável não indicar reanimação neonatal quando a gestação, o peso ao nascimento ou as malformações congênitas estão associados à alta mortalidade ou quando há alta morbidade entre os poucos sobreviventes[6].

Prematuridade e a decisão de não iniciar reanimação neonatal: dados disponíveis de diversos centros do mundo demonstram que as chances de sobrevida e alta hospitalar dos RN prematuros se tornam consistentes quando estão com mais de 25 semanas de IG. Nos RN com menos de 25 semanas de IG, a decisão de iniciar manobras de reanimação deve ser individualizada por causa da alta taxa de mortalidade deste grupo[71].

Assistolia e suspensão da reanimação neonatal: podemos inferir que neonatos com índice de Apgar 0 ou 1 após dez minutos do nascimento, independentemente da IG, estão em assistolia, sendo razoável a suspensão de manobras de reanimação neonatal em razão da alta mortalidade ou chance de sequela neurológica grave[72,73].

REFERÊNCIAS

1. Wang H, Bhutta ZA, Coates MM et al Global, regional, national, and selected subnational levels of stillbirths, neonatal, infant, and under-5 mortality, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet, 2016; 388:1725-74.
2. Almeida MF, Kawakami MD, Moreira LM et al. Early neonatal deaths associated with perinatal asphyxia in infants ≥2500g in Brazil. J Pediatr (Rio J), 2017; 93:576-84.
3. Lawn JE, Blencowe H, Oza S et al. Every newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. Lancet, 2014; 384:189-205.
4. Lansky S, Friche AAL, Silva AAM et al. Pesquisa nascer no Brasil: perfil da mortalidade neonatal e avaliação da assistência à gestante e ao recém-nascido. Cad Saúde Publ, 2014; 30(Suppl. 1): S192-S207.
5. Almeida MF, Guinsburg R, Costa JO et al. Resuscitative procedures at birth in late preterm infants. J Perinatol, 2007; 27:761-5.
6. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation, 2015; 95:e169-201.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 371, de 7 de maio de 2014. Institui diretrizes para a organização da atenção integral e humanizada ao recém-nascido (RN) no Sistema Único de Saúde (SUS). Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2014/prt0371_07_05_2014.html
8. Ostheimer GW. Anaesthetists' role in neonatal resuscitation and care of the newborn. Can J Anaesth, 1993; 40:R50-62.
9. Gaiser R, Lewin SB, Cheek TG et al. Anesthesiologists' interest in neonatal resuscitation certification. J Clin Anesth, 2001; 13:374-6.
10. Heyman HJ. Neonatal resuscitation and anesthesiologist liability. Anesthesiology, 1994; 81:783.
11. Almeida MFB, Guinsburg R. Reanimação do recém-nascido ≥ 34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Disponível em: http://wwws.sbp.com.br//reanimacao/wp-content/uploads/2016/01/DiretrizesSBPReanimacaoRNMaior34semanas26jan2016.pdf
12. Guinsburg R, Almeida MFB. Reanimação do prematuro <34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Disponível em: http://wwws.sbp.com.br//reanimacao/wp-content/uploads/2016/01/DiretrizesSBPReanimacaoPrematuroMenor34semanas26jan2016.pdf
13. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ, 2008; 336:924-6.
14. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation, 2015; 95:249-63.
15. Lee HC, Powers RJ, Bennett MV et al. Implementation methods for delivery room management: a quality improvement comparison study. Pediatrics, 2014; 134:e1378-86.
16. Russo A, McCready M, Torres L et al. Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. Pediatrics, 2014; 133:e1055-62.
17. Nimbalkar SM, Patel VK, Patel DV et al. Effect of early skin-to-skin contact following normal delivery on incidence of hypothermia in neonates more than 1800g: randomized control trial. J Perinatol, 2014; 34:364-8.
18. Moore ER, Bergman N, Anderson GC et al. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database Syst Rev, 2016; 11:CD003519.
19. Rech Morassutti F, Cavallin F, Zaramella P et al. Association of rewarming rate on neonatal outcomes in extremely low birth weight infants with hypothermia. J Pediatr, 2015; 167:557-61.e1-2.
20. Daga SR, Gajendragadkar A, Chutke P et al. Rapid rewarming of severely hypothermic newborns during initial stabilization. Acta Paediatr, 1994; 83:263-4.
21. Modarres Nejad V, Hosseini R, Sarrafi Nejad A et al. Effect of oronasopharyngeal suction on arterial oxygen saturation in normal, term infants delivered vaginally: a prospective randomised controlled trial. J Obstet Gynaecol, 2014; 34:400-2.
22. Gungor S, Kurt E, Teksoz E et al. Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. Gynecol Obstet Invest, 2006; 61:9-14.
23. Evans MB, Po WD. Clinical question: does medical evidence support routine oronasopharyngeal suction at delivery? J Okla State Med Assoc, 2016; 109:140-2.

24. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium--stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. Lancet, 2004; 364:597-602.
25. Nangia S, Pal MM, Saili A, Gupta U. Effect of intrapartum oropharyngeal (IP-OP) suction on meconium aspiration syndrome (MAS) in developing country: A RCT. Resuscitation, 2015; 97:83-7.
26. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. J Pediatr, 2015; 166:1208-1213.
27. Finer NN, Rich W, Wang C et al. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. Pediatrics, 2009; 123:865-9.
28. Gaertner VD, Flemmer SA, Lorenz L et al. Physical stimulation of newborn infants in the delivery room. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2018; 103:F132-6.
29. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ et al. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation, 2006; 71:319-21.
30. Phillipos E, Solevåg AL, Pichler G et al. Heart rate assessment immediately after birth. Neonatology, 2016; 109:130-8.
31. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics, 2010; 125:e1340-7.
32. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pediatrics, 2011; 128:e1069-76.
33. Schmölzer GM, Kumar M, Pichler G et al. Non-invasive versus invasive respiratory support in preterm infants at birth: systematic review and meta-analysis. BMJ, 2013; 347:f5980.
34. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med, 2008; 358:700-8.
35. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP et al. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet, 2004; 364:1329-33.
36. Vento M. Tailoring oxygen needs of extremely low birth weight infants in the delivery room. Neonatology, 2011; 99:342-8.
37. Hooper SB, Te Pas AB, Kitchen MJ. Respiratory transition in the newborn: a three-phase process. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2016; 101:F266-71.
38. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E et al. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation, 2012; 83:869-73.
39. Hawkes CP, Ryan CA, Dempsey EM. Comparison of the T-piece resuscitator with other neonatal manual ventilation devices: a qualitative review. Resuscitation, 2012; 83:797-802.
40. Szyld E, Aguilar A, Musante GA et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. J Pediatr, 2014; 165:234-239.e3.
41. Thakur A, Saluja S, Modi M et al. T-piece or self inflating bag for positive pressure ventilation during delivery room resuscitation: an RCT. Resuscitation, 2015; 90:21-4.
42. Wood FE, Morley CJ. Face mask ventilation - the dos and don'ts. Semin Fetal Neonatal Med, 2013; 18:344-51.
43. Kaufman J, Schmölzer GM, Kamlin CO et al. Mask ventilation of preterm infants in the delivery room. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2013; 98:F405-10.
44. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG et al. Endotracheal intubation attempts during neonatal resuscitation: success rates, duration, and adverse effects. Pediatrics, 2006; 17:e16-21.
45. Kamlin CO, O'Connell LA, Morley CJ et al. A randomized trial of stylets for intubating newborn infants. Pediatrics, 2013; 131:e198-205.
46. Schmölzer GM, Agarwal M, Kamlin CO et al. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. Resuscitation, 2013; 84:722-30.
47. Yang C, Zhu X, Lin W et al. Randomized, controlled trial comparing laryngeal mask versus endotracheal intubation during neonatal resuscitation - a secondary publication. BMC Pediatr, 2016; 16:17.
48. Kapadia V, Wyckoff MH. Chest compressions for bradycardia or asystole in neonates. Clin Perinatol, 2012; 39:833-42.
49. Solevåg AL, Schmölzer GM2. Optimal chest compression rate and compression to ventilation ratio in delivery room resuscitation: evidence from newborn piglets and neonatal manikins. Front Pediatr, 2017; 5:3.

50. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2013; 98:F42-5.
51. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 2009; 80:1378-81.
52. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation. 2010; 81:544-8.
53. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH et al. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2011; 96:F99-F101.
54. Lee KH, Kim EY, Park DH et al. Evaluation of the 2010 American Heart Association Guidelines for infant CPR finger/thumb positions for chest compression: a study using computed tomography. Resuscitation, 2013; 84:766-9.
55. Yeh ST, Cawley RJ, Aune SE et al. Oxygen requirement during cardiopulmonary resuscitation (CPR) to effect return of spontaneous circulation. Resuscitation, 2009; 80:951-5.
56. Linner R, Cunha-Goncalves D, Perez-de-Sa V. One oxygen breath shortened the time to return of spontaneous circulation in severely asphyxiated piglets. Acta Paediatr, 2017; 106:1556-63.
57. Walson KH, Tang M, Glumac A et al. Normoxic versus hyperoxic resuscitation in pediatric asphyxial cardiac arrest: effects on oxidative stress. Crit Care Med, 2011; 39:335-43.
58. Kapadia VS, Wyckoff MH. Drugs during delivery room resuscitation - what, when and why? Semin Fetal Neonatal Med, 2013; 18:357-61.
59. Iacovidou N, Vasileiou PV, Papalois A, et al. Drugs in newborn resuscitation: the more we learn the least we use. Curr Med Chem, 2012; 19:4606-16.
60. Rajani AK, Chitkara R, Oehlert J et al. Comparison of umbilical venous and intraosseous access during simulated neonatal resuscitation. Pediatrics, 2011; 128:e954-8.
61. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics, 2006; 118:1028-34.
62. Halling C, Sparks JE, Christie L et al. Efficacy of intravenous and endotracheal epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. J Pediatr, 2017; 185:232-6
63. Kapadia VS, Wyckoff MH. Epinephrine use during newborn resuscitation. Front Pediatr, 2017; 5:97.
64. Linner R, Werner O, Perez-de-Sa V et al. Early adrenaline administration does not improve circulatory recovery during resuscitation from severe asphyxia in newborn piglets. Resuscitation, 2012; 83:1298-303.
65. Savani M, Upadhyay K, Talati AJ. Characteristics and outcomes of very low birth weight infants receiving epinephrine during delivery room resuscitation. Resuscitation, 2017; 115:1-4.
66. Weiner GM, Niermeyer S. Medications in neonatal resuscitation: epinephrine and the search for better alternative strategies. Clin Perinatol, 2012; 39:843-55.
67. Finn D, Roehr CC, Ryan CA et al. Optimising intravenous volume resuscitation of the newborn in the delivery room: practical considerations and gaps in knowledge. Neonatology, 2017; 112:163-71.
68. Rao R, Trivedi S, Vesoulis Z et al. Safety and Short-Term Outcomes of Therapeutic Hypothermia in Preterm Neonates 34-35 Weeks Gestational Age with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. J Pediatr, 2017; 183:37-42.
69. Shankaran S, Laptook AR, Pappas A et al. Effect of depth and duration of cooling on death or disability at age 18 months among neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized clinical trial. JAMA, 2017; 318:57-67.
70. Manley BJ, Owen LS, Hooper SB et al. Towards evidence-based resuscitation of the newborn infant. Lancet, 2017; 389:1639-48.
71. Pignotti MS, Donzelli G. Perinatal care at the threshold of viability: an international comparison of practical guidelines for the treatment of extremely preterm births. Pediatrics, 2008; 121:e193-8.
72. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N et al. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics, 2009; 124:1619-26.
73. Viau AC, Kawakami MD, Teixeira ML et al. First- and fifth-minute Apgar scores of 0-3 and infant mortality: a population-based study in São Paulo State of Brazil. J Perinat Med, 2015; 43:619-25.

Reanimação Cardiopulmonar na Gestante

Ruy Leite de Melo Lins Filho
Márcio de Pinho Martins
David Ferez

INTRODUÇÃO

Parada cardiorrespiratória (PCR) durante a gestação é o único cenário clínico que envolve dois pacientes: a mãe e o feto. O manejo deles demanda rápida abordagem multidisciplinar, incluindo anestesiologista, obstetras, neonatologista e, algumas vezes, cirurgião cardiotorácico. Os algoritmos dos suportes básico e avançado de vida (SBV e SAV) devem ser implementados. Contudo, as alterações anatômicas e fisiológicas da gestação requerem modificações nesses protocolos.

Estudos randomizados sobre a abordagem da PCR na gestante são escassos. As recomendações se baseiam em dados de pequenas séries de casos, em breves estudos de coorte que abrangem gestantes submetidas à cesariana e na opinião de especialistas[1]. A revisão sistemática de 2015 da International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) foi direcionada à questão do posicionamento da paciente durante as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) e ao papel da cesárea *perimortem* (CPM) no manejo da PCR na segunda metade da gravidez[2].

A PCR associada à gestação é rara em países desenvolvidos: aproximadamente 1:12.000, ou 8,5:100.000 admissões para o parto nos Estados Unidos[3]. Enquanto, em 2015, a mortalidade materna nessas nações foi de 12 para cada 100.000 nascidos vivos, nos países em desenvolvimento atingiu 239 para cada 100.000 nascidos vivos. Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), todos os dias, aproximadamente 830 mulheres morrem de causas evitáveis relacionadas com a gestação e o parto. Noventa e nove por cento dessas mortes ocorrem nos países em desenvolvimento. Adolescentes jovens têm maior risco de complicações na gestação do que outras mulheres. Entre 1990 e 2015, a mortalidade materna no mundo caiu 44%[4].

No Brasil, esse número foi reduzido de 103,21, em 1996, para 59,90 para cada 100.000 nascidos vivos, em 2015 – dados obtidos perante a Coordenação Geral de Informações e Análise Epidemiológica/Secretaria de Vigilância Sanitária/Ministério da Saúde – CGIAE/SVS/MS. A mortalidade materna, contudo, representa apenas uma pequena parte dos eventos críticos que ocorrem durante a gestação, o parto ou o puerpério – período de até 42 dias após o parto –, pois não inclui os eventos que não levaram a gestante a óbito (*near miss*). Conhecimento insuficiente e falta de habilidade nas manobras de RCP são importantes fatores que contribuem para o resultado desfavorável no atendimento à PCR[5].

Infelizmente, a prevenção nem sempre é possível. A despeito da causa, o reconhecimento dessa condição deve ser feito o mais precocemente possível, assim como o início da RCP materna. A sobrevivência fetal quase sempre depende da sobrevivência materna. Assim, os esforços de ressuscitação iniciais devem se centrar na mãe. Para o sucesso da RCP e o retorno da circulação espontânea (RCE) das gestantes, as prioridades devem ser a implementação de RCP de alta qualidade e o alívio da compressão aortocava[6].

A equipe de atendimento à PCR com responsabilidade para o atendimento de gestantes precisa estar familiarizada com alterações anatômicas e fisiológicas da gestação que podem interferir nas técnicas de RCP (**Quadro 1**)[5,7,8].

Quadro 1 – Alterações anatômicas e fisiológicas da gestação, de importância na PCR da gestante[7,8]

- O débito cardíaco aumenta durante a gestação como resultado da elevação do volume sistólico e da frequência cardíaca. Esse acréscimo é ainda maior durante o parto e o trabalho de parto.
- A partir da metade da gestação, a posição supina está relacionada à compressão da veia cava inferior e da aorta pelo útero grávido, o que pode resultar em diminuição do débito cardíaco e da perfusão uteroplacentária.
- O volume sanguíneo aumentado na gestação permite à parturiente tolerar a perda sanguínea com mínima alteração hemodinâmica.
- O tônus simpático é maior, se comparado com o da mulher não grávida.
- Gestantes são menos responsivas aos vasopressores do que não gestantes.
- O fluxo sanguíneo uterino na gestante a termo é de cerca de 700 $mL.minuto^{-1}$. Sangramento uterino não controlado pode rapidamente levar à hemorragia grave.
- Diminuição da capacidade residual funcional e aumento do consumo de oxigênio tornam a gestante um paciente de risco para hipóxia significativa durante períodos de apneia.
- A ventilação minuto está aumentada. Não é incomum a ocorrência de dispneia.
- A gestação incorre em estado de alcalose respiratória parcialmente compensada.
- Alterações na via aérea, como edema e aumento na vascularização, aumentam o risco de falha da intubação traqueal.
- Volume, esvaziamento e pH gástricos estão inalterados, mas o tônus do esfíncter esofágico inferior pode estar reduzido, elevando o risco de refluxo gastroesofágico. O esvaziamento gástrico pode estar alterado em condições como obesidade, ingestão recente de alimentos e uso de opioides por via venosa ou neuroaxial.
- A gestação incorre em estado de hipercoagulabilidade compensado, no qual a maioria dos fatores de coagulação está aumentada e a parturiente se torna um paciente de alto risco para doença trombótica.
- O ritmo de filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal estão aumentados. Em circunstâncias normais, a creatinina sanguínea diminui significativamente; portanto, nível sérico considerado normal em não gestantes pode representar queda da função renal da gestante.

PACIENTE OBSTÉTRICA EM ESTADO GRAVE E SISTEMAS DE ALERTA PRECOCE

A identificação de pacientes de risco deve ser rotina em todos os serviços que prestam atendimento a pacientes obstétricas, que precisam assegurar o atendimento apropriado, incluindo o cuidado pré-evento e as condições adequadas para a RCP da gestante e ressuscitação neonatal[5].

O British Center for Maternal and Child Enquires Report of 2011 estabeleceu que o reconhecimento precoce de condições com potencial risco de vida entre grávidas tem importante papel na instituição do tratamento apropriado[9]. Essas condições incluem sepse, insuficiência respiratória e complicações neurológicas, entre outras.

A utilização de escores de risco modificados para a paciente obstétrica é útil no diagnóstico precoce dessa condição (**Quadro 2**)[10].

Quadro 2 – Escala para estratificação de risco da gestante[5,10]

Data									
Hora									
PA sistólica (mmHg)									
< 80	3								
80-89	2								
90-139	0								
140-149	1								
150-159	2								
≥ 160	3								
Frequência respiratória (irpm)									
< 10	3								
10-17	0								
18-24	1								
25-29	2								
≥ 30	3								
Frequência cardíaca (bpm)									
< 60	3								
60-110	0								
111-149	2								
≥ 150	3								
FiO_2 para manter SpO_2 > 96%									
Ar ambiente	0								
24% a 39%	1								
≥ 40%	3								
Temperatura (°C)									
< 34	3								
34,1 a 35,0	1								
35,1 a 37,9	0								
38,0 a 38,9	1								
≥ 39,0	3								
Consciência									
Alerta (Glasgow = 15)	0								
Não alerta (Glasgow < 15)	3								

Escore maior ou igual a 6 deve indicar necessidade de suporte em Unidade de Terapia Intensiva ou acionar a equipe de resposta rápida e iniciar monitorização contínua dos sinais vitais. (Fonte: Adaptado de Example of a color-coded early warning score chart based on the score developed by Carle et al[10]. Jeejeebhoy FM et al[5].)

O atendimento rápido à gestante instável é essencial para a prevenção da PCR. A hemodinâmica materna deve ser otimizada, a hipoxemia deve ser tratada e o acesso venoso deve ser estabelecido. Recomendam-se as seguintes medidas[5,6]:

- posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo, para aliviar a compressão aortocava;
- administrar O_2 a 100% por meio de máscara facial, para prevenir ou tratar hipoxemia;
- estabelecer acesso venoso acima do diafragma, para assegurar que os medicamentos administrados por via venosa não tenham seu fluxo obstruído pelo útero gravídico;
- investigar as possíveis causas da PCR e tratá-las – infusão rápida de cristaloides, se houver hipotensão ou hipovolemia; avaliação dos fármacos administrados recentemente ou ainda sendo infundidos; reconhecimento e tratamento da sepse etc.;
- acionar precocemente os especialistas, incluindo obstetras, anestesiologista e neonatologista, que devem estar envolvidos desde o início da RCP.

DETERMINAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL

Na gestante, a determinação da idade gestacional é importante, já que a viabilidade fetal pode influenciar na tomada de decisão. Se os registros do pré-natal ou a informação precisa de um familiar não estão disponíveis, o exame físico pode ser útil. O tamanho uterino se correlaciona com a idade gestacional, mas pode não corresponder à realidade em situações como gestação múltipla, oligo ou polidrâmnio graves e obesidade materna.

A fórmula para estimar a idade gestacional pelo exame físico é: distância do bordo superior da sínfise púbica ao fundo uterino (cm) = idade gestacional (semanas), quando a medida é feita entre a 16ª e a 36ª semana. A altura do fundo uterino geralmente está no nível da cicatriz umbilical na 20ª semana numa gestação única[5,6].

ETIOLOGIA DA PCR EM GESTANTES

As principais causas de PCR descritas na literatura variam entre os diversos estudos, de acordo com a região e o ano de publicação. De modo geral, as principais causas de morte materna estão distribuídas da seguinte forma[6]:

- hemorragia grave, especialmente durante e após o parto: 27%;
- hipertensão na gestação: 14%;
- infecções: 11%;
- parto obstruído e outras causas diretas: 9%;
- complicações de abortos: 8%;
- coágulos sanguíneos (embolias): 3%.

Como em pacientes não gestantes, é importante identificar precocemente a causa e os fatores agravantes da PCR na gestante e iniciar medidas terapêuticas específicas. As causas mais comuns estão descritas na **Tabela 1**. Para facilitar a memorização, a American Heart Association (AHA) sugere o recurso mnemônico de A a H[5].

Tabela 1 – Fatores etiológicos mais comuns de PCR e mortalidade materna

Letra	Causa	Etiologia
A	Complicações **A**nestésicas	Bloqueio neuroaxial alto
		Hipotensão
		Via aérea difícil
		Aspiração
		Depressão respiratória
		Toxicidade sistêmica dos anestésicos locais
	Acidentes/Trauma	Trauma
		Suicídio
B	Sangramento (***B****leeding*)	Coagulopatia
	(**B**astante sangramento)	Atonia uterina
		Placenta acreta
		Descolamento prematuro de placenta
		Retenção de produtos da concepção
		Ruptura uterina
		Cirurgia
		Reação transfusional
C	Causas **C**ardiovasculares	Infarto do miocárdio
		Dissecção aórtica
		Cardiomiopatia
		Arritmias
		Doença valvar
		Cardiopatias congênitas
D	**D**rogas	Ocitocina
		Magnésio
		Erro na administração de medicamentos
		Drogas ilícitas
		Opioides
		Insulina
		Anafilaxia
E	Causas **E**mbólicas	Embolia de líquido amniótico
		Embolia pulmonar
		Evento cerebrovascular
		Embolia aérea venosa
F	**F**ebre	Sepsis
		Infecção
G	**G**eral	Hs e Ts
H	**H**ipertensão	Pré-eclâmpsia
		Eclâmpsia
		Síndrome HELLP, sangramento intracraniano

(Fonte: Adaptado de Most Common Etiologies of Maternal Arrest and Mortality. Jeejeebhoy et al[5].)

SUPORTE BÁSICO DE VIDA

O algoritmo do SBV intra-hospitalar para PCR na gestante deve ser usado para guiar o atendimento (**Figura 1**).

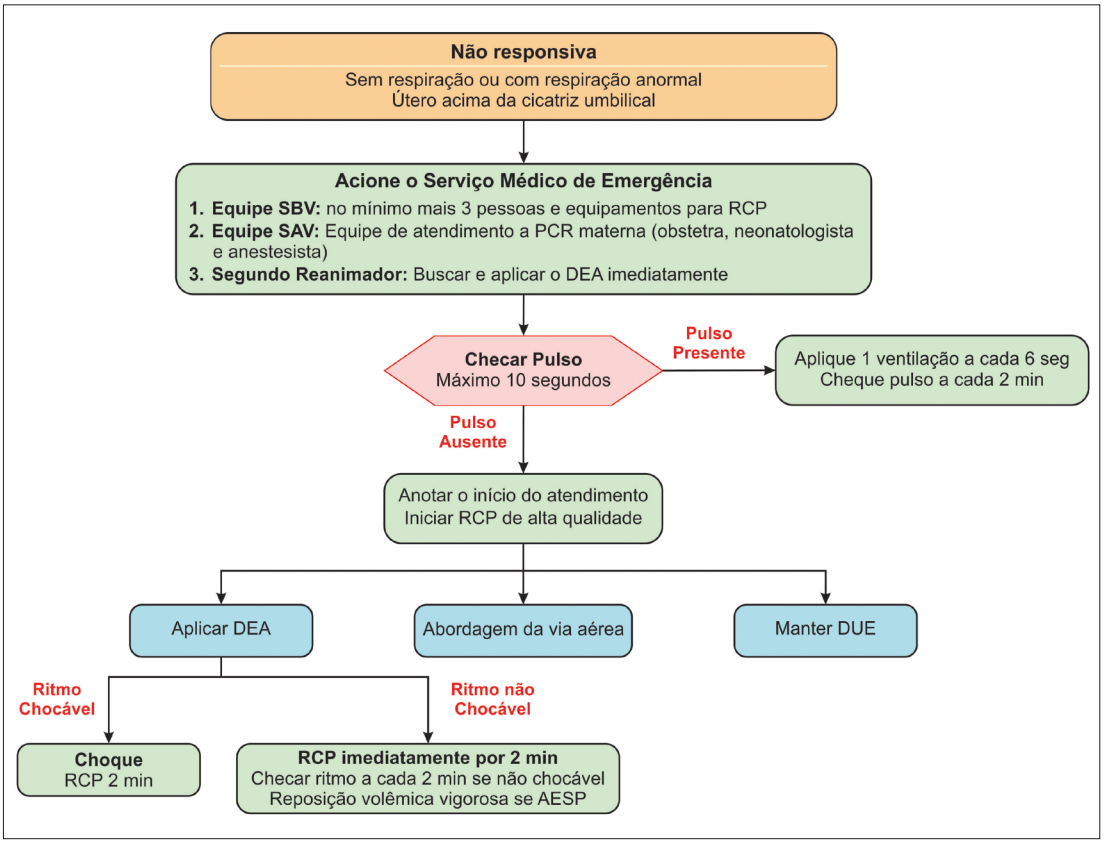


Figura 1 – Suporte básico de vida na gestante

As alterações fisiológicas da gestação tornam a paciente vulnerável à hipoxemia e a complicações hemodinâmicas em virtude da rápida dessaturação após apneia e da compressão aortocava quando a paciente está na posição supina e inconsciente. Assim, todas as intervenções do SBV são essenciais e devem ser iniciadas rápida e simultaneamente. Para garantir que todas as tarefas sejam cumpridas de modo efetivo, um mínimo de quatro socorristas é necessário para o atendimento da gestante em PCR.

O atendimento básico da emergência é crucial. A mobilização rápida da equipe de reanimação e o início imediato e adequado das medidas do SBV até a chegada da equipe são muito importantes para que a paciente tenha maior chance de RCE. Para isso, é imprescindível que todos os profissionais do hospital que possam testemunhar ou diagnosticar a PCR estejam preparados para iniciar as medidas de RCP. Isso nem sempre é fácil nas áreas onde a PCR raramente acontece, como nos centros obstétricos[5].

Compressões torácicas

Compressões torácicas de alta qualidade correspondem à pedra angular do processo de ressuscitação. Os *guidelines* de 2015 da AHA sobre PCR em gestantes re-

comendam a mesma posição das mãos para as CT na gestante e nos adultos em geral – no centro do tórax –, porque não existem bases científicas que embasem uma abordagem diferente[5].

Para CT de alta qualidade, a paciente precisa estar na posição supina, sobre superfície rígida (prancha rígida), as mãos do socorrista devem ser posicionadas corretamente, a frequência e a profundidade das CT devem estar adequadas – entre 100 e 120 compressões por minuto, profundidade entre 5 e 6 cm – e as interrupções devem ser minimizadas e limitadas a 10 segundos para cada ciclo, exceto para intervenções específicas, como a inserção de via aérea avançada ou o uso do desfibrilador. A relação compressão-ventilação deve ser de 30:2 enquanto não existir via aérea avançada. Quando houver necessidade de colocação de prancha rígida sob a paciente, deve-se evitar atraso no início das manobras de RCP, a fim de minimizar interrupções e o deslocamento do acesso venoso ou do tubo traqueal (**Quadro 3**)[5].

Quadro 3 – Compressões torácicas na gestante

- Colocar a paciente em superfície rígida e posição supina
- Posicionar as mãos no centro do tórax na posição habitual (igual à não gestante)
- Frequência das CT: 100 a 120.minuto^{-1}
- Profundidade das CT: 5 a 6 cm
- Minimizar as interrupções das CT
- Permitir completo retorno do tórax
- Contínuo deslocamento uterino para a esquerda

Posicionamento da Paciente durante a RCP

O posicionamento da paciente é uma importante estratégia para melhorar a qualidade da RCP, interferindo na força de compressão e no débito cardíaco (DC). O útero grávido pode comprimir a veia cava inferior, impedindo o retorno venoso, o volume sistólico e o DC. Em geral, a compressão aortocava pode ocorrer em gestação única, aproximadamente na 20ª semana, quando o fundo uterino está na altura da cicatriz umbilical ou acima[2].

O alívio da compressão aortocava deve ser mantido durante as manobras de RCP e os cuidados pós-parada. O deslocamento uterino para a esquerda (DUE) manual deve ser usado com essa finalidade durante as manobras de RCP. Historicamente, a inclinação lateral para a esquerda foi usada como opção para aliviar a compressão aortocava. Entretanto, foi demonstrado na literatura que uma inclinação acima de 30 graus diminui a eficácia das CT e que, ainda assim, há compressão aortocava.

Além disso, ficou provado que, com a inclinação, o coração é desviado de maneira lateral em relação à posição supina, o que é prejudicial às manobras de RCP[5]. Em cesarianas, o DUE manual comparado com a inclinação de 15 graus resultou em menor incidência de hipotensão arterial e significativa redução no uso de efedrina[11]. Outras vantagens do DUE manual sobre a inclinação lateral são o acesso mais fácil à via aérea e à desfibrilação. O DUE pode ser feito com uma das mãos ou com as duas (**Figura 2**). Está, então, recomendado o seguinte[5]:

- contínuo DUE manual em todas as gestantes em PCR nas quais o fundo uterino seja palpado ao nível ou acima da cicatriz umbilical, para aliviar a compressão aortocava durante a RCP;
- inclinação lateral não é mais recomendada, pois pode comprometer a qualidade da RCP;
- se for difícil avaliar a altura do fundo uterino – como em casos de obesidade mórbida –, deve-se tentar o DUE manual, se for tecnicamente viável.

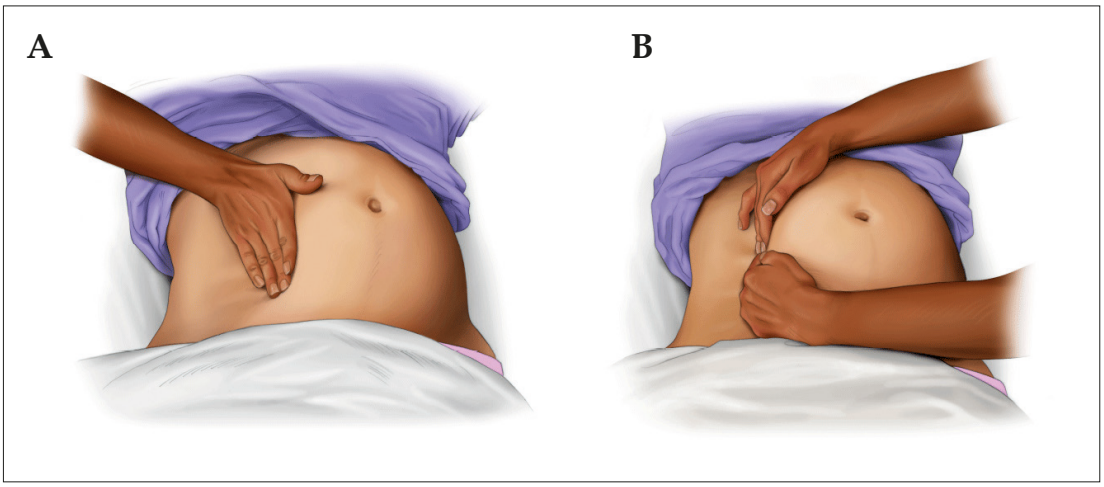


Figura 2 – Deslocamento uterino manual para a esquerda. **A**) técnica realizada com uma das mãos; **B**) técnica realizada com ambas as mãos durante a RCP. (Fonte: Reproduzido de Manual LUD during ressuscitation. Lavone et al[2].)

Desfibrilação

As mesmas recomendações dos protocolos atuais para a desfibrilação em adultos, em geral, devem ser usadas em gestantes. As alterações fisiológicas parecem não alterar a impedância transtorácica ou a corrente transmiocárdica[12]. A paciente necessita ser desfibrilada com choque bifásico de energia entre 120 e 200 J, com subsequente aumento da energia liberada, se o primeiro choque não for efetivo e o aparelho permitir essa opção[5].

Antes da desfibrilação, o equipamento de monitorização fetal precisa ser removido, se ainda estiver instalado, a fim de evitar lesão por eletrocussão na paciente ou nos reanimadores. Esse risco é teórico e de maior importância quando há eletrodos colocados no polo cefálico fetal[1]. As CT devem ser reiniciadas imediatamente após a aplicação do choque elétrico.

Em ambientes hospitalares nos quais a equipe não tenha experiência com eletrocardiograma ou onde o desfibrilador não seja usado com frequência, como nas unidades obstétricas, o desfibrilador externo automático (DEA) deve ser considerado.

O posicionamento anterolateral das pás do desfibrilador é recomendável, sendo que a pá lateral deve ser colocada sob o tecido mamário, algo bastante importante na paciente grávida. O uso de placas adesivas é recomentado para permitir a colocação padronizada dos eletrodos[5].

Via Aérea e Respiração

Gestantes têm risco aumentado de desenvolver hipoxemia rapidamente, em razão da redução da capacidade residual funcional, do aumento do consumo de O_2 e da elevação do *shunt* intrapulmonar[1]. Assim, é essencial garantir uma via aérea efetiva de forma rápida e uma ventilação adequada. Uma pressão parcial de O_2 mais elevada é necessária para que seja obtida a mesma saturação de O_2. Por esse motivo, a AHA em 2010 ressaltou a importância da ventilação precoce com O_2 a 100%, sob máscara facial, na RCP de gestantes[5]. O controle da via aérea deve sempre ser considerado mais difícil na gestante. Para reanimadores com pouca experiência, a ventilação com bolsa e máscara (VBM) e O_2 a 100% é a estratégia não invasiva mais rápida. A relação compressão-ventilação padrão de 30:2 minimiza interrupções nas CT.

A VBM com ambas as mãos é mais efetiva do que apenas com uma e deve ser iniciada assim que um segundo reanimador estiver disponível para comprimir a bolsa (**Figura 3**). Se, na tentativa de ventilação sob máscara, não ocorrer expansão torácica visível nem a máscara ficar embaçada, deve-se tentar reabrir a via aérea e melhorar o selo entre a máscara e a face. Obesidade, apneia do sono e edema na via aérea aumentam a dificuldade para VBM (**Quadro 4**).

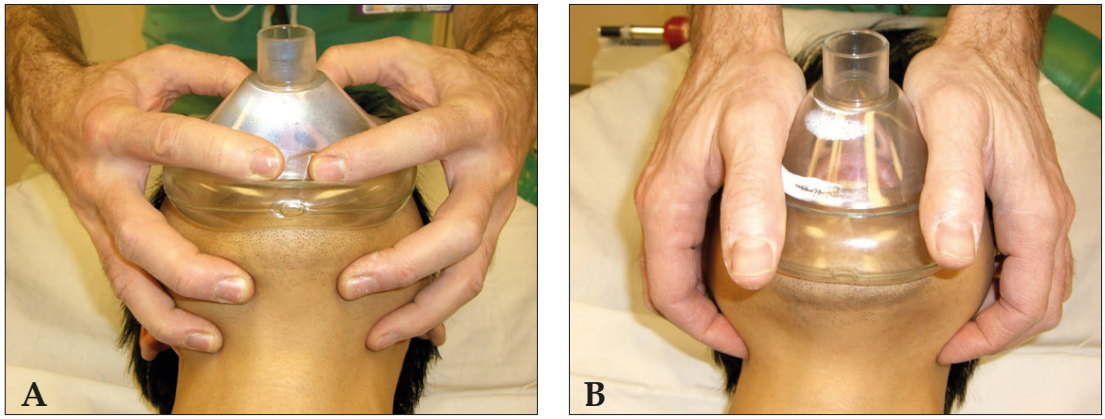


Figura 3 (A e B) – Técnicas para posicionamento da máscara facial empregando as duas mãos. (Fonte: Reproduzido de Emprego das duas mãos para adaptação da máscara facial ao rosto do paciente. Martins MP, Ferez D[6].)

Quadro 4 – Abordagem apropriada da via aérea (VA) da gestante no SBV

- Desobstruir VA com inclinação da cabeça e elevação do mento (se não for trauma).
- 100% O_2; > 15 $L.min^{-1}$.
- Quando disponível, ventilação com bolsa e máscara
- Garantir selo da máscara facial – ventilação com ambas as mãos.
- Cada ventilação em 1 segundo.
- Aplicar 2 ventilações a cada 30 CT.
- Fornecer volume corrente suficiente para causar elevação evidente do tórax.
- Se a elevação do tórax não for visualizada, reabrir VA e aumentar a vedação da máscara. Considerar cânula orofaríngea.
- Evitar ventilação excessiva.

Recomendações do SBV (ações são simultâneas, não sequenciais)[5]:

- a equipe de atendimento à PCR deve ser notificada rapidamente;
- o momento exato em que a ausência de pulso foi confirmada deve ser documentado;
- a RCP de alta qualidade deve ser simultânea ao DUE, e uma superfície rígida deve ser assegurada;
- uma desfibrilação rápida deve ser empregada assim que indicada pela análise do ritmo;
- o controle da via aérea apropriado para o SBV deve ser iniciado:

  a) um membro da primeira equipe de atendimento deve realizar VBM com O_2 a 100%, administrando fluxo de 15 $L.min^{-1}$;

  b) deve-se priorizar a VBM com duas mãos.
- os hospitais devem estabelecer rotinas à equipe do primeiro atendimento que satisfaçam a todas as necessidades do SBV, incluindo as modificações recomendadas durante a gravidez. No mínimo quatro membros são necessários. Todos os profissionais do hospital devem estar capacitados a cumprir as normas do primeiro atendimento.

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

Atendimento rápido e bem coordenado à parada cardíaca materna é importante, assim como o algoritmo do suporte avançado de vida para PCR intra-hospitalar em gestante deve ser usado como guia para orientar a conduta (**Figura 4**)[5].

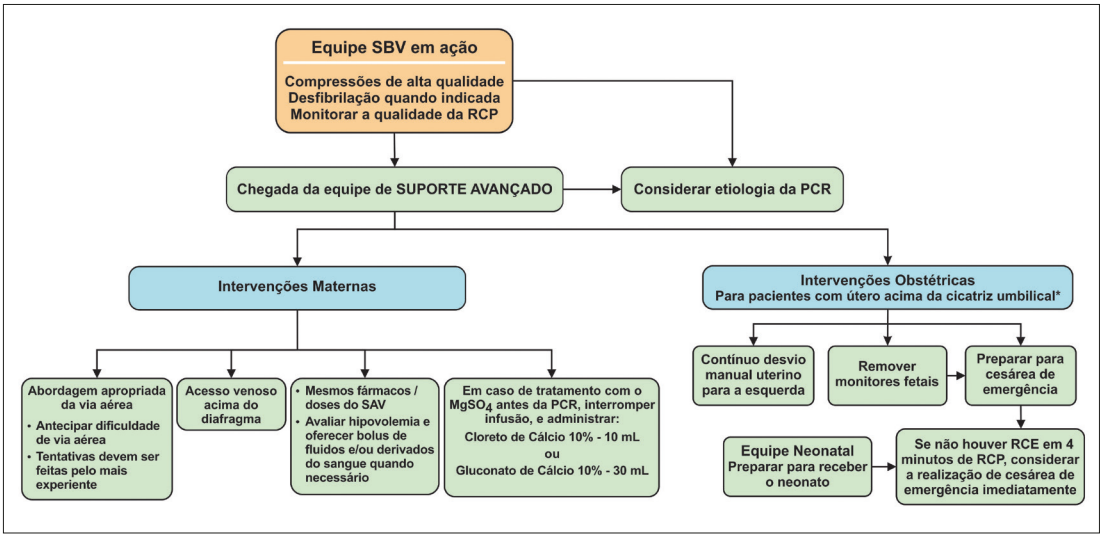


Figura 4 – Suporte avançado de vida na gestante

A equipe de atendimento no SAV deve dar continuidade às medidas do SBV e proceder ao controle avançado da via aérea, estabelecendo acesso venoso acima do diafragma e administrando os fármacos usuais do SAV, quando indicados. Com a chegada das equipes de obstetrícia e neonatologia, os preparativos para a cesariana *perimortem* (CPM) devem ser iniciados.

O algoritmo do SAV em gestantes inclui a CPM como opção de tratamento às gestantes nas quais o RCE não for obtido em até quatro minutos após o início da PCR e o útero estiver acima ou ao nível da cicatriz umbilical. A causa da PCR precisa ser identificada, e as medidas específicas para seu tratamento, iniciadas.

Equipe de atendimento à PCR materna

O acionamento e a chegada rápida da equipe de atendimento são fundamentais durante a PCR materna. Cada hospital precisa de um protocolo específico próprio a fim de que isso ocorra de forma rápida e eficiente. O ideal haver um código (p. ex. código azul materno ou código materno azul) que, quando disparado, acione todos os membros da equipe simultaneamente. Dessa maneira, ganha-se tempo, previnem-se falhas e reduz-se o risco de que algum membro não seja comunicado. O código deve também acionar os membros da equipe encarregados de trazer ao local da PCR todo o equipamento necessário ao atendimento à PCR materna, sem atraso. A equipe deve ser idealmente composta por:

- todos os membros da equipe de atendimento à PCR em adultos;
- obstetra e auxiliar;
- anestesiologista;
- neonatologista e equipe. Nos centros em que não há serviços de obstetrícia e neonatologia, deve haver um planejamento para o eventual atendimento de gestante em PCR.

A liderança da equipe de atendimento à PCR materna é uma questão desafiadora, pois envolve várias equipes. Isso depende do local onde ocorrerá a PCR, e cada instituição deve ter uma prática específica. É possível haver um líder para cada equipe, mas todos eles devem se comunicar efetivamente para possibilitar as decisões a serem tomadas[5].

Equipamento especial necessário para a PCR materna

Toda instituição deve dispor de um protocolo a fim de que chegue ao local da PCR materna todo o material específico para o atendimento, que deve incluir: material para cesariana e via aérea difícil, além de equipamento para ressuscitação neonatal[5].

Respiração e manejo da via aérea em gestantes

O controle da via aérea deve ser considerado desde o início do atendimento à PCR em gestantes, tendo como princípios: boa oxigenação, com administração de O_2 a 100% por meio de máscara facial, a fim de evitar dessaturação (8 a 10 respirações por minuto); prevenção de alcalose respiratória não fisiológica (gestação normal está associada à alcalose respiratória moderada); adequação do volume corrente – podem ser necessários volumes de ventilação mais baixos, se o útero estiver muito aumentado[1].

As recomendações atuais para o tratamento da PCR em adultos consideram que a liberação de O_2 aos órgãos vitais é limitada pelo fluxo sanguíneo gerado nas

manobras de RCP, por isso as CT não devem ser interrompidas para ventilação ou intubação traqueal. Gestantes, entretanto, têm reserva de O_2 muito limitada. Além disso, na PCR secundária à hipóxia – como em pneumonia grave, aspiração, embolia de líquido amniótico, síndrome de angústia respiratória do adulto, uso de narcóticos, bloqueio espinhal alto – é preciso atenção precoce à ventilação e via aérea.

Em gestantes em PCR, a hipoxemia deve sempre ser considerada uma possível causa da PCR. As reservas de O_2 são mais baixas e a demanda metabólica mais elevada, quando comparadas a não gestantes. Assim, suporte ventilatório precoce pode ser necessário[5].

Intubação e VBM podem ser mais difíceis na gestação avançada, aumentando as chances de necessidade da obtenção de via aérea de emergência – por exemplo, cricotireoidostomia. A elevação do diafragma nessa fase pode implicar também na necessidade de menores volumes de ventilação e em maior resistência à ventilação[1].

É essencial que o reanimador responsável pelo controle da via aérea na PCR materna esteja familiarizado com o algoritmo de via aérea, tendo em vista a maior possibilidade de via aérea difícil na gestante. Por esse motivo, e também para que a interrupção nas CT seja mínima, qualquer tentativa de intubação traqueal deve ser realizada por um laringoscopista experiente.

A glote da gestante é frequentemente mais estreita por causa de edema. Em decorrência disso, tubos traqueais (TT) menos calibrosos (6,0 a 7,0) aumentam a chance de sucesso na intubação. VBM com O_2 a 100% – duas mãos, com fluxo mínimo de 15 $L.min^{-1}$ – e aspiração das vias aéreas devem ser realizadas antes da intubação traqueal da gestante. Laringoscopias repetidas podem piorar o edema e causar sangramento na via aérea, com prejuízo à ventilação.

Assim, por mais experiente que seja o laringoscopista, o ideal é não haver mais de duas tentativas de intubação. Entre elas, deve-se realizar VBM. Tentativas de intubação prolongadas devem ser evitadas também para prevenir dessaturação, interrupção prolongada nas CT, trauma e sangramento da via aérea. A dificuldade para ventilação sob máscara pode indicar que uma nova tentativa de laringoscopia deve ser evitada e a necessidade de métodos alternativos no controle da via aérea.

Em caso de insucesso na intubação traqueal por laringoscopia, a próxima opção são dispositivos supraglóticos (DSG), que, com via de drenagem esofágica, devem ser os escolhidos, pois permitem acesso ao estômago para aspirar o conteúdo gástrico e, assim, diminuir o risco de regurgitação e pneumonia de aspiração.

Se não houver sucesso na ventilação e na oxigenação com esses dispositivos – nem na intubação traqueal – e a VBM for impossível, caracteriza-se a situação "não intubo, não oxigeno", sendo o passo final o acesso invasivo de emergência à via aérea – por exemplo, cricotireoidostomia percutânea. Se necessário, nessa situação deve ser solicitada a ajuda de um cirurgião ou otorrinolaringologista (**Quadro 5**).

Quadro 5 – Abordagem apropriada da via aérea da gestante no SAV

1. 100% O_2; > 15 $L.min^{-1}$ e estratégias do SBV
2. Ideal: duas tentativas por técnica

- Primeira tentativa de intubação. Se falhar, vá para
- Segunda tentativa de intubação. Se falhar, vá para
- Primeira tentativa de dispositivo supraglótico. Se falhar, vá para
- Segunda tentativa de dispositivo supraglótico. Se falhar, vá para
- Ventilação sob máscara. Se falhar, vá para
- Cricotireoidostomia

– Evitar trauma de via aérea
– Ventilar com 10 ventilações por min (1 para cada 6 segundos)
– Capnografia
– Minimizar interrupções das CT durante abordagem de VA
– Recomendado tubos traqueais de 6,0 a 7,0 mm de diâmetro interno

Gestantes, assim como mulheres no puerpério, têm risco aumentado para regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico. Apesar disso, CT, oxigenação e descompressão aortocava têm prioridade sobre técnicas para limitar essa ameaça – por exemplo, pressão cricoide e intubação rápida[5]. Os *guidelines* da AHA de 2010 não recomendavam mais o uso de pressão cricoide durante RCP de não gestantes[13], assim como não há dados que apoiem seu uso no manejo das gestantes em PCR. Quando ocorrer regurgitação antes da intubação, deve-se aspirar a orofaringe sem interromper as CT[5].

Capnografia contínua deve ser utilizada, se disponível, para avaliar o correto posicionamento do TT, a qualidade das CT, e diagnosticar o RCE. A confirmação desse posicionamento é complicada porque a pressão parcial do CO_2 expirado ($ETCO_2$) diminui até quase zero durante a PCR e aumenta apenas com o início das CT efetivas. Na situação de $ETCO_2$ decrescente, devem ser reavaliadas as CT, o DUE, o posicionamento do dispositivo de via aérea, ou consideradas causas obstrutivas para a PCR, como embolia pulmonar maciça, tamponamento cardíaco ou pneumotórax. Elevação súbita da $ETCO_2$ ocorre no RCE[5].

Hiperventilação tem efeitos adversos e deve ser evitada na RCP de qualquer paciente. Alcalose materna pode causar vasoconstricção uterina e levar a hipóxia e acidose fetais[1].

Acesso venoso

O acesso venoso deve ser estabelecido acima da região femoral, uma vez que fármacos administrados pela veia femoral podem não atingir o coração materno até que o feto seja retirado. Acesso obtido em veia antecubital com cateter 14G pode ser tão efetivo quanto o acesso venoso central para reposição de volume, embora não permita monitorização hemodinâmica.

Na impossibilidade de acesso venoso, o intraósseo pode ser obtido com o auxílio de material específico. Se nenhum desses acessos for possível, o TT pode ser usado para administrar certos fármacos, incluindo lidocaína, atropina, naloxona e adrenalina[1].

Fármacos

A terapêutica medicamentosa durante a PCR na gestante não deve ser diferente daquelas em pacientes adultos em geral. Todos os fármacos recomendados no SAV necessitam ser administrados nas doses recomendadas. O risco fetal do uso de fármacos à gestante não deve ser considerado no cenário de PCR materna[5].

Pacientes com FV ou TV sem pulso que não respondem à desfibrilação e à administração de adrenalina (após a segunda desfibrilação) devem ser tratadas com infusão rápida de 300 mg de amiodarona, podendo ser repetida a dose de 150 mg, se necessário.

Adrenalina, na dose de 1 mg por via venosa ou intraóssea, deve ser administrada a cada 3 a 5 minutos do início da PCR[5]. Para pacientes com ritmo não chocável, deve-se administrar adrenalina assim que possível. Àqueles com ritmo chocável, não há evidências suficientes sobre o melhor momento para a administração de adrenalina, pois a desfibrilação é a prioridade nesses casos. É razoável administrar adrenalina em pacientes refratários à desfibrilação. A vasopressina foi removida do algoritmo do SAV como terapia vasopressora[6]. Além disso, a vasopressina deve ser evitada em razão dos efeitos sobre o útero[5].

Atropina também não é mais indicada no SAV. Sua única indicação é o tratamento de bradicardia[5], de acordo com o algoritmo específico.

O sulfato de magnésio é muito usado em obstetrícia para uma variedade de indicações: prevenção de convulsões eclâmpticas, neuroproteção fetal durante o trabalho de parto prematuro, tocólise etc. Se uma intoxicação pelo sulfato de magnésio for considerada a possível causa da PCR, sua infusão deve ser interrompida, com administração imediata de cloreto de cálcio (10 mL da solução a 10%) ou gluconato de cálcio (30 mL da solução a 10%) por via venosa ou intraóssea[1].

Outros fármacos indicados em situações específicas, como antiarrítmicos e emulsão lipídica, devem ser administrados quando indicados[1].

Avaliação fetal durante a PCR materna

Durante a RCP da gestante, o foco deve ser a ressuscitação materna, pois, se o estado da mãe for precário, o feto será comprometido. Nesse momento, a avaliação da FC fetal não será útil, e corre-se o risco de prejudicar a reanimação e a monitorização materna.

Assim, a avaliação fetal não deve ser feita durante a RCP, e os monitores fetais devem ser removidos assim que possível, a fim de facilitar a CPM, se indicada[5].

Cesariana de emergência na PCR – cesárea *perimortem* (CPM)

Há situações durante a gestação avançada em que o DUE não é suficiente para aliviar a compressão sobre a veia cava inferior e seus efeitos sobre a hemodinâmica materna, prejudicando as manobras de RCP. Nesses casos, a CPM deve ser consi-

derada uma medida definitiva para o completo alívio da compressão e uma opção de tratamento durante o SAV para a PCR materna. A CPM é definida com o nascimento do feto após PCR materna, mais comumente durante a RCP. Quase sempre ocorre por cesariana.

São dois os propósitos para a realização da CPM no momento adequado. O primeiro é facilitar a RCP materna, pois o esvaziamento uterino aumentam as chances de sucesso da RCP. O segundo é o nascimento do bebê no momento oportuno, com o objetivo de diminuir o risco de dano neurológico permanente por anóxia em feto potencialmente viável.

As condições para que a CPM seja realizada devem ser providenciadas assim que a PCR for diagnosticada em mulheres grávidas, nas quais o útero atinja a cicatriz umbilical. Enquanto isso, as medidas do SAV devem ser continuadas, e causas reversíveis de PCR, descartadas[5]. Assim, na segunda metade da gestação, a CPM deve ser considerada parte das manobras de RCP, independentemente da viabilidade fetal[2].

Vários fatores determinam a altura do fundo uterino durante a gestação – como peso do feto, número de fetos, volume de líquido amniótico –, por isso o útero pode se tornar "pesado" o suficiente para causar compressão aortocava, sem levar em conta a idade gestacional. Uma revisão sobre CPM realizada antes do terceiro trimestre da gestação concluiu que se o fundo uterino se estender acima do nível da cicatriz umbilical, uma compressão aortocava deve ocorrer e a CPM deve ser realizada em qualquer idade gestacional[5], independente do estado fetal[14]. Dessa forma, a decisão de realizar ou não a CPM depende da avaliação da interferência do útero gravídico sobre a hemodinâmica materna[5]. Se o feto estiver vivo, deve haver benefício neonatal a partir de 22-24 semanas de gestação[1].

A AHA e outros órgãos recomendam cesariana se o RCE não ocorrer em até quatro minutos após PCR[5,15]. O ideal é que a CPM seja iniciada em quatro minutos e a retirada completa do feto ocorra em cinco – a conhecida regra dos quatro ou cinco minutos. Parto instrumental transpelviano *perimortem* é apropriado se puder ocorrer nesse intervalo de tempo[1].

A CPM pode ser considerada no início das manobras de RCP nas paradas não testemunhadas ou em situações de trauma materno sem chance de sobrevivência ou ausência de pulso prolongada. A decisão clínica sobre realizar – e em que momento – a CPM é complexa por causa da variabilidade no nível de treinamento das equipes, de fatores ligados à paciente – etiologia da parada, idade gestacional etc. – e de recursos disponíveis. O cenário clínico e as circunstâncias da PCR devem guiar a decisão final sobre o momento da cesariana[2].

O procedimento deve ser feito no local da RCP materna. Não deve haver perda de tempo com o transporte da paciente nem com o preparo do abdome. A técnica deve ser decidida pelo obstetra. Incisão vertical e Pfannenstiel são aceitáveis. A incisão vertical permite uma adequada exposição uterina e acesso ao diafragma, que pode ser útil para intervenções de RCP posteriores. Durante a CPM, as manobras de RCP, incluindo o DUE, devem ser continuadas.

Após o procedimento, se a RCP for bem-sucedida, antibióticos e ocitocina precisam ser considerados. O uso de ocitocina, entretanto, deve ser cauteloso[5]. Recomenda-se infu-

são venosa contínua de solução diluída de ocitocina – p. ex., 20 miliunidades.minuto^{-1}. A administração intramiometrial de 10 unidades de ocitocina é uma alternativa efetiva. Injeção venosa de ocitocina em bolus deve ser evitada em razão do risco de hipotensão significativa, colapso cardiovascular e morte[1].

Outros fatores que favorecem a sobrevivência do feto são ausência de hipóxia materna antes da PCR, falta (ou mínimos sinais) de sofrimento fetal antes da PCR materna, manobras de RCP eficientes para a mãe e disponibilidade de unidade neonatal de cuidados intensivos no local onde ocorreu a CPM[1].

A AHA recomenda, para o manejo da PCR em gestantes[5]:

- preparar o esvaziamento uterino enquanto é realizada a RCP se a gestante – com o fundo uterino ao nível ou acima da cicatriz umbilical – não responder às manobras de RCP com o DUE;
- decidir sobre o melhor momento para a CPM para mãe e feto é complexo e requer considerações de fatores como causa da PCR, doença materna e função cardíaca, idade gestacional e disponibilidade de recursos. O tempo mais curto entre a PCR e a retirada do feto está relacionado a melhor resultado;
- CPM deve ser fortemente considerada em qualquer mãe que não apresentar RCE após quatro minutos de RCP;
- se a sobrevivência materna não for viável – por exemplo, lesão fatal ou ausência de pulso prolongada –, o procedimento deve ser iniciado imediatamente;
- quando a CPM é realizada, recomenda-se o seguinte:

  a) a paciente não deve ser transportada ao centro cirúrgico durante a condução de PCR materna intra-hospitalar;

  b) a equipe não deve aguardar equipamento cirúrgico para iniciar o procedimento;

  c) a equipe não deve retardar a CPM com procedimentos antissépticos extensos. Pode ser feita uma antissepsia muito rápida ou suprimir completamente essa etapa;

  d) DUE contínuo deve ser realizado até que o feto seja retirado. Deve-se tomar cuidado para não haver acidente com o socorrista responsável pelo DUE.
- se for difícil avaliar o útero – como no caso de obesidade mórbida –, pode ser difícil determinar o tamanho uterino. Assim, CPM deve ser considerada a critério do obstetra, usando sua melhor avaliação. Nessa situação, a ultrassonografia à beira do leito pode orientar a decisão.

INTERVENÇÕES ADICIONAIS[1]

Massagem cardíaca direta

Após 15 minutos de RCP sem sucesso com o tórax fechado, pode ser implementada massagem cardíaca direta via toracotomia ou por meio do diafragma, se o abdome estiver aberto. Isso resulta em perfusão sistêmica próxima à normal durante as compressões, garantindo melhor fluxo sanguíneo miocárdico e cerebral.

Ecocardiografia transesofágica

O ecocardiograma transesofágico (ETE) é recurso rápido, portátil e viável para identificar potenciais causas de colapso cardiovascular no parto e no trabalho de parto, fornecendo informação detalhada sobre a função sistólica do ventrículo esquerdo e podendo detectar condições cardíacas desconhecidas anteriormente. O ETE auxilia na colocação de cânulas arterial e venosa para oxigenação extracorpórea, na instalação de balão intra-aórtico e na avaliação da resposta a agentes inotrópicos. Pode ser útil em situações como embolia pulmonar, toxicidade de anestésicos locais, uso de drogas ilícitas como cocaína, embolia de líquido amniótico e atividade elétrica sem pulso. Contudo, depende da disponibilidade de equipamentos e pessoal habilitado para seu uso.

Intervenção coronariana percutânea

Para gestante com infarto do miocárdio e elevação do segmento ST, intervenção coronariana percutânea é a estratégia de reperfusão de escolha, uma vez que os fibrinolíticos são relativamente contraindicados durante a gestação.

Trombólise sistêmica

Trombólise sistêmica bem-sucedida foi relatada para o tratamento de embolismo pulmonar maciço ou acidente vascular cerebral isquêmico na gestação. No entanto, sangramento excessivo pode complicar uma provável cesariana ou o curso pós-operatório de pacientes que pariram recentemente.

Checklists

Os *checklists* podem ajudar os socorristas a terem acesso a informações cognitivas temporariamente inacessíveis em momentos de intenso estresse e excesso de tarefas[5]. Um estudo demonstrou que todas as ações importantes durante simulação de PCR em obstetrícia só foram adotadas quando um membro da equipe responsável pela leitura do *checklist* (*cognitive aid*) auxiliou o líder da equipe[16]. Exemplo de *checklist* está representado no **Quadro 6**.

Esses *checklists* devem incluir, entre outros itens, número dos contatos, ramal dos serviços auxiliares – banco de sangue e equipe de pediatria –, localização dos equipamentos de emergência – como para cesariana – e os passos críticos durante o atendimento. Para que esses instrumentos sejam de fundamental importância, a equipe deve estar familiarizada com seu conteúdo e uso, e eles precisam ter sido escritos especificamente para aquela instituição, com a participação de todos que estarão envolvidos no atendimento. As instituições devem, então, criar seus *checklists* para auxiliar e guiar as intervenções críticas no decorrer de emergências obstétricas[5].

Quadro 6 – *Checklist* para RCP na gestante

Chame por ajuda e inicie a RCP	□ Acione o "código azul materno" (equipe para atendimento PCR em gestante) (hora _____) □ Superfície rígida □ Início imediato do SBV □ DEA/Desfibrilador □ Equipamento para via aérea materna □ Material para cesariana de emergência □ Responsável pelo controle do tempo e de registros □ Documente o momento da PCR (hora _____) □ Responsável pela leitura do *checklist*
C **Circulação** **Compressões torácicas**	□ Deslocamento uterino manual para esquerda (hora __) □ Posicionamento correto das mãos □ 100-120 compressões.minuto^{-1} (hora _____) □ *PUSH HARD-PUSH FAST* □ Troque o responsável pelas CT a cada dois minutos □ Obtenha acesso venoso acima do diafragma (hora __)
A (*Airway*) **Vias aéreas**	□ Minimize interrupções das CT □ Posicione a cabeça se não for vítima de trauma □ O_2 a 100% > 15 L.min^{-1} (hora _____) □ Use VBM □ Cânula orofaríngea □ Se profissional habilitado, intubação traqueal com tubo 6,0 a 7,0 mm de diâmetro interno (hora _____) □ Dispositivos supraglóticos
B (*Breathing*) **Respiração**	□ Se não intubada: 30 CT para 2 ventilações □ Se intubada: 8 a 10 ventilações.min^{-1} □ Administre cada ventilação em 1 segundo
D **Desfibrilação**	□ Pás frontal e lateral □ DEA: Analise ritmo/desfibrile a cada 2 minutos □ Reinicie imediatamente as CT por 2 minutos □ Prepare para o parto
E **Extração Fetal**	□ Inicie cesariana *perimortem* (hora _____) □ Retirada do feto (hora _____)

(Fonte: Adaptado de *Arrest in Cognitive and checklist for Cardiac Pregnancy*. Jeejeebhoy FM[5].)

Cuidados imediatos após a PCR na gestante

É essencial que uma equipe, também multidisciplinar, continue o cuidado à paciente no RCE após a PCR materna. Como todos os outros pacientes nessa situação, a gestante necessitará de avaliação completa, monitorização e tratamento das compli-

cações. Por exemplo, à medida que a perfusão sanguínea melhorar, o sangramento pode ser agravado. Se ainda não tiver sido realizada a retirada do feto, a compressão aortocava pode causar hipotensão arterial e nova PCR. As seguintes recomendações devem ser seguidas[5]:

- se a paciente ainda for gestante, deve ser colocada em decúbito lateral esquerdo, se a posição não interferir nos demais cuidados, como monitorização, controle da via aérea e acesso venoso. Se não for possível o decúbito lateral esquerdo, o DUE manual deve ser continuado;
- a paciente deve ser transferida para a unidade de terapia intensiva, a não ser que esteja indicado procedimento cirúrgico;
- o planejamento e os cuidados à gestante em estado crítico – cuidados pré-evento – devem ser adequadamente tomados, como discutido anteriormente;
- o atendimento multidisciplinar deve continuar;
- a causa da PCR deve ser considerada e tratada adequadamente.

Quando a mãe se torna estável, a monitorização fetal deve ser utilizada para avaliar o estado do feto potencialmente viável. Intervenções – retirada do feto ou medidas intraútero de ressuscitação fetal – dependem de fatores maternos e fetais[1].

Fármacos antiarrítmicos

Os fármacos antiarrítmicos necessários devem ser utilizados na gestante da mesma forma que nos adultos em geral. Os betabloqueadores são em geral seguros, sendo o metoprolol o preferido. Amiodarona também deve ser utilizada, quando indicada.

Possíveis causas de arritmias reversíveis, como disfunção tireoidiana, efeitos adversos de medicamentos, distúrbios eletrolíticos, isquemia cardíaca e insuficiência cardíaca devem ser investigadas e tratadas de rotina[5].

Controle direcionado da temperatura (CDT)

A gestação não se é uma contraindicação absoluta para o CDT, como preconizado nos cuidados pós-RCP de adultos em geral. Entretanto, graças à escassez de dados sobre esse controle pós-CPM e ao risco de alterações de coagulação durante a diminuição da temperatura sistêmica, o CDT deve ser considerado individualmente depois do RCE[5] em gestantes.

Nas pacientes ainda gestantes, a hipotermia terapêutica pode não ser segura para o feto – gestantes foram excluídas dos estudos que avaliaram hipotermia terapêutica. Contudo, a indução de hipotermia leve a moderada – temperatura-alvo entre 32°C e 36°C durante 24 horas – pode ser benéfica em gestantes comatosas e tem sido utilizada com sucesso nesse contexto[1].

As recomendações da AHA são as seguintes[5]:

- CDT deve ser considerado em gestantes de maneira individualizada;
- se utilizado na gestação, o CDT deve seguir os mesmos protocolos recomendados para pacientes não gestantes;
- monitorização fetal deve ser mantida enquanto durar o CDT.

Risco fetal das intervenções pós-RCP

Os efeitos adversos dos fármacos utilizados para o feto devem ser considerados, além do comprometimento potencial causado pela falência circulatória, pela falta de perfusão placentária adequada e pelo prejuízo às trocas de O_2 e nutrientes entre mãe e feto.

Três princípios fundamentais devem orientar as decisões nesse período:

1) o bem-estar materno é a prioridade, pois dano materno ou recuperação desfavorável nunca repercute bem para o feto;
2) a embriogênese está quase completa até a 12ª semana. Assim, mesmo fármacos teratogênicos provavelmente não causarão malformação se o evento ocorrer após o primeiro trimestre. No fim da gestação, é mais provável que ocorra toxicidade de fármacos do que teratogenicidade;
3) o fato de um fármaco atravessar a placenta, por si só, não é problema, pois a concentração alcançada pela maior parte dos agentes não é suficiente para promover dano ao feto.

Enfim, riscos e benefícios dos fármacos no período pós-PCR em gestantes devem ser considerados individualmente[5].

Avaliação fetal

Quando a PCR materna for tratada sem a retirada do feto e a gestação for considerada potencialmente viável, uma monitorização contínua da FC fetal com cardiotocografia deve ser iniciada assim que possível, depois do RCE materna, e mantida até a estabilização clínica da paciente. Além do diagnóstico de comprometimento fetal, como se considera o feto o mais sensível a alterações no ambiente, o aparecimento de comprometimento fetal pode ser o primeiro sinal de deterioração da condição clínica materna. Assim, sinais de não resposta fetal devem indicar reavaliação materna e fetal, de modo que a cesariana deve ser considerada[5].

Considerações finais

O atendimento à gestante precisa ser direcionado à prevenção, à identificação de pacientes de alto risco e ao encaminhamento para o cuidado especializado. No entanto, nem todos os eventos podem ser evitados. É necessário que os profissionais envolvidos nesse estejam preparados. Preparação sistemática e treinamento das equipes são a chave para o sucesso da resposta ao tratamento a esse evento tão raro e complexo. As equipes de suporte que devem ser chamadas para o atendimento precisam desenvolver e praticar rotinas institucionais padronizadas a fim de permitir a realização do parto com tranquilidade durante a RCP[2].

Sempre que uma PCR ocorrer, todos os passos tomados necessitam, posteriormente, ser revisados e discutidos pelos responsáveis, bem como as deficiências devem ser corrigidas em situações futuras, para que o sistema de atendimento melhore.

É importante que todos os profissionais envolvidos na RCP materna formem comitês dentro de cada instituição para assegurar a implementação dos *guidelines* e treinamento, por meio de simulação, de todos.

Dados da Joint Comission sugerem que falhas de comunicação são a causa inicial de morbidade e mortalidade neonatal em 70% dos casos em ambiente obstétrico.

Tendo em vista a raridade da PCR materna, a participação em cursos de RCP possibilita a revisão de intervenções obstétricas específicas. A AHA estabelece que treinamento multidisciplinar periódico deve ajudar as instituições a otimizarem o sistema de segurança no atendimento e que cursos específicos devem ser disponibilizados aos profissionais de cada instituição. Da mesma forma, espera-se que, no futuro, devam existir programas nacionais e internacionais voltados à RCP materna[5].

Resumo e recomendações[1]

O recurso mnemônico A a H é útil para relembrar as causas de PCR na gestante:

A: Complicações **A**nestésicas, **A**cidente/trauma;

B: Sangramento (**B**leeding): **B**astante sangramento;

C: **C**ardiovascular;

D: **D**rogas;

E: Causas **E**mbólicas;

F: **F**ebre;

G: Causas **G**erais (5 Hs e 5 Ts);

H: **H**ipertensão.

Os princípios-chave para RCP da gestante são:

- ative a equipe de emergência, que deve ser multidisciplinar;
- se o útero estiver acima ou ao nível da cicatriz umbilical, faça o DUE. Recomenda-se o deslocamento manual do útero para a esquerda da paciente;
- considere via aérea difícil. VBM com O_2 a 100% e aspiração são passos críticos antes da intubação da gestante. Oxigene bem para evitar dessaturação e evite alcalose respiratória. O volume de ventilação deve ser mais baixo que o de mulheres não gestantes se o útero for muito volumoso;
- coloque as mãos para CT no mesmo local e faça as compressões da mesma forma que nos adultos em geral;
- não retarde medidas usuais como desfibrilação e administração de fármacos. A energia usada para desfibrilação não deve ser modificada em gestantes, assim como as doses dos fármacos;
- designe um membro para notificar a equipe de RCP quando forem atingidos quatro minutos após a PCR materna;
- se não houver RCE com as medidas usuais e o fundo uterino estiver ao nível ou acima da cicatriz umbilical, recomenda-se iniciar a CPM após quatro minutos de PCR e completar a retirada do feto até cinco minutos da PCR. Parto vaginal assistido é apropriado se a retirada do feto for possível nesse mesmo intervalo de tempo;
- a cesariana deve ser realizada no local onde ocorreu a PCR;

Após o RCE, o CDT – temperatura-alvo de 32°C a 36°C por 24 horas – pode ser considerado em gestantes comatosas ou não responsivas depois da RCP. Não é recomendado de rotina em pacientes que ainda não pariram porque pode não ser seguro para o feto, bem como em pacientes no pós-parto, porque pode interferir na coagulação e contribuir para complicações hemorrágicas.

A PCR em gestantes está associada a altas taxas de mortalidade materna e neonatal. A sobrevivência da mãe e do neonato depende de vários fatores, incluindo a etiologia de base da PCR, o ambiente onde ocorreu, a rapidez com que foram iniciadas as manobras de RCP e a capacitação e os recursos disponíveis para os socorristas.

REFERÊNCIAS

1. Zelop CM. Cardiopulmonary arrest in pregnancy. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/cardiopulmonary-arrest-in-pregnancy. Acesso em: 3 dez 2017.
2. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. Part 10: Special circumstances of resuscitation. 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132:S501-18.
3. Mhyre JM, Tsen LC, Einav S et al. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998-2011. Anesthesiology, 2014;120:810-8.
4. World Health Organization. Maternal mortality – media centre. Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en/. Acesso em: 10 mar 2018.
5. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 2015;132:1747-73.
6. Martins MP, Ferez D. Reanimação cardiorrespiratória na gestante. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLA et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 8. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017. p. 3481-96.
7. Gaiser R. Physiologic changes of pregnancy. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC et al. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 5th ed. Philadephia: Elsevier Saunders, 2014. p. 15-38.
8. Bucklin BA, Fuller AJ. Physiologic changes of pregnancy. In: Suresh MS, Segal BS, Preston RL et al. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2013. p. 1-18.
9. Cantwell R, Cluttton-Brock T, Cooper G. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG, 2011; 118 (Suppl 1):1-203.
10. Carle C, Alexander P, Columb M et al. Design and internal validation of an obstetric early warning score: secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Reserch Centre Case Mix Programme database. Anaesthesia, 2013;68:354-67.
11. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S et al. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. Anaesthesia, 2007;62:460-5.
12. Nanson J, Elcock D, Williams M et al. Do physiological changes in pregnancy change defibrilation energy requirements? Br J Anaesth, 2001;87:237-9.
13. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2010;122(Suppl 3):S729-67.
14. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol, 2005;192:1916-20.
15. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: eletrolyte abnormalities, poisoning, drowing, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation, 2010;81:1400-33.
16. Burden AR, Carr JZ, Staman GW. Does every code need a "reader?" improvement of rare event management with a cognitive aid "reader" during a simulated emergency: a pilot study. Simul Healthc, 2012;7:1-9.

Parada Cardiorrespiratória em Anestesia

Leandro Gobbo Braz

INTRODUÇÃO

Os procedimentos anestésicos vêm apresentando demanda cada vez maior ao longo do tempo. Estima-se que tenham sido realizadas aproximadamente 313 milhões de cirurgias no mundo em 2012[1], um aumento de 38% – principalmente em países de baixo e médio desenvolvimento – em relação a 2004[2], o que equivale a um procedimento cirúrgico para cada 23 pessoas por ano[1]. Vale lembrar que o número de nascimentos em 2012 foi de 140 milhões[3].

Calcula-se que o número de eventos adversos perioperatórios fique em torno de 3% a 16%, com mortalidade próxima de 0,4% a 0,8%[4]. Assumindo as taxas de complicações mencionadas, todo ano, 7 milhões de pacientes submetidos a cirurgias acabam expostos a algum evento adverso, e mais ou menos 1 milhão deles evoluem para óbito no período perioperatório, demonstrando desagradáveis implicações à saúde pública.

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA DE TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS

Importância

Nos Estados Unidos, aproximadamente 200 mil pacientes hospitalizados são reanimados (RCP) em razão de parada cardiorrespiratória (PCR)[5], que é um dos piores desfechos médicos e pode gerar sequelas, perda de função e, no pior dos cenários, óbito. Dessa maneira, dados epidemiológicos de PCR são fundamentais para verificar tendências históricas, detectar populações suscetíveis e identificar fatores de risco, o que pode ajudar na busca de soluções para esse grave problema.

Epidemiologia

Nesse contexto, a incidência de PCR pode ser utilizada como um indicador de qualidade para promover melhorias à segurança do paciente no período perioperatório quando o anestesiologista está presente[6]. A incidência de PCR é dada pela relação entre o número de PCR (numerador) e o número total de anestesias realizadas durante o período avaliado (denominador). A PCR é um evento raro durante a anestesia – a incidência é apresentada na proporção por 10.000 anestesias, seguindo a padronização internacional (número de PCR/10.000 anestesias).

Fatores desencadeantes

A PCR perioperatória é definida como PCR devido a qualquer fator desencadeante, como doença/condição do paciente, cirurgia e/ou anestesia. Já a PCR por causa anestésica é definida como um evento atribuído à anestesia que pode ser total (principal) ou parcial (contributivo) quando associado a outro fator, como doença/condição do paciente ou cirurgia[7-9]. A atribuição de PCR aos efeitos da anestesia ou aos fatores sob o controle do anestesiologista reflete sempre a "opinião" de um ou vários especialistas[9,10].

Dessa maneira, não há consenso na literatura em relação à definição objetiva de PCR por fator anestésico[11], portanto as distintas incidências de PCR por fator anestésico poderiam representar diferenças no nível de segurança anestésica ou nas metodologias empregadas nos estudos[12]. A anestesia tem o potencial de induzir alterações fisiológicas que podem resultar em morbidade. Por isso, parte do treinamento em anestesiologia é direcionada à prevenção de alterações como a PCR por fator anestésico[13].

A condição desencadeante exerce grande influência na sobrevivência, apresentando o fator anestésico melhores desfechos do que os fatores doença/condição do paciente e cirurgia[6-10].

Estudos nacionais com todas as faixas etárias

Os estudos epidemiológicos realizados no Brasil começaram com Ruiz Neto e Amaral (1986)[14], na Universidade de São Paulo (USP), com a análise retrospectiva sobre a incidência de PCR durante a anestesia. Eles revisaram 51.422 fichas de anestesias entre 1982 a 1984, em hospital universitário de atendimento terciário, tendo como registro a ocorrência de 205 casos de PCR perioperatórias, ou seja, incidência de 39/10.000 anestesias. Se forem computadas as PCR pelo fator anestésico, encontrou-se a incidência de 14,4/10.000 anestesias. Posteriormente, estudos mais recentes da mesma instituição mostraram um decréscimo na incidência de PCR perioperatória de 12,8 para 9,5/10.000 anestesias[15-17], possivelmente devido a exclusões de pacientes, e 5,2/10.000 pelo fator anestésico[15].

A Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-Unesp) tem um importante papel na epidemiologia da PCR, pois realiza estudos observacionais, além de revisões sistemáticas com metanálise e análise de metarregressão de diferentes faixas etárias. Em seu primeiro estudo retrospectivo[18] realizado em hospital de ensino de atendimento terciário entre fevereiro de 1988 e março de 1996, verificou-se a ocorrência de 184 PCR em 58.500 pacientes submetidos à anestesia, ou seja, incidência de 31,4/10.000 anestesias. Considerando-se somente as PCR pelo fator anestésico, obteve-se incidência de 3,6/10.000 anestesias. Em estudos posteriores na mesma instituição, verificou-se diminuição tanto das incidências de PCR perioperatória, de 34,6 para 25,5/10.000 anestesias, quanto por fator anestésico, de 3,3 para 1,6/10.000[6,8]. Não houve nesses estudos nenhuma exclusão de pacientes por idade, especialidade cirúrgica ou estado físico da American Society of Anesthesiologists (ASA).

Os principais dados das publicações de autores nacionais são vistos na **Tabela 1**.

Tabela 1 – Parada cardiorrespiratória (PCR) de estudos brasileiros

Autor e Ano Publicação	Período e Local do Estudo	População Estudada e Período	Incidência de PCR por 10.000 anestesias	
			Perioperatória	Fator Anestésico
Ruiz Neto & Amaral 1986[14]	1982 – 1984 São Paulo	51.422 anestesias Hospital de ensino PCR na SO	39,0	14,4
Braz et al. 1999[18]	1988 – 1995 Botucatu	58.553 anestesias Hospital de ensino PCR na SO ou SRPA	31,4	3,6
Braz et al. 2006[8]	1996 – 2004 Botucatu	53.718 anestesias Hospital de ensino PCR na SO ou SRPA	34,6	3,3
Sebbag et al. 2013[15]	2007 São Paulo	40.379 anestesias Hospital de ensino PCR na SO *Exclusão: cirurgia cardíaca*	12,8	5,2
Toledo et al. 2013[16]	2007 – 2009 São Paulo	81.587 anestesias Hospital de ensino PCR na SO *Exclusão: < 18 anos*	9,9	NR
Pignaton 2014[6]	2005 – 2012 Botucatu	55.002 anestesias Hospital de ensino PCR na SO ou SRPA	25,2	1,6
Vane 2016[17]	2007 – 2014 São Paulo	167.574 anestesias Hospital de ensino PCR na SO *Exclusão: cirurgia cardíaca e < 18 anos*	9,5	NR

Perioperatória: todos os fatores desencadeantes; **SO**: sala de operação; **SRPA**: sala de recuperação pós-anestésica; **NR=** não reportado

Heterogeneidade dos artigos nacionais e internacionais

O pequeno número de artigos publicados nessa área se deve à complexidade de geração e à manutenção de bancos de dados em razão da dificuldade de rastrear e armazenar as informações, bem como do elevado custo financeiro e de recursos humanos.

A maioria dos estudos publicados apresenta grande heterogeneidade na definição de PCR perioperatória, pois depende do período considerado no estudo: na sala de operação[14,17,19,20-22], enquanto outros incluem também os eventos na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA)[8,10,18,23-24]. Há ainda a utilização de períodos específicos depois da anestesia que variam das primeiras 12 horas[13] até as primeiras 24 horas do pós-operatório[7,9,25,26], ou mesmo os primeiros sete dias[20,27].

A incidência de PCR depende também da população cirúrgica estudada. A maioria dos estudos inclui todos os tipos de cirurgia, mas alguns excluem a cardíaca[10,15,21,23] ou obstétrica[24], pacientes classificados em estado físico ASA V[13], trauma[21,22] e menores de 18 anos[16,17].

A maioria dos estudos se refere a um único hospital, embora alguns incluam um conjunto de hospitais[20-22,25], muitas vezes com características diferenciadas, como a complexidade dos procedimentos cirúrgicos realizados. Há ainda estudos que se baseiam em respostas a questionários enviados a hospitais e anestesiologistas sobre a incidência de PCR[20,24,25]. Assim, a comparação entre esses diferentes estudos se torna complexa.

Neste século, publicações realizadas em países desenvolvidos[7,9,10,13,20-22,24,26] mostraram incidência de PCR perioperatória variando de 2,5 a 19,7/10.000 anestesias. Considerando-se as PCR por fator anestésico, a incidência variou de 0,5 a 2,4/10.000 anestesias. Em estudos de países em desenvolvimento[28,29], a incidência de PCR perioperatória variou de 29 a 55/10.000 anestesias, e a de PCR por fator anestésico, de 7,7 a 14,1/10.000 anestesias.

Os principais dados das publicações internacionais a partir da década de 1980 são vistos na **Tabela 2**.

Tabela 2 – Parada cardiorrespiratória (PCR) de publicações internacionais

Autor e Ano Publicação	Período e Local do Estudo	População Estudada e Período	Incidência de PCR por 10.000 anestesias	
			Perioperatória	Fator Anestésico
Tiret et al. 1986[25]	1978 – 1982 França	198.103 anestesias Conjunto de 460 hospitais PCR até 24 horas	23,0	7,7
Olsson & Hallén 1988[19]	1967 – 1984 Suécia	250.543 anestesias Hospital de ensino PCR na SO	6,7	4,5
Chopra et al. 1990[23]	1978 – 1987 Holanda	113.074 anestesias Hospital de ensino PCR na SO ou SRPA *Exclusão: cirurgia cardíaca*	2,5	1,1
Wu et al. 1997[27]	1993 – 1996 China	104.600 anestesias Hospital geral PCR até 7 dias	4,5	0,9
Biboulet et al. 2001[13]	1989 – 1995 França	101.769 anestesias Hospital de ensino PCR até 12 horas *Exclusão: ASA V*	2,3	1,1
Sanusi et al. 2001[28]	1994-1998 Nigéria	6.356 anestesias Hospital de ensino PCR na SO	55,0	14,1
Newland et al. 2002[7]	1989 – 1999 EUA	72.959 anestesias Hospital de ensino PCR até 24 horas	19,7	2,0

Autor e Ano Publicação	Período e Local do Estudo	População Estudada e Período	Incidência de PCR por 10.000 anestesias	
			Perioperatória	Fator Anestésico
Kawashima et al. 2003[20]	1994 – 1998 Japão	2.363.038 anestesias Conjunto de hospitais PCR até 7 dias	7,1	1,0
Sprung et al. 2003[10]	1990 – 2000 EUA	518.249 anestesias Hospital de ensino PCR na SO ou SRPA *Exclusão: cirurgia cardíaca*	4,3	0,5
Gupta et al. 2009[29]	2006-2007 Índia	14.134 anestesias Hospital de ensino PCR até 24 horas	29,0	7,7
Goswami et al. 2012[21]	2005 – 2007 EUA	362.767 anestesias Conjunto de hospitais PCR na SO *Exclusão: cirurgia cardíaca, transplante, trauma e < 16 anos*	7,2	NR
Kazaure et al. 2013[22]	2005-2010 EUA	1.300.000 anestesias Conjunto de hospitais PCR na SO *Exclusão: trauma*	6,7	NR
Ellis et al. 2014[9]	1999 – 2009 EUA	217.365 anestesias Hospital de ensino PCR até 24 horas	7,3	1,7
Nunnally et al. 2015[24]	2010-2013 EUA	1.691.472 anestesias Conjunto de hospitais PCR na SO ou SRPA Exclusão: transplante de órgãos e obstetrícia	5,6	NR
Hohn et al. 2017[26]	2007 – 2012 Alemanha	169.500 anestesias Hospital de ensino PCR até 24 horas	5,8	2,4

Perioperatória: todos os fatores desencadeantes; **SO**: sala de operação; **SRPA**: sala de recuperação pós-anestésica; **NR**= não reportado

A comparação entre os estudos descritos sobre as incidências de PCR tanto perioperatória quanto por fator anestésico pode ser realizada apenas para o olhar histórico. A verdadeira comparação precisa ser feita nos estudos da mesma instituição que mantém seus principais pesquisadores, e com a mesma metodologia.

Metanálise e análise de metarregressão

Numa recente revisão sistemática[30] (FMB-Unesp), de acordo com a metanálise em dois períodos de tempo (pré-1990 e 1990-2014), houve declínio claro e consistente nas incidências de PCR perioperatória e por fator anestésico em países desenvolvidos e se constatou, na análise dos países em desenvolvimento, um aumento significativo

na incidência de PCR perioperatória, quando comparados os períodos pré-1990 com 1990-2014, por causa da maior publicação de estudos com elevada incidência de PCR perioperatória. Dessa maneira, as incidências de PCR perioperatória e por fator anestésico permanecem 3,2 e 6,4 vezes mais elevadas, respectivamente, em países em desenvolvimento do que nos desenvolvidos na análise do período de 1990-2014[30].

Nesse mesmo estudo, utilizou-se o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) adotado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) que leva em conta a alfabetização da população estudada, a expectativa de vida, os investimentos em educação e a renda *per capita* – os países são classificados com nota de 0 a 1, que representam o menor e o maior índice de desenvolvimento. Evidenciou-se, pela análise de metarregressão, uma redução na incidência de PCR perioperatória e por fator anestésico com o aumento do IDH dos países[30], como demonstrado nas **Figuras 1** e **2**.

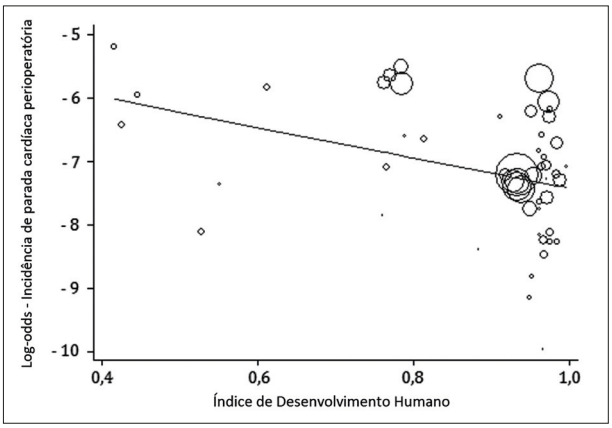


Figura 1 – Metarregressão da PCR perioperatória pelo IDH. Cada círculo representa um estudo, e o diâmetro tem relação com o peso do estudo. A relação entre PCR perioperatória e IDH foi estatisticamente significante (p = 0,005). (Fonte: Adaptação da imagem *"Anesthesia-related and perioperative cardiac arrest in low and high-income countries. A systematic review with meta-regression and proportional meta-analysis"*, de Koga et. al[30].)

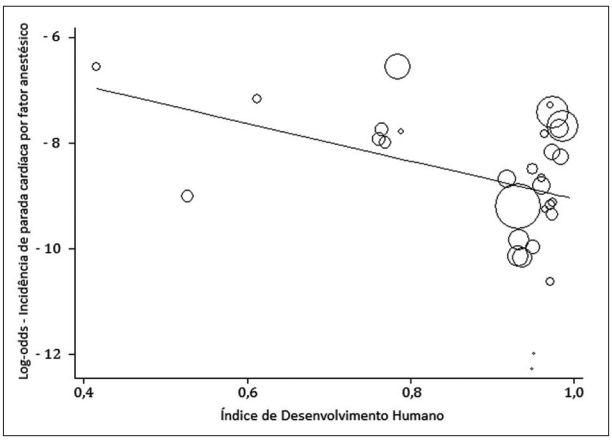


Figura 2 – Metarregressão da PCR por fator anestésico pelo IDH. Cada círculo representa um estudo, e o diâmetro tem relação com o peso do estudo. A relação entre PCR por fator anestésico e IDH foi estatisticamente significante (p = 0,024). (Fonte: Adaptação da imagem *"Anesthesia-related and perioperative cardiac arrest in low and high-income countries. A systematic review with meta-regression and proportional meta-analysis"*, de Koga et. al[30].)

Fatores de risco

Sexo. A maior suscetibilidade do sexo masculino à PCR é um ponto contraditório nos estudos de incidência realizados no período perioperatório, apesar da maior longevidade das pacientes do sexo feminino em praticamente todo o mundo. Ainda que homens sejam mais predispostos ao trauma, às situações de violência[31] e às doenças vasculares[8], não há risco comprovadamente aumentado para PCR perioperatória. Alguns estudos demonstraram maior predisposição para PCR no sexo masculino[8,9,24,26], porém em outros não houve diferença quanto ao sexo[6,10,21].

Idade. Os extremos de idade – abaixo de 1 ano e acima de 65 anos – permaneceram como as faixas etárias de maior risco para PCR perioperatória. A influência da idade sobre a incidência de PCR foi demonstrada por inúmeros estudos, em especial nas faixas etárias pediátricas e geriátricas, quando comparadas a outras[8,10,23-26]. Imaturidade imunofisiológica, doenças cardíacas congênitas e neurológicas congênitas, bem como outras alterações congênitas em crianças e envelhecimento[8], são condições clínicas que contribuem para a baixa reserva funcional nesses pacientes e, por consequência, influenciam no maior risco anestésico em relação a jovens adultos.

Classificação do estado físico. A incidência de PCR perioperatória é proporcional à complexidade das condições clínicas do paciente[15,21,31]. Espera-se um aumento na incidência de PCR à medida que a classificação do estado físico vai piorando. Pacientes classificados como ASA ≥ III apresentam risco aumentado quando comparados àqueles com melhores condições clínicas[6-10,15,21,24-26].

Tipo de atendimento. Os pacientes submetidos ao procedimento anestésico/cirúrgico em situações de emergência apresentam maior risco quando comparados àqueles em que houve preparo pré-cirúrgico adequado e estabilização das funções vitais[6-8,21,26,32]. Consequentemente, os atendimentos de emergências se relacionam às condições fisiopatológicas debilitadas, culminando em maior possibilidade de instabilidade hemodinâmica, complicações cirúrgicas (como sangramentos profusos, infecções, lesões teciduais extensas e dificuldades na técnica operatória), sepse com disfunção de múltiplos órgãos, eventos tromboembólicos e, dessa forma, pior prognóstico.

Técnica anestésica. A adequação da técnica ao estado físico, às comorbidades e ao tipo de procedimento propicia condições para que a anestesia geral seja a escolhida em grande parte dos pacientes, em especial naqueles com menor reserva funcional e instabilidade hemodinâmica, tendo em vista as limitações dos bloqueios de plexos e anestesias do neuroeixo. Hipotensão arterial grave, choque e pressão intracraniana elevada – condições de alta complexidade clínica – são contraindicações absolutas para os bloqueios do neuroeixo. Assim, a anestesia geral é a técnica com maior incidência de PCR perioperatória sobretudo porque os procedimentos mais complexos e sob maior risco são realizados com essa modalidade[6,8-10,15,24,32].

Especialidade cirúrgica. Os estudos revelam que pacientes submetidos à cirurgia cardíaca estão sob maior risco de PCR perioperatória[6,33]. Com a exclusão de pacientes dessa disciplina[10,15,21,23], menores incidências de PCR perioperatórias foram obtidas, em comparação com os estudos em que esses pacientes foram incluídos[6-,8,20,29].

Causas de parada cardiorrespiratória por fator anestésico

A maioria das PCR por fator anestésico é causada por eventos respiratórios e cardiovasculares[6-10,26].

Entre os principais problemas com as vias aéreas, destacam-se sua perda, intubação difícil, obstrução do tubo traqueal, aspiração pulmonar, malformações, tumores e abscessos na região da cabeça e do pescoço, obesidade (por causa da infiltração gordurosa cervical), incapacidade para ventilar, perda da via aérea durante o transporte até a SRPA e problemas com a passagem de tubo duplo lúmen, que dificultam a ventilação com consequente PCR[8,9,26].

Embora os medicamentos anestésicos fossem apontados como os principais responsáveis pelos problemas cardiovasculares nos estudos publicados até a década passada[7,10,19], o manejo das vias aéreas se tornou a principal causa de PCR por fator anestésico na última década[8,9,26].

Depressão cardiovascular, sobrecarga hídrica, reações de hipersensibilidade tipo I (alergia) e sobredose de medicamentos (overdose) são causas menos frequentes de PCR por fator anestésico[6-8,26].

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA PEDIÁTRICA

Em nosso país, apenas dois estudos (FMB-Unesp) foram feitos exclusivamente em pacientes pediátricos[34,35]. O primeiro, de 1996 a 2004, relatou incidências de PCR perioperatória e por fator anestésico de 22,9 e de 4,5/10.000 anestesias, respectivamente[34]. Entre 2005 e 2010, houve diminuição para 20,65 da incidência de PCR perioperatória e de 2,8/10.000 anestesias por fator anestésico, sem óbito relacionado à anestesia[35]. A incidência tanto de PCR perioperatória quanto por fator anestésico em países desenvolvidos apresenta menores valores[33,36,37]. Os fatores de risco para PCR perioperatória seriam neonatos e bebês abaixo de um ano, cirurgia cardíaca, estado físico ASA ≥ III e anestesia geral[33,37].

Estudos demonstraram, num intervalo de sete anos, diminuição das causas medicamentosas de PCR por fator anestésico e aumento das cardiovasculares e, sobretudo, daquelas relacionadas à ventilação[38,39]. Tais evidências sugerem que os eventos respiratórios permanecem como a principal causa de PCR por fator anestésico tanto em estudos de países em desenvolvimento[40-42] quanto nos desenvolvidos[33]. Esses acontecimentos foram as causas principais de PCR por fator anestésico nos estudos brasileiros[34,35].

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA GERIÁTRICA

O número de pessoas com mais de 60 anos aumentará de 900 milhões para 2 bilhões de 2015 a 2050, passando de 12% para 22% da população global total. O envelhecimento da população está acontecendo mais rapidamente do que no passado. Enquanto a França teve 150 anos para se adaptar a uma mudança de 10% para 20% na proporção da população com mais de 60 anos, países como Brasil, China e Índia terão pouco mais de 20 anos para realizar a mesma adaptação[43]. Com o envelhecimento da população mundial, cada vez mais pacientes geriátricos são submetidos

a procedimentos anestésico-cirúrgicos. Esses pacientes parecem estar associados a uma maior incidência de PCR no período perioperatório[44].

Apenas dois trabalhos estudaram exclusivamente os pacientes geriátricos[32,45]. Um estudo conduzido na Tailândia de 2003 a 2007, em hospital de ensino, em 8.905 anestesias com pacientes ≥ 65 anos, até 24 horas de pós-operatório, relatou incidência de PCR perioperatória de 40,4/10.000 anestesias, excluindo-se as cirurgias cardíacas e sem avaliar as PCR por fator anestésico[45]. No período de 1996 a 2010, estudo FMB-Unesp realizado em 18.367 pacientes geriátricos (≥ 60 anos) mostrou incidência de PCR perioperatória e por fator anestésico de 54,44 e de 3,26/10.000 anestesias, respectivamente[32]. Nesse estudo não houve exclusão de pacientes[32].

As causas de PCR por fator anestésico correspondem a 67% por colapso cardiovascular após bloqueio neuroaxial e 33% por problemas respiratórios – manejo de vias aéreas[32].

Uma revisão sistemática recente e inédita[46] realizada na FMB-Unesp somente com pacientes geriátricos ≥ 60 anos – oriundos principalmente dos estudos com todas as faixas etárias, em que foi possível a extração apenas dos números de PCR e de pacientes geriátricos – mostrou, por meio da metanálise, uma redução significativa na incidência de PCR perioperatória e por fator anestésico – cinco e sete vezes, respectivamente – em países desenvolvidos ao longo dos dois períodos estudados – pré-1990 e 1990-2014. No período 1990-2014, a incidência de PCR perioperatória na população geriátrica foi quatro vezes maior em países em desenvolvimento do que nos desenvolvidos[46]. A análise de metarregressão revelou que, mesmo com o crescente aumento da população geriátrica, não houve elevação significante de PCR perioperatória nessa faixa etária no decorrer do tempo. Já a incidência de PCR por fator anestésico diminuiu nos últimos 40 anos possivelmente graças à grande melhoria da segurança anestésica[46] (**Figuras 3** e **4**).

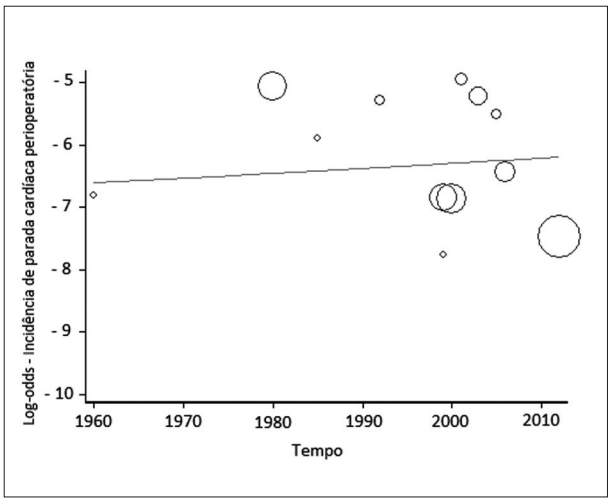


Figura 3 – Metarregressão da PCR perioperatória em relação ao tempo. Cada círculo representa um estudo, e o diâmetro tem relação com o peso do estudo. Não houve relação significativa da PCR em relação ao tempo (p = 0,76). (Fonte: Adaptação da imagem "*Perioperative and anesthesia-related cardiac arrests in geriatric patients: a systematic review using meta-regression analysis*", Braghiroli et. al[46].)

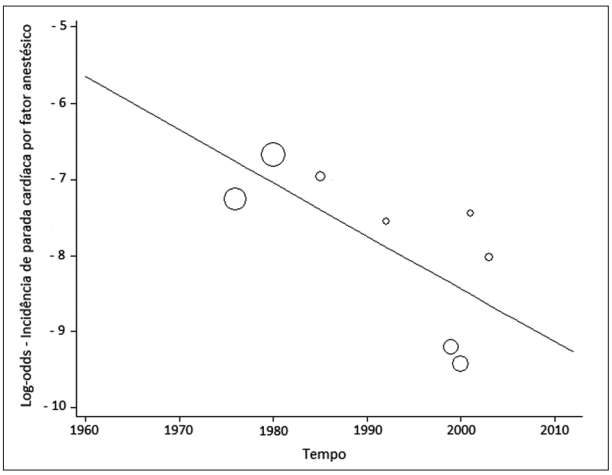


Figura 4 – Metarregressão da PCR por fator anestésico em relação ao tempo. Cada círculo representa um estudo, e o diâmetro tem relação com o peso do estudo. Houve relação significativa com diminuição da PCR por fator anestésico em relação ao tempo (p = 0,04). (Fonte: Adaptação da imagem "*Perioperative and anesthesia-related cardiac arrests in geriatric patients: a systematic review using meta-regression analysis*", Braghiroli et. al[46].)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com Eichhorn (2013)[47], os desafios dos países desenvolvidos quanto à segurança dos pacientes submetidos à anestesia remetem à consolidação de práticas e condutas consagradas, à busca contínua por melhorias e aperfeiçoamento, bem como à disseminação e à facilitação de sua aplicação em demais países, desenvolvidos ou não.

Um estudo evidenciou que medidas como relatórios de incidentes críticos, treinamentos simulados, padronização de fármacos e suas apresentações, *checklists* dos procedimentos cirúrgicos e anestésicos podem promover avanços no tocante à segurança relacionada à anestesia[48]. Os autores ressaltam a importância de sua implementação em centros de ensino e no setor assistencial. A falta de aplicação prática associada à de conhecimento conduz a ocorrência de incidentes críticos, sobretudo em eventos raros como a PCR perioperatória[49].

Apesar de os estudos apresentarem avanços, principalmente nos países desenvolvidos, em relação aos cuidados com os pacientes durante a anestesia, análises subsequentes de epidemiologia sobre PCR perioperatória e por fator anestésico devem ser realizadas, a fim de prover contínua avaliação das práticas de segurança em nações desenvolvidas e em desenvolvimento.

REFERÊNCIAS

1. Weiser TG, Haynes AB, Molina G et al. Size and distribution of the global volume of surgery in 2012. Bull World Health Organ, 2016;94:201-20.
2. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. Lancet, 2008;372:139-44.
3. Population Reference Bureau. 2012 World population data sheet .Washington: PRB, 2012 Disponível em: http://www.prb.org/pdf12/2012-population-data-sheet_eng.pdf. Acesso em 10 out 2017.
4. World Health Organization. Safe surgery. Geneva: WHO, 2017 Disponível em: http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/en/. Acesso em: 01 nov 2017.

5. Merchant RM, Yang L, Becker LB et al. Incidence of treated cardiac arrest in hospitalized patients in the United States. Crit Care Med, 2011;39:2401-6.
6. Pignaton W. Incidência de parada cardíaca e mortalidade durante a anestesia em hospital universitário de atendimento terciário no período de 2005 a 2012. Tese (doutorado). Botucatu: Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2014.
7. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. Anesthesiology, 2002;97:108-15.
8. Braz LG, Módolo NS, do Nascimento Jr P et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. Br J Anaesth, 2006;96:569-75.
9. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA et al. Anesthesia-related cardiac arrest. Anesthesiology, 2014;120:829-38.
10. Sprung J, Warner ME, Contreras MG et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. Anesthesiology, 2003;99:259-69.
11. Deshpande JK. Cause and effect or conjecture? A call for consensus on defining "anesthesia-related mortality". Anesth Analg, 2011;112:1259-61.
12. Lagasse RS. Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data. Anesthesiology, 2002;97:1609-17.
13. Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J et al. Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. Can J Anesth, 2001;48:326-32.
14. Ruiz Neto PP, Amaral RVG. Parada cardíaca durante anestesia em um complexo hospitalar. Estudo descritivo. Rev Bras Anestesiol, 1986;36:149-58.
15. Sebbag I, Carmona MJ, Gonzalez MM et al. Frequency of cardiac arrest and medium-term survival. Sao Paulo Med J, 2013;131:309-14.
16. Toledo FO, Gonzalez MM, Sebbag I et al. Outcomes of patients with trauma and intraoperative cardiac arrest. Resuscitation, 2013;84:635-8.
17. Vane MF. Avaliação do desfecho de pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória durante o intraoperatório. Tese (doutorado). São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2016.
18. Braz JRC, Silva ACM, Carlos E et al. Parada cardíaca durante anestesia em hospital de atendimento terciário (1988 a 1996). Rev Bras Anestesiol, 1999;49:257-62.
19. Olsson GL, Hallén B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand, 1988;32:653-64.
20. Kawashima Y, Takahashi S, Suzuki M et al. Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. Acta Anaesthesiol Scand, 2003;47:809-17.
21. Goswami S, Brady JE, Jordan DA et al. Intraoperative cardiac arrests in adults undergoing noncardiac surgery: incidence, risk factors, and survival outcome. Anesthesiology, 2012;117:1018-26.
22. Kazaure HS, Roman SA, Rosenthal RA et al. Cardiac arrest among surgical patients: an analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in ACS-NSQIP. JAMA Surg, 2013;148:14-21.
23. Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital. Anaesthesia, 1990;45:3-6.
24. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H et al. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical outcomes registry. Anesth Analg, 2015;120:364-70.
25. Tiret L, Desmonts JM, Hatton F et al. Complications associated with anaesthesia - a prospective survey in France. Can Anaesth Soc J, 1986;33:336-44.
26. Hohn A, Machatschek JN, Franklin J et al. Incidence and risk factors of anaesthesia-related perioperative cardiac arrest: a 6-year observational study from a tertiary care university hospital. Eur J Anaesthesiol, 2018;35:266-72.
27. Wu KH, Rau RH, Lin CF et al. Cardiac arrest during anesthesia in a teaching hospital. A 4 years survey. Int Surg, 1997;82:254-6.
28. Sanusi AA, Soyannwo A, Amanor-Boadu SD. Intra-operative cardiac arrests. West Afr J Med, 2001;20:192-5.

29. Gupta S, Naithani U, Brajesh SK et al. Critical incident reporting in anaesthesia: a prospective internal audit. Indian J Anaesth, 2009;53:425-33.
30. Koga FA, El Dib R, Wakasugui W et al. Anesthesia-related and perioperative cardiac arrest in low- and high-income countries. A systematic review with meta-regression and proportional meta-analysis. Medicine, 2015;94:e1465.
31. Carlucci MT, Braz JR, do Nascimento Jr P et al. Intraoperative cardiac arrest and mortality in trauma patients. A 14-yr survey from a Brazilian tertiary teaching hospital. PLoS One, 2014;9:e90125.
32. Nunes JC, Braz JRC, Oliveira TS et al. Intraoperative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients: a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. PLoS One, 2014;9:e104041.
33. Flick RP, Sprung J, Harrison TE et al. Perioperative cardiac arrests in children between 1988 and 2005 at a tertiary referral center: a study of 92,881 patients. Anesthesiology, 2007;106:226-37.
34. Braz LG, Braz JR, Módolo NS et al. Perioperative cardiac arrest and its mortality in children. A 9-year survey in a Brazilian tertiary teaching hospital. Pediatr Anesth, 2006;16:860-6.
35. Gonzalez LP, Braz JR, Módolo MP et al. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. Pediatr Crit Care Med, 2014;15:878-84.
36. Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24,165 anaesthetics over a 30-month period. Pediatr Anesth, 2004;14:158-66.
37. Zgleszewski SE, Graham DA, Hickey PR et al. anesthesiologist- and system-related risk factors for risk-adjusted pediatric anesthesia-related cardiac arrest. Anesth Analg, 2016;122:482-9.
38. Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. Anesthesiology, 2000;93:6-14.
39. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. Anesth Analg, 2007;105:344-50.
40. Ahmed A, Ali M, Khan M, Khan F. Perioperative cardiac arrests in children at a university teaching hospital of a developing country over 15 years. Pediatr Anesth, 2009;19:581-6.
41. Bharti N, Batra YK, Kaur H. Paediatric perioperative cardiac arrest and its mortality: database of a 60-month period from a tertiary care paediatric centre. Eur J Anaesthesiol, 2009;26:490-5.
42. Bunchungmongkol N, Punjasawadwong Y, Chumpathong S et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: the Thai Anesthesia Incidents Study (THAI Study). J Med Assoc Thai, 2009;92:523-30.
43. World Health Organization. 10 facts on ageing and health. Geneva: WHO, 2017 Disponível em: http://www.who.int/features/factfiles/ageing/en/. Acesso 1 maio 2017.
44. Halachmi S, Katz Y, Meretyk S et al. Perioperative morbidity and mortality in 80 years and older undergoing elective urology surgery – a prospective study. Aging Male, 2008;11:162-16.
45. Tamdee D, Charuluxananan S, Punjasawadwong Y et al. Factors related to 24-hour perioperative cardiac arrest in geriatric patients in a Thai University Hospital. J Med Assoc Thai, 2009;92:198-206.
46. Braghiroli KS, Braz JRC, Rocha B et al. Perioperative and anesthesia-related cardiac arrests in geriatric patients: a systematic review using meta-regression analysis. Sci Rep, 2017;7:2622.
47. Eichhorn JH. Review article: practical current issues in perioperative patient safety. Can J Anaesth, 2013;60:111-8.
48. Staender SE, Mohajan RP. Anesthesia and patient safety: have we reached our limits? Curr Opin Anesthesiol, 2011;24:349-53.
49. Arbous MS, Meursing AE, van Kleef JW et al. Impact of anesthesia management characteristics on severe morbidity and mortality. Anesthesiology, 2005;102:257-68.

Anafilaxia Perioperatória

Gilberto Orlando de Assunção Portela Junior
Roberto Albuquerque Bandeira

INTRODUÇÃO

De acordo com a European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), define-se anafilaxia como a reação grave e potencialmente fatal de hipersensibilidade[1]. A anafilaxia perioperatória é entidade importante no contexto dos eventos cirúrgicos adversos e requer habilidade em seu reconhecimento e tratamento, por causa de suas diversas formas clínicas de apresentação. A prevalência estimada varia de 1:10.000 a 1:20.000 casos, com mortalidade entre 3-9%[2], sendo mais comum em mulheres do que em homens, na proporção de 3:1[3]. A grande variabilidade em estimar prevalência reflete a dificuldade em se determinar o número total de casos ocorridos. Tal fato ocorre, muitas vezes, pela limitação no diagnóstico da anafilaxia e pela subnotificação dos casos. A anafilaxia perioperatória corresponde a cerca de 5-7% das mortes relacionadas com a anestesia[4-6].

FISIOPATOLOGIA

A anafilaxia é a síndrome multissistêmica aguda, potencialmente letal, resultante da liberação rápida de mediadores inflamatórios de mastócitos e basófilos na circulação sanguínea[7]. Atualmente, a Organização Mundial de Alergia classifica anafilaxia como imunológica ou não imunológica (**Tabela 1**)[8].

O mecanismo responsável pela maior parte dos casos de anafilaxia humana envolve a imunoglobulina E (IgE) e os eventos que levam à sua produção específica contra o antígeno (alérgeno) no indivíduo atópico são complexos. Resumidamente, os linfócitos B são forçados a se diferenciar em células produtoras de IgE, via atividade do tipo 2 dos linfócitos T *helper* CD4 (Th2). Esse processo ocorre nos tecidos linfoides periféricos. Uma vez produzido, o complexo antígeno-anticorpo IgE-específico difunde-se através dos tecidos e da parede vascular e ocupa receptores de alta afinidade IgE nos mastócitos e nos basófilos. Quando os antígenos passam perto dos mastócitos ou dos basófilos, interagem com qualquer superfície destes, ligada com a IgE. Ela é específica para os antígenos. Certos antígenos são capazes de interagir com as moléculas do anticorpo IgE da superfície dos mastócitos ou basófilos em dois ou mais receptores. Assim, causam *cross-linking*, fenômeno que leva os receptores a se agregarem e gerarem sinal intracelular. Se o sinal intracelular for suficientemente forte, os mastócitos ou os basófilos tornam-se ativados e iniciam o processo de degranulação de suas vesículas

internas, liberando na circulação os mediadores pré-formados, as enzimas e as citocinas (histamina, triptase e fator de necrose tumoral – TNF, respectivamente). Desse modo, inicia-se a produção de novos mediadores. Estes agem diretamente nos tecidos, causando sintomas alérgicos e recrutando e ativando mediadores inflamatórios adicionais, especialmente eosinófilos. Portanto, as células recrutadas agem liberando ainda mais mediadores inflamatórios, gerando reação aguda em cadeia[9-11].

O mecanismo não imunológico de anafilaxia não envolve imunoglobulinas e deve-se à estimulação direta de mastócitos pelo agente causal. De modo semelhante, há degranulação de mastócitos e liberação de mediadores, como a histamina. Durante a anestesia, tal reação pode estar associada a fármacos, como opioides, vancomicina e bloqueadores neuromusculares (p. ex., atracúrio), entre outros. Geralmente, é transitória e pode apresentar-se apenas com sinais cutâneos[11].

Tabela 1 – Classificação da anafilaxia

Anafilaxia imunológica	Anafilaxia não imunológica
1) Mediada por IgE (anteriormente chamada de reação anafilática) 2) Não mediada por IgE (anteriormente chamada de reação anafilactoide) • Mediada por IgG (não identificada em humanos até o momento); • Mediada por IgM; • Mediada por imunocomplexo antígeno-anticorpo e complemento	Agentes que induzem a desgranulação direta de mastócitos ou basófilos na *ausência de imunoglobulina*

AGENTES DESENCADEANTES

Os agentes desencadeantes mais comuns na anestesia são: bloqueadores neuromusculares (50-70%), látex (12-16,7%) e antibióticos (15%) – os betalactâmicos mostram-se os mais comuns[12]. Na **Tabela 2**[12], apresentam-se as substâncias mais frequentemente relacionadas com a anafilaxia utilizadas no perioperatório.

Os bloqueadores neuromusculares (BNM) mais associados à anafilaxia são o rocurônio e a succinilcolina. A anafilaxia ocorre devido à sensibilização por IgE pelo grupamento amônio quaternário, podendo haver reatividade cruzada com outros BNM. No estudo realizado por Sadleir e col. (2013), os pacientes com anafilaxia pelo rocurônio tiveram taxa de reatividade cruzada de 44% com a succinilcolina; 40%, o vecurônio; 20%, o atracúrio; e 5%, o cisatracúrio. A taxa de reatividade cruzada de pacientes com anafilaxia por succinilcolina foi de 24% com o rocurônio; 12%, o vecurônio; e 6%, o atracúrio[13].

Não é comum, mas a anafilaxia pode ser provocada por clorexidina, coloides, corantes azuis (isosulfano, azul patente V), heparina e protamina[14]. Anestésicos locais,

opioides e agentes hipnóticos (barbitúricos, propofol, etomidato) estão pouco associados a reações anafiláticas[5].

Tabela 2 – Substâncias utilizadas no ato anestésico-cirúrgico e sua associação à anafilaxia

	1984-1989	1992-1994	1997-1998	2001-2002
	n = 821	n = 1.030	n = 486	n = 502
	%	%	%	%
BNM	81	59,2	69,2	54
Látex	0,5	19,0	12,1	22,3
Hipnóticos	11	8,0	3,7	0,8
Opioides	3	3,5	1,4	2,4
Coloides	0,5	5,0	2,7	2,8
Antibióticos	2	3,1	8	14,7

n = número de casos.

QUADRO CLÍNICO

A anafilaxia perioperatória caracteriza-se por sua variabilidade de sinais clínicos, podendo ser mascarada ou confundida com as alterações decorrentes da anestesia, dificultando o diagnóstico[12]. Em 2001, a Sociedade Francesa de Anestesia e Reanimação (SFAR) publicou a classificação da anafilaxia de acordo com a gravidade do quadro clínico (**Tabela 3**)[12,15].

O colapso cardiovascular perioperatório é a ocorrência mais comum (88% dos casos), além de ser o sinal mais grave[16]. Assim, a anafilaxia pode ser fatal dentro dos primeiros minutos. Os quadros graves evoluem com hipotensão arterial por vasodilatação e redução do volume intravascular. Os efeitos sobre o ritmo cardíaco variam desde taquicardia sinusal, extrassístoles, bloqueios e ritmos ectópicos até fibrilação ventricular. O quadro final caracteriza-se por aumento da viscosidade sanguínea, redução do retorno venoso e queda do débito cardíaco[12,16].

Frequentemente, o sistema respiratório é afetado, apresentando, muitas vezes, evolução grave com reação inflamatória das vias aéreas, edema da mucosa respiratória e broncoespasmo. Pode ser observada redução da complacência pulmonar (aumento da pressão das vias aéreas)[12].

As manifestações cutâneas variam de leves e localizadas a generalizadas. Nas reações graves, com colapso cardiovascular, pode ocorrer urticária generalizada, além de edema de mucosas, face, língua, faringe e laringe (edema de Quincke). O edema torna-se visível quando maior que 1 mm (o que representa grande perda de volume). Convém lembrar que, muitas vezes, o edema não é observado pelo anestesiologista, pois o paciente encontra-se coberto pelos campos cirúrgicos[12,14].

Tabela 3 – Graduação de anafilaxia, segundo adaptação da escala de Ring e Messmer

Grau	Sinais e sintomas
I	Sinais mucocutâneos generalizados: eritema, urticária, com ou sem angioedema.
II	Manifestações em múltiplos órgãos: sintomas mucocutâneos, hipotensão e taquicardia, hiper-reatividade brônquica (tosse, dificuldade para ventilar).
III	Manifestações em múltiplos órgãos com risco de vida: taquicardia ou bradicardia, arritmias, colapso cardiovascular, broncoespasmo. Manifestações podem ocorrer após correção da pressão arterial.
IV	Parada cardiorrespiratória

EXAMES DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da anafilaxia é, principalmente, clínico. Existem alguns exames que podem auxiliar na confirmação das suspeitas diagnósticas, como a dosagem de triptase e os níveis de histamina e IgE, mas nenhum tem exatidão absoluta[17].

A triptase consiste em uma protease com várias isoformas maiores. A concentração sérica da triptase, decorrente da degranulação dos mastócitos, é 300 a 700 vezes mais elevada que a liberada pelos basófilos. Assim, acima de 25 $\mu g.L^{-1}$, considera-se indicador de anafilaxia[18]. Os níveis de triptase podem estar aumentados por outras doenças, como mastocitose sistêmica, síndrome de ativação de mastócitos ou doenças hematológicas. Por outro lado, um nível normal de triptase não descarta o diagnóstico de anafilaxia. A meia-vida da triptase é de 120 minutos[8], e os níveis voltam ao nível basal em 24 horas[19,20]. Podem ocorrer falso-positivos por estresse intenso, como traumatismo grave ou hipoxemia. Convém coletar a amostra a partir de 15 minutos até 3 horas do início dos sintomas. Deve ser repetida em 24 horas. Coletam-se 5 a 10 mL de sangue, encaminhando-se os dados da história clínica e o horário de coleta da amostra com relação ao início do quadro para o laboratório[19,20].

Os exames cutâneos podem identificar o agente causal, mas devem ser feitos após um mês da apresentação da anafilaxia. Isso restringe sua utilidade em evitar casos posteriores[19,20].

TRATAMENTO

O diagnóstico e o tratamento precoces apresentam impacto considerável no desfecho dos eventos anafiláticos. A terapêutica adequada será definida pela magnitude das manifestações clínicas e envolve, basicamente, medidas gerais, reposição volêmica vigorosa e administração de adrenalina[12].

São medidas gerais a interrupção imediata do agente deflagrador do evento, a oferta de O_2 a 100%, a informação do evento adverso para a equipe cirúrgica e a solicitação de ajuda[12].

Alterações da permeabilidade vascular causam perda estimada de 35-73% da volemia para o espaço intersticial em apenas 10 a 15 minutos da instalação do quadro[21]. Dessa maneira, a reposição volêmica torna-se um dos pilares terapêuticos, com diversas recomendações de reposição descritas na literatura[15,19,20,22]. A Sociedade Francesa de Anestesiologia recomenda 30 a 50 mL.kg^{-1} de reposição total, preferencialmente com cristaloides, sendo a reposição com hidroxietilamido indicada quando o volume de cristaloide excede 30 mL.kg^{-1} [15].

A adrenalina é o tratamento de escolha na anafilaxia, por suas propriedades alfa e beta-agonistas. O efeito alfa-1 causa vasoconstricção, reduzindo manifestações clínicas como o edema das mucosas e a hipotensão. O efeito beta-1 aumenta o inotropismo cardíaco, enquanto o beta-2 diminui a liberação de mediadores e promove broncodilatação. A dose venosa preconizada varia de 10 a 200 microgramas em bolus, de acordo com o comprometimento cardiovascular. Pode ser repetida a cada 1 a 2 minutos. Doses repetidas em bolus indicam infusão contínua (0,05 a 1 µg.kg^{-1}.min^{-1})[5,23].

Doses elevadas de adrenalina, principalmente por via venosa, podem levar a efeitos colaterais como arritmias ventriculares, edema agudo pulmonar e crise hipertensiva. Sua utilização deve ser feita por profissionais capacitados e em ambiente adequado, com monitorização contínua[1,5,24]. Para os casos de reações anafiláticas em ambientes não cirúrgicos, a EAACI recomenda o uso inicial de adrenalina por via intramuscular, na dose de 0,01 mg.kg^{-1}. Convém não exceder a dose de 0,5 mg[1,24].

Na ocorrência de hipotensão refratária, devem-se associar outros vasopressores, como vasopressina e/ou noradrenalina. Nos pacientes em uso de betabloqueadores, pode haver resistência à adrenalina, sendo recomendado o uso de glucagon venoso na dose de 1 a 2 mg. Este pode ser repetido a cada 5 min ou iniciado em infusão contínua na dose de 5-15 µg.min^{-1} [5].

Casos mais graves requerem controle avançado e rápido da via aérea, principalmente diante do desenvolvimento de edema laríngeo ou orofaríngeo[5].

Esteroides e anti-histamínicos podem ser utilizados, mas ambos apresentam início lento de ação e são considerados como segunda linha de tratamento. Os esteroides agem inibindo a transcrição de genes, que codificam proteínas pró-inflamatórias, prevenindo reações bifásicas[5,25,26].

Anti-histamínicos por via venosa devem ser administrados de modo lento, pelo risco de hipotensão, com cautela, devido à possibilidade de dano tecidual no caso de extravasamento. Nas reações grau I, as medidas gerais costumam ser suficientes. No entanto, algumas diretrizes recomendam a administração de anti-histamínicos H1 (difenidramina na dose de 25 a 50 mg via oral ou 0,5 a 1 mg.kg^{-1} IV) associados a anti-histamínicos H2 (ranitidina 50 mg). Tal associação de antagonistas H1 e H2 mostrou-se mais eficiente do que o uso isolado de bloqueadores H1 no tratamento das manifestações cutâneas da anafilaxia[5,27].

Reservam-se os beta-2 agonistas por via inalatória para os quadros de broncoespasmo sem hipotensão associada. São boa alternativa para o uso de adrenalina nessas condições[5,28]. As recomendações terapêuticas para anafilaxia estão resumidas na **Tabela 4**.

Tabela 4 – Resumo da abordagem do paciente com quadro de anafilaxia

Tratamento emergencial das reações anafiláticas durante a anestesia	
Tratamento primário	
Medidas gerais	
1. Informar ao cirurgião	
2. Solicitar ajuda imediatamente	
3. Interromper administração de fármacos, coloides, hemoderivados (e látex, se houver suspeita)	
4. Administrar oxigênio a 100%	
5. Elevar as pernas do paciente se possível	
Adrenalina	
1. Titular a dose de acordo com a gravidade dos sintomas e a resposta clínica	Classe 2: 10-20 µg
	Classe 3: 100-200 µg
	Classe 4: 1 mg
2. Repetir dose a cada 1 a 2 minutos, se necessário	
Se altas doses forem necessárias, iniciar infusão intravenosa (IV) Dose inicial: 0,05-0,1 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$	
Fluidoterapia	
1. Cristaloide: 10-30 $mL.kg^{-1}$ 2. Coloide: 10 $mL.kg^{-1}$, após 30 $mL.kg^{-1}$ de cristaloide	
Anafilaxia resistente a adrenalina	
1. Glucagon (falha com altas doses de adrenalina em pacientes em uso de betabloqueador)	Dose inicial: 1-2 mg a cada 5 minutos ou infusão contínua de 5-15 $\mu g.min^{-1}$
2. Noradrenalina	Dose inicial: 0,05-0,1 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$
3. Vasopressina	Administrar 2-10 UI por via intravenosa até resposta
Tratamento secundário	
Broncoespasmo	
1. O beta-2 agonista pode ser usado para o tratamento sintomático do broncoespasmo, mas não é o tratamento de primeira linha. 2. A administração IV pode ser considerada, se necessário, após a recuperação hemodinâmica. Usa-se beta-2 agonista (salbutamol ou albuterol) IV, na dose de 5-25 $\mu g.min^{-1}$	
Anti-histamínicos	Antagonista H1: difenidramina 0,5-1 $mg.kg^{-1}$ IV Antagonista H2: ranitidina 50 mg IV
Corticoesteroides	Hidrocortisona 250 mg IV Metilprednisolona 80 mg IV
Outros cuidados	
1. Pacientes com reações classe 3 ou 4 devem ser internados em unidade de terapia intensiva (risco de recorrência)	
2. Coletar amostras de sangue para testes o mais breve possível	
3. Providenciar testes de alergia em um mês	

RELATÓRIO NAP6

Para entender a anafilaxia perioperatória, o NAP6 adotou uma abordagem inclusiva, com anestesiologistas, alergistas, clínicos imunologistas, representantes de grupos de pacientes e outros envolvidos com o tema. Todos trabalhando em conjunto, tanto na direção do projeto quanto no painel de revisão de casos. De início, uma rede de coordenadores locais, com base em todos os hospitais do Sistema Nacional de Saúde do Reino Unido, gerenciou o estudo localmente. Em seguida, a rede coletou informações detalhadas e anônimas de relatos de casos durante um ano por meio de um registro seguro fundamentado na web.

Em 12 meses, ocorreram, aproximadamente, 3 milhões de atos anestésicos no Reino Unido, e a incidência de anafilaxia observada neste projeto foi de 1:10.000 atos anestésicos. Os antibióticos foram os fármacos envolvidos em 47% dos casos. O clavulanato de amoxicilina foi o fator desencadeante da reação em 24% dos casos. Enquanto isso, a teicoplanina relacionou-se com a anafilaxia em 18% das situações. Já os bloqueadores neuromusculares estiveram relacionados em 33,2% das ocorrências, sendo os mais comuns agentes causadores de anafilaxia o rocurônio (13,6% dos casos) e o atracúrio (11,6% dos casos). Curiosamente, a clorexidina foi responsável por 9% das reações.

A teicoplanina é usada regularmente em pacientes nos quais se acredita serem alérgicos à penicilina, embora se saiba que mais de 90% dos indivíduos não são verdadeiramente reativos a ela. A melhor identificação destes pacientes provavelmente melhorará a segurança.

Observou-se hipotensão arterial em 100% dos casos. A ação dos anestesiologistas foi fundamental para o reconhecimento precoce da anafilaxia e, consequentemente para seu tratamento imediato, o que resultou em taxa de sobrevida de mais de 96%. No entanto, 15% dos pacientes evoluíram para parada cardiorrespiratória (PCR) após quadro alérgico inicial. Os pacientes obesos e idosos foram o principal grupo de risco para PCR e óbito.

A investigação do processo alérgico costuma ser imperfeita. Além disso, a comunicação aos pacientes sobre a anafilaxia por anestesiologistas e médicos alergistas precisa melhorar, pois gera ansiedade nos indivíduos em futuras anestesias.[29]

REFERÊNCIAS

1. Muraro A, Roberts G, Worm M et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2014;69(8):1026-45.
2. Mertes PM, Volcheck GW, Garvey LH et al. Epidemiology of perioperative anaphylaxis. Presse Med. 2016;45(9):758-67.
3. Mertes PM, Alla F, Tréchot P et al. Anaphylaxis during anesthesia in France: an 8-year national survey. J Allergy Clin Immunol. 2011;128(2):366-73.
4. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(3):584-91.
5. Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 updated guidelines for clinical practice. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21(6):442-53.
6. Light KP, Lovell AT, Butt H et al. Adverse effects of neuromuscular blocking agents based on yellow card reporting in the U.K.: are there differences between males and females? Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2006;15(3):151-60.

7. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(2):391-7.
8. Johansson SG, Bieber T, Dahl R et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004;113(5):832-6.
9. Finkelman FD. Anaphylaxis: lessons from mouse models. J Allergy Clin Immunol. 2007;120(3):506-17.
10. Strait RT, Morris SC, Finkelman FD. IgG-blocking antibodies inhibit IgE-mediated anaphylaxis in vivo through both antigen interception and Fc gamma RIIb cross-linking. J Clin Invest. 2006;116(3):833-41.
11. Lieberman P. Mechanisms of anaphylaxis beyond classically mediated antigen- and IgE-induced events. Ann Allergy Asthma Immunol 2017; 118(3):246-8.
12. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA et al. Perioperative anaphylaxis. Med Clin North Am. 2010;94(4):761-89**.**
13. Sadleir PHM, Clarke RC, Bunning DL et al. Anaphylaxis to neuromuscular blocking drugs: incidence and cross-reactivity in Western Australia from 2002 to 2011. Br J Anaesth. 2013;110(6):981-7.
14. Kannan JA, Bernstein JA. Perioperative anaphylaxis. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35(2):321-34.
15. Société Française d'Anesthésie et Réanimation (Sfar), Société française d'allergologie (SFA). Reducing the risk of anaphylaxis during anaesthesia. Short text. Ann Fr Anesth Reanim. 2011;30(3):212-22.
16. Levy JH. Anaphylatic reactions in anesthesia and intensive care. 2. ed. Stoneham: Butterworth-Heinemann, 1992.
17. Girotra V, Lalkhen A. Anaphylaxis. Anaesth Intensive Care. 2014;15(1):15-9.
18. Ebo DG, Fisher MM, Hagendorens MM et al. Anaphylaxis during anaesthesia: diagnostic approach. Allergy. 2007;62(5): 471-87
19. Kroigaard M, Garvey LH, Gillberg L et al. Scandinavian Clinical Practice Guidelines on the diagnosis, management and follow- up of anaphylaxis during anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 2007;51(6):655-70.
20. Harper NJ, Dixon T, Dugué P et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. Anaesthesia. 2009;64(2):199-211.
21. Clarke R, Sadleir P, Van Niekerk AW et al. Quantification of volume loss and haemodynamic changes of Gelofusine-induced anaphylaxis during cardiopulmonary bypass. Anaesth Intensive Care. 2011;39(3):492-5.
22. Australian and New Zealand College of Anaesthetists (Anzca), Australian and New Zealand Anaesthetic Allergy Group (Anzaag). Perioperative anaphylaxis management guidelines. May 2016.
23. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG et al. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. Allergy. 2009;64(2):204-12.
24. Simons FE, Ardusso LR, Dimov V et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 update of the evidence base. Int Arch Allergy Immunol. 2013;162(3):193-204.
25. Ko BS, Kim WY, Ryoo SM et al. Biphasic reactions in patients with anaphylaxis treat- ed with corticosteroids. Ann Allergy Asthma Immunol, 2015;115(4):312-6
26. Galvão VR, Giavina-Bianchi P, Castells M. Perioperative anaphylaxis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014;14(8):452.
27. Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FER et al. H2 antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;112(2):126-31.
28. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Hepner DL. Perioperative anaphylaxis: what should be known? Curr Allergy Asthma Rep. 2015;15(5):21-31.
29. Harper NJN, Cook TM, Garcez T et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). Br J Anaesth. 2018;121:172-188.

Intoxicação por Anestésicos Locais

Ana Maria Menezes Caetano
Bruno Mendes Carmona
Bruno Oliveira de Matos
Nádia Maria da Conceição Duarte

INTRODUÇÃO

Anestésicos locais (ALs) produzem bloqueio reversível da transmissão de impulsos nervosos periféricos, que causam perda temporária de sensação em área específica do corpo. A intoxicação sistêmica por anestésicos locais (ISAL) é um evento raro, de difícil tratamento e potencialmente fatal[1-3].

Nos últimos 30 anos, o refinamento nas técnicas anestésicas, o uso de novas tecnologias – como o aparelho de ultrassonografia – e os cuidados médicos por parte dos anestesiologistas resultaram em redução significativa na prevalência de eventos adversos relacionados à toxicidade por AL[4], porém ainda não os preveniram por completo[5].

O avanço nas técnicas anestésicas não foi acompanhado pela criação de novos AL com menor toxicidade. Os AL[6] de maior uso na prática clínica – lidocaína, bupivacaína e ropivacaína – foram sintetizados há mais de 20 anos. Mesmo com a menor toxicidade da ropivacaína e da levobupivacaína, quando comparadas à da bupivacaína, acidentes cardiovasculares e no sistema nervoso central (SNC) continuam sendo relatados.

Apesar do uso generalizado de AL por várias especialidades, a ISAL continua sendo um problema clínico potencial que não é de todo reconhecido e seus tratamentos recomendados ainda não foram adotados de maneira universal[7].

REAÇÕES SISTÊMICAS AOS ANESTÉSICOS LOCAIS

A administração intravascular inadvertida[8] ou a absorção sistêmica excessiva de grandes massas de AL em anestesia regional produz graves reações sobre o sistema cardiovascular (SCV) e o SNC.

A descrição clássica de ISAL nos livros didáticos inclui a piora progressiva de sinais e sintomas neurológicos – que ocorrem logo após a injeção de AL e paralelamente a aumentos progressivos da concentração plasmática desse anestésico –, culminando em convulsões e coma. Em casos extremos, seguem-se sinais de instabilidade hemodinâmica que podem resultar em colapso cardiovascular e parada cardiorrespiratória (PCR).

Com o objetivo de caracterizar o espectro clínico da ISAL e compará-lo com a imagem clássica descrita acima, houve uma revisão de relatos dessa complicação publicados ao longo de 30 anos, entre 1979 e 2009, analisados em relação ao início da ocorrência dos sinais de toxicidade e ao espectro de sinais e sintomas apresentados[9]. O padrão

clássico de apresentação, com ocorrência dos sintomas logo após a injeção do AL, foi descrito em 60% dos casos. No entanto, no restante, os sintomas ocorreram atrasados depois da injeção, sendo de 60 minutos o caso com maior tempo para o aparecimento de sintomas. Em 45% dos casos ocorreram apenas sintomas sobre o SNC, em 44% houve aparecimento de sintomas do SNC associados a sintomas sobre o SCV, e, em 11%, os sintomas só envolveram o SCV.

Dos sintomas no SNC, a convulsão foi o mais descrito, seguida por agitação e perda da consciência. Foram também relatados como sintomas premonitórios: disartria, dormência perioral, confusão mental, tonturas e zumbidos, muitos de modo simultâneo. Dos sintomas de toxicidade no SCV, bradicardia ou hipotensão foram os mais frequentes como primeiras mudanças nos sinais vitais que, eventualmente, evoluíram para sinais mais dramáticos, como assistolia ou arritmias ventriculares sem pulso.

Foram descritos também: taquicardia, extrassístoles, alargamento do complexo QRS, alterações do segmento ST e hipertensão. A assistolia ocorreu em 12% dos pacientes. Embora essas informações tenham sido obtidas pela revisão retrospectiva de relatos de casos, podem ampliar o conhecimento do espectro clínico da ISAL e, consequentemente, o diagnóstico e o tratamento dos pacientes afetados.

Em 2010, foi lançado o primeiro *guideline* de manejo da ISAL pela American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA)[10], que introduziu a emulsão lipídica (EL) como tratamento. Um estudo avaliando os casos de ISAL entre 2010 e 2014 demonstrou aumento dos casos de ISAL com características tardias após 10 minutos de injeção do AL.

Em 50% dos casos, houve apenas sintomas do SNC; em 36%, associação de sintomas de SNC e SCV; em 14%, somente do SCV. Analisando os sintomas do SNC separadamente, as convulsões foram as que mais apareceram, seguida de perda da consciência e agitação. Quando levamos em conta os indícios premonitórios – confusão, tontura, zumbido, alucinações, gosto metálico, fala arrastada etc. –, estes foram os que mais apareceram, seguido por convulsões, perda de consciência e agitação.

Quanto aos problemas cardiovasculares, bradicardia e hipotensão foram os mais frequentes, seguidos por: taquicardia e hipertensão; taquicardia ventricular e fibrilação ventricular (TV e FV); bloqueios atrioventriculares de segundo e terceiro graus, bloqueios de ramo e alterações do segmento ST; alterações de QRS e ectopia ventricular[11].

O estudo mais recente publicado no tocante à avaliação dos casos relacionados a ISAL avaliou os casos entre 2014 e 2016 e mostrou a continuidade de apresentação de casos mais tardios, após 10 minutos da injeção do AL. Das situações descritas, em 45% houve apenas sintomas do SNC; em 32%, associação entre os do SNC e SCV; em 23%, somente do SCV. O sintoma mais comum relacionado ao SNC foi convulsão, seguida de perda de consciência, sintomas premonitórios e agitação. Em relação aos sintomas do SCV, o mais comum foram arritmias, seguida por distúrbios de condução, PCR, bradicardia e hipotensão[12].

O SCV e o SNC diferem em relação aos limiares para a toxicidade por AL. O coração é, de modo intrínseco, mais resistente aos efeitos dos AL do que o SNC, o que explica por que as manifestações de toxicidade no SNC quase sempre são observadas mais precocemente na ISAL. A sensibilidade diferente pode se dar em razão do maior

metabolismo aeróbico no cérebro. De modo alternativo, uma teoria farmacocinética/farmacodinâmica explica que a chegada das moléculas dos AL deve ocorrer antes no SNC do que nos tecidos do coração[13].

Pacientes com enfermidades cardíacas, insuficiência renal e doença metabólica têm redução do limiar para o desencadeamento da ISAL. Na vigência dessas comorbidades, deve haver cautela durante a utilização de AL[14]. São fatores de risco para ISAL: extremos de idade (crianças e idosos); insuficiência hepática ou perfusão hepática alterada (diminuição das proteínas plasmáticas e do *clearance* hepático); redução no débito cardíaco (acúmulo de fármacos, redução do *clearance*); aumento no débito cardíaco (elevação da difusão vascular e da absorção); doenças cardíacas (bloqueios de condução, insuficiência cardíaca); hipoproteinemia (aumento da fração livre [ativa] do AL); gravidez (proteínas plasmáticas diminuídas, aumento do débito cardíaco); e uso concomitante de β-bloqueador, digoxina, bloqueadores do canal de cálcio e inibidores da citocromo P450[15]. Acidose, hipóxia e hipercarbia também podem aumentar o risco de ISAL[16].

RECOMENDAÇÕES PARA O DIAGNÓSTICO DE ISAL[10,17]

A descrição clássica da ISAL se define com: progressão de sintomas subjetivos relacionados à excitação do SNC – agitação, alterações auditivas, gosto metálico ou início abrupto de sintomas psiquiátricos –, seguidos de convulsões e depressão do SNC – sonolência, coma e parada respiratória. Caso ocorra evolução da ISAL, sintomas iniciais de toxicidade cardíaca podem aparecer – hipertensão, taquicardia e arritmias ventriculares –, evoluindo posteriormente para depressão cardíaca – bradicardia, bloqueio de condução, assistolia, redução da contratilidade e hipotensão. Há, no entanto, uma considerável variação em relação a essa descrição clássica de ISAL:

- apresentação simultânea de sintomas do SNC e toxicidade cardíaca;
- toxicidade cardíaca sem sinais e sintomas prévios de toxicidade do SNC;
- o profissional deve estar atento à apresentação atípica ou inesperada de ISAL (Classe I, NE B).

O momento do aparecimento de sintomas da ISAL é variável. O surgimento imediato ocorre em menos de sessenta segundos e sugere injeção intravascular de AL, com acesso direto ao cérebro, enquanto o mais tardio, entre um e cinco minutos, sugere injeção intravascular intermitente, injeção nas extremidades inferiores ou absorção tecidual tardia. Relatos de casos recentes sugerem uma mudança em direção às apresentações mais tardias de ISAL[11,12]. Portanto, como as manifestações de ISAL podem estar presentes após 15 minutos e, em alguns casos, até uma hora depois da injeção, pacientes que recebem doses potencialmente tóxicas de AL devem ser estritamente monitorizados durante pelo menos os 30 minutos subsequentes à injeção (Classe I, NE B).

A vigilância deve ser aumentada em pacientes com risco de ISAL, sobretudo aqueles de extremos de idade, menores de 16 e maiores de 60 anos, massa muscular reduzida – neonatos, bebês e idosos debilitados –; sexo feminino e portadores de comorbidades como doenças cardíacas (arritmias, anomalias de condução, isquemia e insuficiência cardíaca congestiva), hepáticas e metabólicas (diabetes mellitus, acidose isovalérica, doenças mitocondriais e deficiência de carnitina) e do SNC, além

de pacientes com baixa ligação proteica plasmática (doença hepática, desnutridos, bebês e gestantes) (Classe IIa, NE B).

Graças à variabilidade de sinais e sintomas relacionados à ISAL, bem como ao início de ação e à associação com várias condições de doenças entre os pacientes, sugere-se que os profissionais mantenham limiar baixo para considerar o diagnóstico de ISAL em doentes com apresentação atípica ou inesperada de sinais sobre o SNC ou o SCV que receberam mais do que a dose mínima recomendada de AL (Classe IIa, NE B).

INCIDÊNCIA DA ISAL

A incidência relatada de eventos maiores, como convulsões ou PCR, associados à anestesia regional é muito baixa. Essas complicações diminuíram de modo acentuado desde o início dos anos 1980, provavelmente por causa do aumento da conscientização[18,19] e da incorporação rotineira de medidas preventivas na prática clínica[20,21].

Os dados sobre a incidência de ISAL vêm de estudos de relatos e revisões retrospectivas de um grande número de anestesias regionais com números muito pequenos de eventos.

Uma análise retrospectiva de uma única instituição, de aproximadamente 80.600 bloqueios nervosos periféricos (BNP), de 2009 a 2014, relatou três casos de convulsões causadas por ISAL (0,04 por 1.000) e nenhum de PCR[22].

Da mesma forma, um registro multicêntrico australiano e neozelandês de anestesia regional (AURORA) incluiu dados de aproximadamente 25.300 BNP, realizados de 2008 a 2012[4]. A incidência geral de eventos menores e maiores de ISAL foi de 0,87 por 1.000 bloqueios. Eventos maiores de ISAL aconteceram em oito pacientes (0,31 por 1.000), incluindo sete casos de convulsões ou inconsciência e um caso de PCR. A anestesia guiada por ultrassom (USG) foi associada à redução do risco de ISAL – OR 0,36 para eventos menores e maiores de ISAL.

Já um relatório do serviço nacional francês de eventos em anestesia regional incluiu complicações relacionadas a cerca de 150.000 anestesias regionais entre 1998 e 1999[23]. Foram relatadas sete convulsões durante anestesia peridural ou BNP (0,07 por 1.000) e nenhuma PCR causada por ISAL.

Por seu turno, um estudo recente que avaliou a revisão de relatos e registros de casos relacionados à ISAL entre 2010 a 2016 – 69 ocorrências em 251.325 procedimentos – demonstrou incidência de 0,03%, ou 0,27 evento por 1.000 BNP (IC 95%, 0,21-0,35). Sintomas maiores (convulsões) ou menores (premonitórios) ligados à ISAL foram, respectivamente, de 0,20 (IC 95%, 0,15-0,26) e 0,08 (IC 95%, 0,05-0,12) por 1.000 BNP. Cinquenta dos 69 (72%) foram eventos maiores – 42 casos de convulsões e 8 de toxicidade cardiovascular, incluindo uma PCR –, ao passo que houve 19 eventos menores (28%) relacionados com a ISAL[12].

Outras revisões também relataram baixa incidência de eventos maiores de ISAL[24-27]. Um estudo apontou que essa incidência pode ser mais elevada com BNP do que com bloqueio peridural[23], mas essa conclusão se baseia num número muito pequeno de eventos. Os eventos menores, como zumbido, dormência perioral e gosto metálico, provavelmente ocorrem de maneira muito mais frequente do que os maiores, porém não são sistematicamente relatados.

PREVENÇÃO DA ISAL

A prevenção da ISAL é um dos objetivos da anestesia regional. Na prática clínica, porém, não há um método único ou uma medida isolada que evite essa complicação. Em 2010, a ASRA desenvolveu o manual Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity[10,28], que, em 2017, foi atualizado para The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity[17], com o intuito de aperfeiçoar a prevenção e o tratamento desse tipo de evento adverso. Visando melhorar a qualidade e a segurança dos procedimentos, encontram-se hoje na literatura várias recomendações para prevenir a ISAL durante a utilização de AL[12,16,29-31]. As principais medidas recomendadas são:

- hoje, não existe nenhuma medida isolada que evite a ISAL na prática clínica;
- bloqueios guiados por USG reduzem significativamente o risco de ISAL em humanos submetidos a BNP[4,17,24,32-35]. No entanto, relatos individuais descrevem ISAL apesar do uso do USG (Classe I, NE B)[5,36];
- usar a menor dose efetiva de AL (dose = produto da concentração x volume) (Classe I, NE C);
- utilizar a menor dose de AL necessária para alcançar a extensão e a duração de bloqueio desejadas;
- fazer injeções incrementais de AL: injetar de 3 a 5 mL por vez, com pausa de 15 a 30 segundos entre cada injeção. Ao usar abordagem por referência anatômica, busca de parestesia ou estimulação elétrica, o intervalo entre as injeções deve abranger um tempo circulatório, ou seja, 30 a 45 segundos. Esse hiato ideal deve ser balanceado contra o risco de movimento da agulha durante a injeção. No caso de bloqueios de extremidade inferior ou em pacientes com débito cardíaco diminuído, o tempo circulatório deve ser aumentado. Da mesma forma, doses maiores de AL requerem intervalos mais longos entre as injeções, a fim de reduzir a dose cumulativa antes de um evento de ISAL (Classe I, NE C);
- aspirar a agulha ou o cateter antes de cada injeção, enquanto observa a presença de sangue, reconhecendo que há 2% de taxa falso-negativo para essa intervenção diagnóstica (Classe I, NE C);
- quando injetar doses potencialmente tóxicas de AL, utilizar um marcador intravascular – adrenalina[17], isoproterenol[37], fentanil[37] e subdose de AL[37] – para detectar a injeção intravascular inadvertida. Embora a adrenalina seja um marcador imperfeito e seu uso esteja sujeito ao julgamento médico, seus benefícios provavelmente superam os riscos na maioria das vezes em que é utilizada (Classe IIa, NE B):

  a) a injeção venosa[8] de adrenalina (10 a 15 $\mu g.mL^{-1}$) em adultos produz aumento de frequência cardíaca superior a 10 batimentos por minuto ou elevação na pressão arterial (PA) superior a 15 mmHg – na ausência de betabloqueador, trabalho de parto ativo, idade avançada ou anestesia geral/neuraxial;

  b) em crianças, a injeção venosa de 0,5 $\mu g.kg^{-1}$ de adrenalina produz aumento de 15 mmHg na PA;

  c) as doses subtóxicas apropriadas de AL podem produzir sintomas subjetivos de toxicidade sistêmica leve – mudanças auditivas, excitação, gosto metálico etc. – em pacientes que não receberam medicação pré-anestésica;

d) fentanil venoso na dose de 100 μg produz sedação, em especial durante o trabalho de parto.

- os profissionais devem estar conscientes da natureza aditiva da ISAL e ajustar as doses totais de AL sempre que forem necessárias doses adicionais ou injeções subsequentes por diferentes profissionais (Classe II, NE B);
- o risco de ISAL associado a bloqueios de tronco pode ser reduzido com baixas concentrações de AL, dosagem baseada no peso corporal magro, utilização de adjuvantes – como a adrenalina – e observação rigorosa dos pacientes por pelo menos 30 a 45 minutos após o bloqueio (Classe I, NE C);
- pacientes que façam uso de bupivacaína lipossomal devem receber o mesmo nível de vigilância prevista para qualquer doente que receba AL (Classe I, NE C);
- devemos avaliar os parâmetros de cálculo para as dosagens de AL e os fatores de risco relacionados com os pacientes como parte da pausa cirúrgica pré-incisional (Classe I, NE C);
- evitar sedação profunda ou anestesia geral durante a realização de anestesias regionais. Essas técnicas só devem ser realizadas sob anestesia geral quando absolutamente necessário. O feedback do paciente pode ajudar a detectar lesões nervosas – como queixa de dor ou de parestesia –, progressão do bloqueio sensitivo e motor e sinais precoces de ISAL – zumbido, entorpecimento mental, tonturas. Sem esses sintomas menores, a toxicidade no SCV pode ocorrer como o primeiro sinal de ISAL[9].

RECOMENDAÇÕES PARA O TRATAMENTO DA ISAL

As abordagens para o gerenciamento da ISAL são baseadas nas diretrizes da ASRA (**Anexo 1**)[17,38], da The Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland (AAGBI)[39,40] e da American Heart Association (AHA)[41]. Os principais componentes incluem reconhecimento dos sinais de toxicidade grave, tomada de medidas imediatas, tratamento e cuidados pós-evento. Uma vez que se suspeite de ISAL, os seguintes passos devem ser seguidos:

- pare a injeção quando ocorrerem sinais de injeção intravascular;
- chame ajuda qualificada e peça um kit de ISAL ou uma bolsa de EL, além de qualquer ajuda cognitiva disponível, como manual de emergência ou protocolo de ISAL[38];
- o imediato e efetivo manuseio da via aérea é importante para prevenir hipoxemia, hipercapnia e acidose, já que ambos potencializam a ISAL (Classe I, NE B). Administre O_2 a 100% pela máscara facial e, se necessário, controle a ventilação com dispositivo supraglótico ou tubo traqueal. Hiperventilação pode ajudar no aumento do pH plasmático na vigência de acidose metabólica;
- confirme ou estabeleça o acesso venoso;
- institua a terapia com a EL (Classe IIa, NE B), que deve ser considerada aos primeiros sinais de ISAL, após o controle da via aérea;
- controle as convulsões imediatamente para reduzir o consumo de O_2 e prevenir hipóxia e hipercarbia:

  a) optar por benzodiazepínico em doses pequenas e incrementais – por exemplo, midazolam 1 a 2 mg IV. Se benzodiazepínicos não estiverem disponíveis, EL e propofol são aceitáveis (Classe I, NE B);

b) embora o propofol possa parar convulsões, altas doses adicionais deprimem a função cardíaca, de modo que sua utilização deve ser evitada quando houver sinais de comprometimento cardiovascular (Classe III, NE B);

c) se a convulsão persistir, a despeito dos benzodiazepínicos, pequenas doses de succinilcolina ou bloqueadores neuromusculares similares podem ser usados para minimizar acidose e hipoxemia (Classe I, NE C).

- se houver sinais ou sintomas progressivos ou graves de ISAL, alertar para as instalações mais próximas com capacidade de estabelecer um *by-pass* cardiopulmonar (CEC). Preparar para instalar a CEC leva tempo, pode ser o último recurso, mas pode salvar vidas. A CEC pode ser necessária enquanto se espera o AL se difundir dos receptores cardíacos e, se as medidas do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS) e a EL falharem.
- avalie a condição cardiovascular como um todo.
- considere colher amostra sanguínea para análise, mas não atrase o tratamento definitivo fazendo isto.
- o controle de arritmias e PCR por ISAL é diferente das outras PCR e pode exigir esforço prolongado. O objetivo é manter a perfusão coronariana e prevenir a hipóxia cerebral. Compressões torácicas de alta qualidade devem ser utilizadas durante a RCP, a fim de perfundir as artérias coronárias e fazer circular a EL administrada;
- se PCR ocorrer, deve-se implantar o protocolo padrão do ACLS com as seguintes modificações recomendadas pelo último *guideline* da ASRA[17]:

  a) reduza a dose de adrenalina para menos de 1 $\mu g.kg^{-1}$ IV: doses em *bolus* de 10 a 100 μg em adultos para evitar efeitos arritmogênicos (Classe IIa, NE C). Essa recomendação é baseada em estudos com animais[42]. A dose ideal de adrenalina é desconhecida, e o ACLS e a International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) recomendam usar as doses de adrenalina preconizadas em seus *guidelines* frente a ISAL[41];

  b) nas arritmias ventriculares, administre amiodarona como antiarrítmico de primeira escolha (Classe IIa, NE B). Nessa situação, o tratamento com lidocaína e procainamida não é recomendado (Classe III, NE C);

  c) a vasopressina não é recomendada (Classe III, NE B). Em modelo animal de PCR induzida por bupivacaína, a vasopressina foi associada a piores desfechos hemodinâmicos e metabólicos[43];

  d) evite bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores adrenérgicos em virtude do potencial de exacerbação da hipotensão arterial sistêmica (Classe III, NE C).

DOSES DE EMULSÃO LIPÍDICA

As orientações para a terapia de resgate lipídico, propostas nas diretrizes, são de *bolus* inicial de 1,5 $mL.kg^{-1}$ de EL a 20%, seguido imediatamente por infusão a 0,25 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$. Pode-se repetir o *bolus* até duas vezes, se houver instabilidade cardiovascular persistente ou recorrente, devendo ser respeitado um intervalo de cinco minutos entre eles.

De forma prática, pode-se adotar o esquema terapêutico proposto pela AAGBI – o exemplo leva em consideração um paciente de 70 kg[39,40]:

Passo 1: administrar dose inicial em *bolus* de 1,5 mL.kg^{-1} de EL a 20% durante 1 minuto = 100 mL em 1 minuto.

Passo 2: iniciar dose de infusão de 15 mL.kg^{-1}.h^{-1} = 0,25 mL.kg^{-1}.min^{-1} = 1.000 mL.h^{-1}.

Passo 3: caso a instabilidade hemodinâmica se mantenha, dobre a dose para 30 mL.kg^{-1}.h^{-1} = 0,5 mL.kg^{-1}.min^{-1} = 2.000 mL.h^{-1};

A dose máxima não deve exceder 12 mL.kg^{-1} ou 840 mL.

As doses recomendadas de EL devem ser calculadas com base em peso corporal ideal.

Protocolo com as doses de EL para tratamento da ISAL (ASRA)[17]:

- considerar a terapia com EL ao primeiro sinal de ISAL, após o controle da via aérea;
- a prontidão de disponibilidade da EL é mais importante do que a ordem da modalidade de infusão (bolus x infusão);
- *bolus* de EL 20%:
  a) 100 mL em 2 a 3 minutos, se o paciente for > 70 kg;
  b) 1,5 mL.kg^{-1} em 2 ou 3 minutos, se o paciente for < 70 kg.
- infusão de EL 20%:
  a) 200-250 mL.kg^{-1}.min^{-1} em 15 a 20 minutos, se o paciente for > 70 kg;
  b) 0,25 mL.kg^{-1}.min^{-1} se o paciente for < 70 kg (peso corporal ideal);
  c) se a estabilidade circulatória não for atingida, deve-se considerar repetir a dose em *bolus* até duas vezes ou aumentar a infusão contínua para 0,5 mL.kg^{-1}.min^{-1}.
- continuar a infusão por pelo menos 10 minutos após a estabilidade cardiovascular ser atingida;
- não exceder 12 mL.kg^{-1} de EL (Classe IIb, NE B);
- o propofol não é substituto para a EL (Classe III, NE C). Embora seja preparado em 10% de EL, nunca deve ser alternativa à EL a 20% por causa dos efeitos depressivos cardiovasculares. Para tratar a ISAL com propofol seriam necessários volumes muito grandes do anestésico, com risco potencial de agravamento do quadro hemodinâmico para um colapso cardiovascular;
- na ausência de resposta ao tratamento com vasopressores e EL, deve-se prontamente solicitar o estabelecimento de CEC (Classe IIa, NE B). Como pode haver atraso para iniciar a CEC, é razoável alertar a unidade e a equipe mais próxima sobre essa possibilidade, quando o primeiro sinal de comprometimento cardiovascular for identificado durante a ISAL;
- pacientes com importante evento cardiovascular devem ser monitorizados por pelo menos quatro a seis horas. Se o evento é limitado a sintomas do SNC resolvidos rapidamente, devem ser monitorizados por pelo menos duas horas (Classe IIa, NE B);
- usar checklist escrito ou eletrônico como ajuda cognitiva durante o manejo da ISAL. A presença de um leitor dedicado melhora a adesão ao checklist (Classe I, NE A);
- recomenda-se manter um estojo (kit) preparado com o material necessário para o atendimento rápido de ISAL[44]. Este kit deve conter: duas (500 mL) ou quatro (250 mL) bolsas da EL a 20% com dose total disponível de 1.000 mL, uma torneira de

três vias, duas seringas luer-lock de 50 mL, material de punção venosa, equipo de macrogotas e versão impressa do checklist de condutas na ISAL.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A TERAPÊUTICA COM EL

A terapia de resgate lipídico (*lipid rescue*) com a utilização de EL é recomendada para o tratamento de eventos maiores de ISAL, embora a preparação ótima de lipídios, a dose de administração e o mecanismo de ação não sejam totalmente estabelecidos.

Numerosos relatos descrevem ressuscitação bem-sucedida de PCR relacionada a ISAL graças à infusão venosa de EL após esses pacientes não responderem ao ACLS padrão[45-47]. Os AL relatados incluem lidocaína, mepivacaína, ropivacaína, levobupivacaína e bupivacaína, utilizados como agentes únicos ou em combinação. Uma revisão sistemática de estudos em humanos e animais envolvendo a EL para tratar a ISAL concluiu que as evidências publicadas são limitadas, mas que a EL pode ser efetiva na reversão de sintomas de ISAL no SCV e no SNC[47].

Não houve evidência consistente para apoiar a terapia com EL em relação a vasopressores ou para determinar se um tratamento deve preceder o outro. No entanto, essa revisão sistemática foi gravemente limitada pela falta de ensaios clínicos aleatórios controlados, tendo forte dependência de estudos em animais, com heterogeneidade nos desenhos dos estudos, nos modelos animais utilizados e nos resultados relatados. Uma metanálise publicada em 2017, com dados em modelos animais, concluiu que há suporte para a utilização da EL em combinação com outras medidas de ressuscitação – via aérea precoce e compressões torácicas – no tratamento de ISAL, sobretudo nos casos associados à bupivacaína[48].

O mecanismo de ação da EL para tratamento de ISAL tem como base estudos laboratoriais[49], parece ser multifatorial e tem vários mecanismos propostos. Um deles é que o lipídio se liga ao anestésico local e o remove do tecido-alvo, que é a teoria do "dissipador de lipídios" (*lipid sink*), amplamente aceita. Além desse efeito, a EL parece ter outras propriedades, como:

- efeito metabólico: aumenta a captação de ácidos graxos pelas mitocôndrias[50];
- efeito membrana: interfere na ligação dos AL com seus sítios efetores, os canais de sódio[51];
- efeito citoproteção: ativação da cascata Protein Kinase *B* (AKt), que resulta na inibição do Glycogen Synthase Kinase (GSK-3βeta)[52];
- efeito inotrópico: ocorre *washout* dos AL do miocárdio e tecido de condução cardíaca, promovendo a entrada de cálcio nos canais de cálcio voltagem-dependente[53-55];
- efeito farmacocinético: altera o *shunt* do AL, acelerando sua redistribuição para longe do cérebro e do coração[56,57].

Estudo publicado recentemente sobre os mecanismos estruturais da terapia de ressuscitação lipídica demonstrou que a EL funciona por meio de mecanismo multimodal, compreendendo:

> 1) ligação e transporte lipídico (*lipid shuttle or lipid subway*) que move o AL para longe do tecido cardíaco e do cérebro, levando-o para os músculos, onde é estocado, e para o fígado, onde seu metabolismo levará a uma desintoxicação (*scavenging effect*);

2) melhora da contratilidade cardíaca, débito cardíaco, fluxo sanguíneo e pressão sanguínea por meio de ações na vasculatura e no coração (*nonscavenging benefits*);

3) ativação de vias cardioprotetoras, proporcionando benefício de pós-condicionamento por reduzir a lesão de isquemia-reperfusão (*nonscavenging benefits*)[58].

O momento para início da terapia de resgate lipídico é controverso. Atualmente, as diretrizes disponíveis recomendam EL o mais rápido possível ao primeiro sinal ou sintoma suspeito de ISAL[17,38], que podem ser pródromos do SNC, convulsões iminentes ou sinais de toxicidade cardiovascular, como arritmias, hipotensão grave ou PCR. Recomenda-se a adoção das diretrizes da ASRA[17], da AAGBI[39,40] e da AHA[41], que orientam que a EL deve ser administrada, concomitantemente, como parte do ACLS, se a PCR for a provável causa da ISAL ou durante sinais graves de ISAL, com instabilidade hemodinâmica importante.

A formulação de EL ideal para o tratamento de ISAL também é tema de debate[59]. A mais utilizada é a EL a 20% – Intralipid® e Lipovenoes® formados por 100% de triglicerídeos de cadeia longa; Lipofundin® e Medialipid® formados por 50% de triglicerídeos de cadeia longa e 50% de cadeia média; SMOflipid® e ClinOleic® com outras formulações –[60], disponível nos hospitais para uso em terapia de suporte nutricional. Mas há também formulações em concentrações de 10% e 30%. Essa variedade de formulações disponíveis precisa ser observada, pois estudos em animais sugerem que alguns aspectos do resgate lipídico podem ser dependentes da concentração[56]. Existe relato de sucesso na RCP com a administração de EL a 10%[61], porém estudos adicionais são necessários antes de recomendar concentrações de EL maiores ou menores do que 20%.

As formas comercialmente disponíveis contêm óleo de soja e fosfolipídios de gema de ovo[60] e não devem ser usadas em pacientes com alergia a qualquer uma dessas substâncias alimentares. Apesar das recomendações dos fabricantes de que a EL só deva ser administrada por via venosa, foi relatada sua injeção por via intraóssea num caso em que o acesso venoso foi perdido durante o tratamento de intoxicação por verapamil[62].

A segurança da infusão de grandes volumes não é muito conhecida, sendo que o efeito adverso mais reportado é a interferência com testes laboratoriais, que pode durar várias horas após a administração[63-65] e ser reduzida depois da centrifugação das amostras de sangue colhidas[66].

Há também relatos de efeitos adversos precoces associados ao uso de EL, como hiperlipidemia, pancreatite, dispneia, hipercoagulabilidade e trombose venosa profunda. Como efeitos adversos tardios, temos descrição de hepatomegalia, trombocitopenia, esplenomegalia e elevação transitória dos valores de função hepática[67]. A EL também pode causar deposição de gordura e coágulos sanguíneos nas máquinas de CEC, nos circuitos extracorpóreos para hemodiálise e nos circuitos de circulação extracorpórea por oxigenadores de membrana (ECMO)[67,68].

Há outros usos terapêuticos para o resgate lipídico na toxicidade associada a medicamentos lipofílicos, como antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepressivos, antipsicóticos, benzodiazepínicos, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores, diuréticos e cocaína[69,70].

ANEXO 1



Checklist para Tratamento da Intoxicação Sistêmica por Anestésicos Locais (ISAL)

Tratamento farmacológico de ISAL é diferente de outros cenários de parada cardíaca

- **Redução** individual dos *bolus* de adrenalina para ≤ 1 mcg.kg^{-1}.
- **Evitar** vasopressina, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores e outros anestésicos locais.
- **Pare a Injeção do Anestésico Local**
- **Chame Ajuda**
  - Considerar a terapia com emulsão lipídica ao primeiro sinal de ISAL.
  - Chamar pelo kit de resgate para ISAL.
  - Avisar o time de *bypass* cardiopulmonar do hospital – ressuscitação pode ser prolongada
- **Controle da via aérea**
  - Ventilação com O_2 100%.
  - Evitar hiperventilação.
  - Via aérea avançada, caso necessário.
- **Controle de convulsões**
  - Benzodiazepínicos – escolha.
  - Evitar altas doses de propofol, sobretudo em pacientes com instabilidade hemodinâmica.
- **Tratar hipotensão e bradicardia** – se ausência de pulso, iniciar RCP.

Emulsão Lipídica 20% **(Volume preciso e velocidade de infusão não são cruciais)**	
Paciente > 70 kg	Paciente < 70 kg
• *Bolus* de 100 mL de EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 200-250 mL em 15 a 20 minutos.	• *Bolus* de 1,5 mL.kg^{-1} EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 20% ~ 0,25 mL.kg^{-1}. min^{-1} (peso corporal ideal).
Se o paciente permanecer instável: • repetir o *bolus* 1 ou 2 vezes, com a mesma dose, e dobrar a infusão contínua. Esteja ciente da dose limite (12 mL.kg^{-1}); • o volume total da EL pode se aproximar de 1 L em ressuscitações prolongadas – p. ex., > 30 minutos).	

- **Continuar monitorização**
  - Pelo menos 4-6 horas após evento cardiovascular.
  - Ou pelo menos 2 horas após evento limitado do SNC.
- **Não exceder 12 mL.kg^{-1} de emulsão lipídica**
  - Principalmente em adultos pequenos ou crianças.
  - Doses muito menores são tipicamente necessárias para tratamento de ISAL

Redução de Risco (Seja Sensível)

- Usar o mínimo de dose de AL necessário para atingir a extensão desejada e duração de bloqueio.
- Os níveis sanguíneos dos AL são influenciados pelo sítio de infusão e dose. É importante identificar pacientes de risco aumentado para ISAL antes da utilização do AL – por exemplo, crianças com menos de 6 meses, pacientes pequenos, idade avançada, insuficiência cardíaca, anormalidades de condução cardíaca ou distúrbios de ritmo cardíaco, doenças metabólicas (p.ex.: mitocondrial), doenças hepáticas, concentração baixa de proteínas plasmáticas, acidose e medicações que inibem canais de sódio. Pacientes com baixa fração de ejeção são mais sensíveis a ISAL e podem ser especialmente propensos à elevação dos níveis de AL associados a injeções repetidas.
- Considerar o uso de marcador farmacológico e/ou dose teste – por exemplo, adrenalina 2,5-5 mcg.mL^{-1} (total 10-15 mcg). Sabendo as respostas esperadas, início de ação, duração e limitações da "dose teste" em identificar a injeção intravascular.
- Aspirar a seringa antes de cada injeção enquanto observa por sangue na seringa ou no tubo.
- Injeção incremental enquanto observa por sinais e sintomas de toxicidade entre cada injeção.
- Considerar a discussão da dose de AL como parte da pausa pré-procedimento ou pré-cirúrgico (*time out*).

Detecção (Seja Vigilante)

- Monitorar o paciente durante e após a injeção do AL. Toxicidade clínica pode se apresentar 30 minutos ou mais após a utilização do anestésico.
- Usar monitores padrões preconizados pela ASA.
- Comunicar-se frequentemente com o paciente, buscando sintomas de toxicidade.
- Considerar ISAL em qualquer paciente com alteração do nível de consciência, sintomas neurológicos ou sinais de instabilidade cardiovascular após anestesia regional – p. ex., mudanças em FC, PA, ECG. Considerar ISAL mesmo quando as doses de AL forem: 1) pequena (paciente suscetível); 2) administração atípica (subcutâneo, mucosa, tópica); 3) administrada pelo cirurgião ou 4) após desinsuflação recente de torniquete.
- Sinais de alteração do SNC, que podem ser sutis, atípicos ou ausentes:
  - excitação (agitação, confusão, vocalização, contração muscular e convulsões);
  - depressão (sonolência, obnubilação, coma e apneia);
  - não específico (gosto metálico, dormência perioral, diplopia, zumbido e tontura).

- Sinais de alteração do sistema cardiovascular, ocasionalmente a única manifestação de ISAL grave:
  - inicialmente pode ser hiperdinâmico (hipertensão, taquicardia, arritmias ventriculares). Depois:
    - hipotensão progressiva;
    - bloqueio de condução, bradicardia e assistolia;
    - arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, *Torsades de Pointes*, fibrilação ventricular ou assistolia).
- Sedação pode abolir a habilidade do paciente em reconhecer ou relatar os sintomas relacionados com ISAL.

Tratamento

Componentes sugeridos para o kit de ISAL

- 1 L (total) Emulsão Lipídica 20%.
- Várias seringas e agulhas grandes para administração.
- Equipos de soro.
- ASRA ISAL checklist.

- Administrar a EL ao primeiro sinal de um evento de ISAL grave.
- EL pode ser utilizada para tratar ISAL causada por qualquer AL.
- Doses preconizadas de adrenalina (1 mg) podem piorar a ressuscitação por ISAL e reduzir a eficiência do resgate lipídico. Usar doses menores que as típicas preconizadas pelo ACLS – p. ex., ≤ 1 mcg.kg^{-1} *bolus* ou para tratamento de hipotensão.
- Monitorização prolongada – de 2-6 horas – é recomendada após qualquer sinal de ISAL, pois a depressão cardiovascular por causa do AL pode persistir ou recorrer depois do tratamento.
  - Se o episódio de ISAL for de curta duração e sem sinais de instabilidade cardiovascular, pode-se proceder à cirurgia após um período de observação de pelo menos 30 minutos monitorizado.

Por favor, relatar eventos de ISAL em: **http://www.lipidrescue.org/**.

The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. Executive Summary 2017. Reg Anesth Pain Med 2018;43:113-123

REFERÊNCIAS

1. Adriani J, Campbell D, Yarberry jR OH. Influence of absorption on systemic toxicity of local anesthetic agents. Anesth Analg, 1959; 38:370-7.
2. Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. Anesthesiology, 1979; 51:285-7.
3. Paech MJ, Godkin R, Webster S. Complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: a prospective analysis of 10,995 cases. Int J Obstet Anesth, 1998; 7:5-11.

4. Barrington MJ, Kluger R. Ultrasound guidance reduces the risk of local anesthetic systemic toxicity following peripheral nerve blockade. Reg Anesth Pain Med, 2013; 38:289-99.
5. Forero CM, Gomez Lora CP, Bayegan D. Undetected intravascular injection during an ultrasound--guided axillary block. Can J Anaesth, 2013; 60:329-30.
6. Walsh AM, Moran B, Walsh SA. Specialist's knowledge of local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2011; 36:93.
7. Thompson BM. Revising the 2012 American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for local anesthetic systemic toxicity: a call to resolve ambiguity in clinical implementation. Reg Anesth Pain Med, 2016; 41:117-8.
8. Dun-Chi Lin J, Sivanesan E, Horlocker TT et al. Two for one: a case report of intravenous lipid emulsion to treat local anesthetic systemic toxicity in term pregnancy. A A Case Rep, 2017; 8:235-7.
9. Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW et al. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. Reg Anesth Pain Med, 2010; 35:181-7.
10. Neal JM, Bernards CM, Butterworth JFt et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2010; 35:152-61.
11. Vasques F, Behr AU, Weinberg G et al. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the American Society of Regional Anesthesia Recommendation. Reg Anesth Pain Med, 2015; 40:698-705.
12. Gitman M, Barrington MJ. Local anesthetic systemic toxicity: a review of recent case reports and registries. Reg Anesth Pain Med, 2018; 43:124-30.
13. Mercado P, Weinberg GL. Local anesthetic systemic toxicity: prevention and treatment. Anesthesiol Clin, 2011; 29:233-42.
14. Drasner K. Local anesthetic systemic toxicity: a historical perspective. Reg Anesth Pain Med, 2010; 35:162-6.
15. Ciechanowicz S, Patil V. Lipid emulsion for local anesthetic systemic toxicity. Anesthesiol Res Pract, 2012; 2012:131784.
16. Rosen MA, Thigpen JW, Shnider SM et al. Bupivacaine-induced cardiotoxicity in hypoxic and acidotic sheep. Anesth Analg, 1985; 64:1089-96.
17. Neal Jm, Barrington MJ, Fettiplace MR et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine practice advisory on local anesthetic systemic toxicity executive summary 2017. Reg Anesth Pain Med, 2018; 43:113-23.
18. Collins J. Awareness of local anaesthetic toxicity issues among hospital staff. Anaesthesia, 2010; 65:960-1.
19. Sagir A, Goyal R. An assessment of the awareness of local anesthetic systemic toxicity among multi-specialty postgraduate residents. J Anesth, 2015; 29:299-302.
20. Mulroy MF. Systemic toxicity and cardiotoxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. Reg Anesth Pain Med, 2002; 27:556-61.
21. Weinberg G, Barron G. Local anesthetic systemic toxicity (LAST): not gone, hopefully not forgotten. Reg Anesth Pain Med, 2016; 41:1-2.
22. Liu SS, Ortolan S, Sandoval MV et al. Cardiac arrest and seizures caused by local anesthetic systemic toxicity after peripheral nerve blocks: should we still fear the reaper? Reg Anesth Pain Med, 2016; 41:5-21.
23. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology, 2002; 97:1274-80.
24. Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD et al. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. Reg Anesth Pain Med, 2012; 37:478-82.
25. Ecoffey C, Oger E, Marchand-Maillet F et al. Complications associated with 27031 ultrasound-guided axillary brachial plexus blocks: a web-based survey of 36 French centres. Eur J Anaesthesiol, 2014; 31:606-10.
26. Heinonen JA, Litonius E, Pitkanen M et al. Incidence of severe local anaesthetic toxicity and adoption of lipid rescue in Finnish anaesthesia departments in 2011-2013. Acta Anaesthesiol Scand, 2015; 59:1032-7.

27. Orebaugh SL, Kentor ML, Williams BA. Adverse outcomes associated with nerve stimulator-guided and ultrasound-guided peripheral nerve blocks by supervised trainees: update of a single-site database. Reg Anesth Pain Med, 2012; 37:577-82.
28. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. Reg Anesth Pain Med, 2012; 37:16-8.
29. Mulroy MF, Hejtmanek MR. Prevention of local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2010; 35:177-80.
30. Yaddanapudi S. Prevention of local anesthetic systemic toxicity. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2011; 27:438-9.
31. Neal JM, Hsiung RL, Mulroy MF et al. ASRA checklist improves trainee performance during a simulated episode of local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2012; 37:8-15.
32. Nowakowski P, Bierylo A, Duniec L et al. The substantial impact of ultrasound-guided regional anaesthesia on the clinical practice of peripheral nerve blocks. Anaesthesiol Intensive Ther, 2013; 45:223-9.
33. Neal JM, Brull R, Horn JL et al. The Second American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Medicine assessment of ultrasound-guided regional anesthesia: executive summary. Reg Anesth Pain Med, 2016; 41:181-94.
34. Neal JM. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: update of an evidence-based analysis. Reg Anesth Pain Med, 2016; 41:195-204.
35. Neal JM, Brull R, Chan VW et al. The ASRA evidence-based medicine assessment of ultrasound--guided regional anesthesia and pain medicine: executive summary. Reg Anesth Pain Med, 2010; 35(2 Suppl):S1-9.
36. Weiss E, Jolly C, Dumoulin JL et al. Convulsions in 2 patients after bilateral ultrasound-guided transversus abdominis plane blocks for cesarean analgesia. Reg Anesth Pain Med, 2014; 39:248-51.
37. Dickerson DM, Apfelbaum JL. Local anesthetic systemic toxicity. Aesthet Surg J, 2014; 34:1111-9.
38. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine ckecklist for managing local anesthetic systemic toxicity 2017 version. Reg Anesth Pain Med, 2018;43:150-3.
39. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. AAGBI safety guideline: management of severe local anaesthetic toxicity. London: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2010.
40. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. AAGBI safety guideline: management of severe local anaesthetic toxicity: accompanying notes. London: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. 2010.
41. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. Part 10: Special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132(18 Suppl 2):S501-18.
42. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. Anesthesiology, 2008; 108:907-13.
43. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. Crit Care Med, 2009; 37:993-9.
44. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. Anesth Analg, 2009; 108:1344-6.
45. Cave G, Harvey M, Graudins A. Intravenous lipid emulsion as antidote: a summary of published human experience. Emerg Med Australas, 2011; 23:123-41.
46. Cave G, Harvey M, Willers J et al. LIPAEMIC report: results of clinical use of intravenous lipid emulsion in drug toxicity reported to an online lipid registry. J Med Toxicol, 2014; 10:133-42.
47. Hoegberg LC, Bania TC, Lavergne V et al. Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy for local anesthetic toxicity. Clin Toxicol (Phila), 2016; 54:167-93.
48. Fettiplace MR, McCabe DJ. Lipid Emulsion Improves Survival in animal models of local anesthetic toxicity: a meta-analysis. Clinical Toxicology, 2017;55(7):617-623.
49. Weinberg GL. Lipid emulsion infusion: resuscitation for local anesthetic and other drug overdose. Anesthesiology, 2012; 117:180-7.

50. Partownavid P, Umar S, Li J et al. Fatty-acid oxidation and calcium homeostasis are involved in the rescue of bupivacaine-induced cardiotoxicity by lipid emulsion in rats. Crit Care Med, 2012; 40:2431-7.
51. Wagner M, Zausig YA, Ruf S et al. Lipid rescue reverses the bupivacaine-induced block of the fast Na+ current (INa) in cardiomyocytes of the rat left ventricle. Anesthesiology, 2014; 120:724-36.
52. Rahman S, Li J, Bopassa JC et al. Phosphorylation of GSK-3beta mediates intralipid-induced cardioprotection against ischemia/reperfusion injury. Anesthesiology, 2011; 115:242-53.
53. Dureau P, Charbit B, Nicolas N et al. Effect of intralipid® on the dose of ropivacaine or levobupivacaine tolerated by volunteers: a clinical and pharmacokinetic study. Anesthesiology, 2016; 125:474-83.
54. Heinonen JA, Litonius E, Salmi T et al. Intravenous lipid emulsion given to volunteers does not affect symptoms of lidocaine brain toxicity. Basic Clin Pharmacol Toxicol, 2015; 116:378-83.
55. Litonius E, Tarkkila P, Neuvonen PJ et al. Effect of intravenous lipid emulsion on bupivacaine plasma concentration in humans. Anaesthesia, 2012; 67:600-5.
56. Fettiplace MR, Lis K, Ripper R et al. Multi-modal contributions to detoxification of acute pharmacotoxicity by a triglyceride micro-emulsion. J Control Release, 2015; 198:62-70.
57. Shi K, Xia Y, Wang Q et al. The effect of lipid emulsion on pharmacokinetics and tissue distribution of bupivacaine in rats. Anesth Analg, 2013; 116:804-9.
58. Fettiplace MR, Weinberg G. The mechanisms underlying lipid resuscitation therapy. Reg Anesth Pain Med, 2018;43:138-49.
59. Ruan W, French D, Wong A et al. A mixed (long- and medium-chain) triglyceride lipid emulsion extracts local anesthetic from human serum in vitro more effectively than a long-chain emulsion. Anesthesiology, 2012; 116:334-9.
60. Ok S, Hong J, Lee SH et al. Lipid emulsion for treating local anesthetic systemic toxicity. Int J Med, 2018; 15:713-22.
61. Altamiranda AD, Fernandes RAML, Caetano AMM et al. Use of 10% lipid emulsion to reverse ventricular fibrillation following of an iatrogenic local anesthetic overdose: a case report. Pharm Anal Acta, 2015; 6:398-400.
62. Sampson CS, Bedy SM. Lipid emulsion therapy given intraosseously in massive verapamil overdose. Am J Emerg Med, Dec 2015; 33:1844e1.
63. Grunbaum AM, Gilfix BM, Gosselin S et al. Analytical interferences resulting from intravenous lipid emulsion. Clin Toxicol (Phila), 2012; 50:812-7.
64. Grunbaum AM, Gilfix BM, Hoffman RS et al. Review of the effect of intravenous lipid emulsion on laboratory analyses. Clin Toxicol (Phila), 2016; 54:92-102.
65. Levine M, Skolnik AB, Ruha AM et al. Complications following antidotal use of intravenous lipid emulsion therapy. J Med Toxicol, 2014; 10:10-4.
66. Schwarz ES, Arroyo-Plasencia AM, Mullins ME. Other complications following lipid emulsion therapy: Re: Levine M, Skolnik AB, Ruha AM et al. (2013) Complications following antidotal use of intravenous lipid emulsion therapy. J Med Toxicol, 2014; 10:247-8.
67. Harvey M, Cave G. Lipid Emulsion in Local Anesthetic Toxicity. Curr Opin Anesthesiol, 2017; 30:632-8.
68. Lee HM, Archer JR, Dargan PI et al. What are the adverse effects associated with the combined use of intravenous lipid emulsion and extracorporeal membrane oxygenation in the poisoned patient? Clin Toxicol (Phila), 2015;53:145-50.
69. Jakkala-Saibaba R, Morgan PG, Morton GL. Treatment of cocaine overdose with lipid emulsion. Anaesthesia, 2011; 66:1168-70.
70. Muller SH, Diaz JH, Kaye AD. Intralipid emulsion rescue therapy: emerging therapeutic indications in medical practice. J La State Med Soc, 2016; 168:101-3.

Parada Cardiorrespiratória Associada a Distúrbios Hidroeletrolíticos

Antônio Carlos Aguiar Brandão
Thaína Alessandra Brandão

INTRODUÇÃO

Alterações hidroeletrolíticas (HE) são causas importantes de arritmias cardíacas, sobretudo decorrentes de mudanças dos íons potássio, magnésio e cálcio. Essas arritmias podem evoluir para instabilidade hemodinâmica com sinais de hipotensão, alteração do nível de consciência, dor precordial, hipoperfusão tecidual, parada cardiorrespiratória (PCR) e óbito. Quando detectadas, portanto, devem ser rapidamente diagnosticadas e corrigidas. Essas alterações HE também contribuem para o desfecho desfavorável após reanimação cardiopulmonar (RCP) e o retorno à circulação espontânea (RCE), na medida em que compromete a estabilidade hemodinâmica dos pacientes ressuscitados[1,2].

POTÁSSIO (K^+)[2-7]

Entre os distúrbios encontrados na prática clínica, os relacionados ao K^+ são muito frequentes e, muitas vezes, representam emergência clínica. O K^+ é um íon predominantemente intracelular. Seu conteúdo corporal é de cerca de 50 $mEq.kg^{-1}$, ou seja, cerca de 3.500 mEq para um adulto de aproximadamente 70 kg. A concentração intracelular de K^+ varia de 140 a 150 $mEq.L^{-1}$, sendo o tecido muscular o maior depósito de K^+. Apenas 2% do K^+ corporal total se encontra no espaço extracelular, variando sua concentração de 3,5 a 5,0 $mEq.L^{-1}$. Graças à grande diferença entre as concentrações intra e extracelulares de K^+, os fatores que controlam sua distribuição transcelular são críticos para a manutenção de níveis séricos normais. Os principais fatores são:

- **pH**: a acidose (pH < 7,35) promove movimento do K^+ do meio intra para o extracelular, induzindo hipercalemia. O fenômeno contrário ocorre na alcalose (pH > 7,45). Para cada 0,1 unidade de alteração do pH sanguíneo, haverá alteração concomitante do K^+ sérico de 0,6 $mEq.L^{-1}$.
- **Insulina:** exerce papel importante no funcionamento da bomba Na^+-K^+-ATPase, contribuindo para a manutenção da distribuição sérica normal do K^+. A insulina aumenta a ação da bomba, deslocando o K^+ para o meio intracelular, em especial nas células musculares.
- **Aldosterona:** sua ação ocorre no ducto coletor, onde estimula a formação de canais de Na^+ e maior efetividade da bomba Na^+-K^+-ATPase, aumentando a reabsorção de Na^+ e causando maior secreção de K^+.

- **Agentes beta 2-adrenérgicos:** atuam diretamente estimulando a bomba Na^+-K^+-ATPase, com consequente entrada de K^+ e saída de Na^+. Esse efeito é mediado pelos receptores beta 2-adrenérgicos e é mais evidente com o uso de adrenalina.

As alterações da reserva corporal total do K^+, por depleção (aumento das perdas ou redução da ingesta) ou retenção de K^+ (sobrecarga de K^+ ou diminuição das perdas renais), tem papel relevante nos distúrbios desse íon.

Hipocalemia

É definida como uma concentração plasmática de K^+ inferior a 3,5 $mEq.L^{-1}$. Avaliada em conjunto com dados clínicos e laboratoriais, contudo, a hipocalemia oferece orientação quanto a etiologia, prognóstico e terapêutica. Perdas de 200 a 400 mEq são necessárias para promover a queda do K^+ sérico de 4,0 para 3,0 $mEq.L^{-1}$, ao passo que perdas subsequentes de 200 a 400 mEq são necessárias para levar a potassemia a níveis abaixo de 2,0 $mEq.L^{-1}$.

São decorrentes de distribuição interna do K^+ entre os líquidos intra (LIC) e extracelular (LEC), depleção do K^+ corporal total ou combinação desses fenômenos. A causa mais comum da distribuição transcelular é a alcalose, seja respiratória, seja metabólica, embora ocorra também com a administração exógena de glicose, insulina ou beta-agonistas.

Os verdadeiros déficits de K^+ resultam de perdas gastrintestinais ou renais, raramente de perdas pelo suor. As causas renais mais comuns incluem terapêutica com diuréticos ou estados de secreção excessiva de mineralocorticoide.

Em virtude de o K^+ ser o cátion mais abundante no intracelular, sua ausência produz distúrbios em múltiplos órgãos e sistemas. Os principais sintomas decorrem de aberrações na polarização das membranas que afetam a função dos tecidos neural e muscular. Sinais e sintomas não aparecem habitualmente, até que a deficiência seja significativa.

Alterações eletrocardiográficas associadas à hipocalemia

Alterações de condução cardíaca são as anormalidades mais importantes. Quando há função cardiovascular normal, os sintomas de depleção de K^+ costumam não ser evidentes até que o déficit ultrapasse 5% das reservas corporais totais (200 mEq), com níveis séricos de K^+ inferiores a 3,0 $mEq.L^{-1}$. As alterações do eletrocardiograma (ECG) mais comuns são achatamento ou inversão das ondas T e desenvolvimento de ondas U proeminentes, depressão do segmento ST e alargamento do QRS, que podem dar a impressão de um intervalo QT prolongado. Predispõem a batimentos ectópicos atriais e ventriculares, e o aspecto mais crítico é o aumento da sensibilidade aos digitálicos, o que leva a arritmias potencialmente graves, como TV e FV e, consequentemente, PCR e óbito. Na PCR com suspeita de hipocalemia, a administração venosa de K^+ em bolus não é recomendada (Classe III, NE: C)[8] (**Figura 1**).

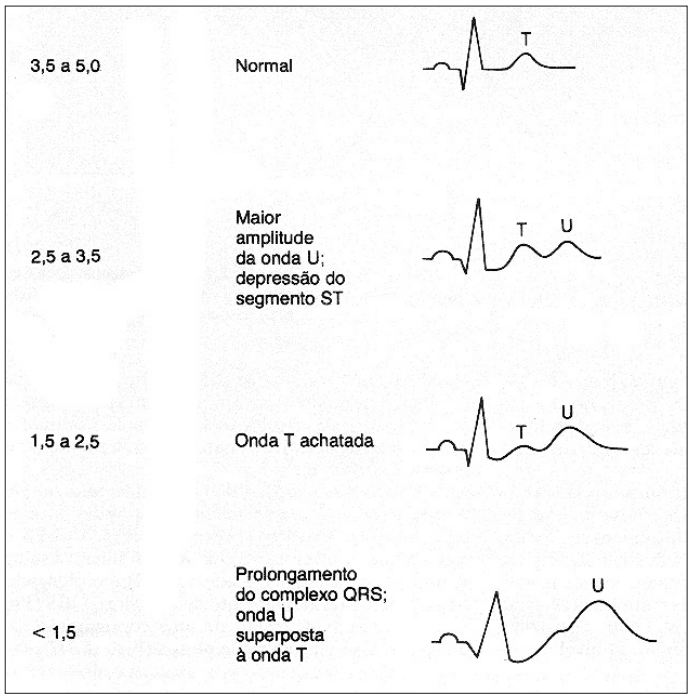


Figura 1 – Alterações eletrocardiográficas associadas à hipocalemia

Hipercalemia

É definida como a concentração plasmática do íon K^+ acima de 5,0 $mEq.L^{-1}$. Quando ocorre PCR secundária à hipercalemia, terapias adicionais adjuvantes podem ser razoáveis em adição aos protocolos do Advanced Cardiac Life Support (ACLS) (Classe IIb. NE: C)[8]. Essas terapias serão discutidas posteriormente (**Figuras 2** e **3**).

A **Tabela 1** mostra as causas possíveis de hipercalemia.

Tabela 1 – Causas de hipercalemia

Redistribuição	Retenção
Acidose	Falência renal
Betabloqueador	Aumento do potássio exógeno
Hipoinsulinemia	Aumento do potássio endógeno
Infusão de arginina	Esmagamento
Intoxicação digitálica	Hemólise
Succinilcolina	Hipercatabolismo
	Hipocortisolismo
	Hipoaldosteronismo
	Doença tubular renal
	Ureterojejunostomia
	Diuréticos poupadores de potássio

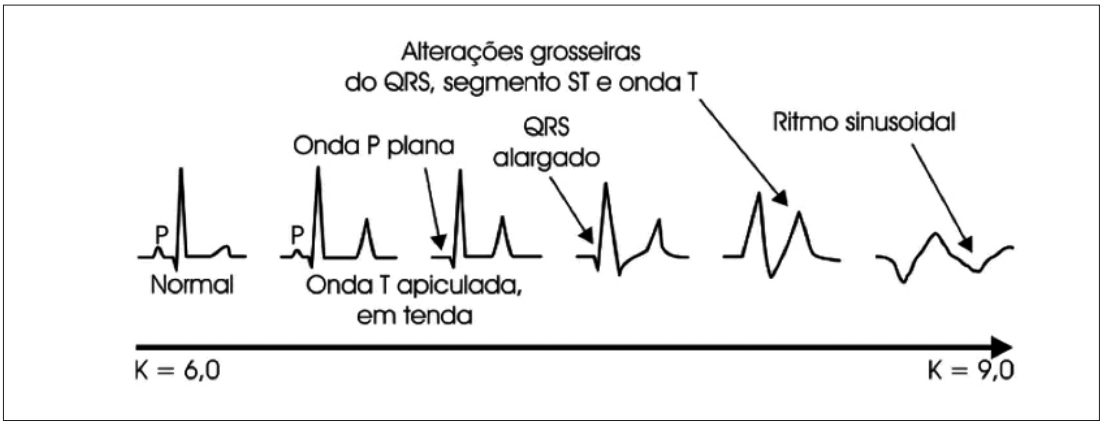
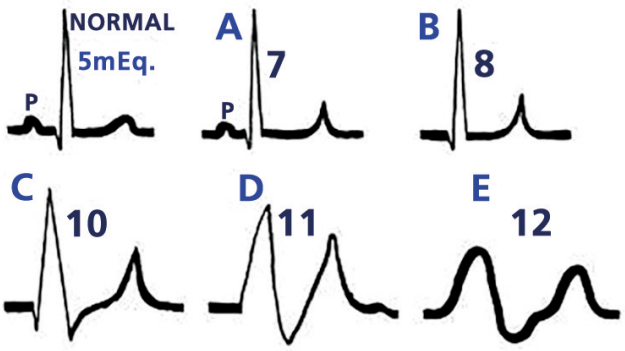


Figura 2 – Alterações no ECG causadas pela hipercalemia



A. 7 mEq.L^{-1}: onda T apiculada (em tenda);

B. 8 mEq.L^{-1}: aumento do PR, bloqueio AV de primeiro grau, achatamento ou desaparecimento da onda P;

C. 10 mEq.L^{-1}: alargamento do QRS;

D. 11 mEq.L^{-1}: alterações grosseiras do QRS, segmento ST e onda T. Bloqueio AV total, perda da condução sinoatrial e ritmo ventricular;

E. 12 mEq.L^{-1}: Formação de onda sinusoidal, ritmo idioventricular, podendo evoluir para FV e assistolia.

Figura 3 – Principais alterações do ECG de acordo com níveis séricos do K^+

O tratamento da hipercalemia pode ser realizado das seguintes maneiras[6]:

1. Antagonismo direto sobre os efeitos do K+ na membrana celular: é o efeito observado durante a infusão venosa em bolus do gluconato de cálcio e do cloreto de cálcio. O cálcio é o elemento de escolha quando houver alterações eletrocardiográficas ou na PCR por hipercalemia. A dose utilizada é 10 mL de gluconato de cálcio 10%, por via venosa, em infusão lenta de dois a três minutos, que pode ser repetida após cinco minutos, caso as alterações eletrocardiográficas persistam. A ação é imediata – entre um e três minutos – e a duração do efeito é de até uma hora. Nos pacientes digitalizados, deve-se infundir o cálcio com extremo cuidado e a dose descrita precisa ser diluída em 100 mL de SG 5%, infundida de 20 a 30 minutos, levando-se em conta que o cálcio pode induzir toxicidade digitálica. O cálcio não diminui a concentração sérica de K^+; apenas antagoniza sua ação "tóxica" sobre o miocárdio, minimizando, assim, o risco de PCR.

2. Redistribuição do K^+: há três maneiras para atingir tal objetivo: bicarbonato de sódio, solução polarizante (insulina + glicose) e agentes beta 2-adrenérgicos.

- **Bicarbonato de sódio** - quando há acidose, deve-se calcular o déficit de bicarbonato por meio de seu volume de distribuição – fórmula de Ash: Peso x BE x 0,3. É indicada a correção de metade do déficit, e a infusão deve ser feita por via venosa em 15 a 20 minutos. São contraindicações ao uso do bicarbonato: edema pulmonar, por causa da expansão de volume; hipocalcemia, em razão do aumento da ligação do cálcio com a albumina quando ocorre elevação de pH, o que pode precipitar convulsões e tetania. O início da ação ocorre entre 5 e 10 minutos, com efeito de aproximadamente duas horas.
- **Solução polarizante** - a infusão de insulina aumenta a captação do K^+ pelas células musculares por meio de mecanismo descrito anteriormente. Para evitar hipoglicemia, usa-se 1 UI de insulina regular para 4-5 g de glicose. De maneira geral, prepara-se solução com 100 mL de glicose 50% + 10 UI de insulina regular, que deve ser administrada em infusão contínua, por via venosa, de cinco a dez minutos. Pacientes com hiperglicemia intensa podem ser medicados somente com insulina. O início da ação ocorre em 30 minutos, com o pico em 60 minutos, e o efeito pode se prolongar por quatro a seis horas.
- **Agentes beta 2-adrenérgicos** - seu uso aumenta a captação celular de K^+ pelo mecanismo descrito anteriormente. Podem ser usados por via inalatória (10 a 20 mg de albuterol diluídos em 5 mL de SF 0,9%) ou por infusão venosa (0,5 mg de albuterol diluído em 100 mL de SG 5%). O pico de ação ocorre em 30 minutos, em infusão venosa, e em 90, por via inalatória. Devem-se evitar esses fármacos para o tratamento da hipercalemia por causa de seu potencial arritmogênico.

3. Eliminação do K^+: há três maneiras para atingir tal objetivo: resinas de troca iônica, diuréticos de alça e procedimentos dialíticos.

- **Resinas de troca iônica -** aderem ao K^+ no tubo digestivo, trocando-o por Ca^{+2} ou Na^+. Em nosso meio, a resina mais usada é o poliestirenossulfonato de cálcio (Sorcal®), que troca K^+ por Ca^{+2}, sendo o primeiro eliminado nas fezes. Seu efeito se inicia após uma ou duas horas, com duração de até seis. Pacientes que não puderem usar a medicação por via oral podem ser tratados por enema de retenção. O efeito colateral mais frequente é a obstipação intestinal, que necessita ser tratada com catárticos (manitol ou sorbitol).
- **Diuréticos de alça** - os diuréticos de alça – furosemida 40 a 80 mg, por via venosa, ou bumetanida 1 a 2 mg, venosa – aumentam a excreção renal de K^+. Pacientes com insuficiência renal moderada a grave – *clearance* de creatinina entre 10-50 $mL.min^{-1}$ – podem ser medicados com esses fármacos, mas a resposta não é tão boa quanto naqueles com função renal normal. Doentes com insuficiência renal terminal não apresentam resposta satisfatória.
- **Diálise** - é muito efetiva ao retirar o K^+, principalmente a hemodiálise, e pode normalizar os níveis de K^+ em 15 a 30 minutos. É indicada em insuficiência renal aguda ou crônica. A principal desvantagem do tratamento dialítico é o tempo necessário para preparar o material e conseguir o acesso. Antes de preparar a diálise, devem-se utilizar as medidas terapêuticas apresentadas acima[1,4,9-11].

SÓDIO[2,3,5-13]

É o íon predominante no LEC e fundamental para conservação de volume e osmolaridade desse compartimento hídrico. Há relação muito estreita entre a água corporal e o sódio (Na^+), de maneira que o distúrbio de um deles não poderá ser avaliado de modo adequado sem a avaliação do outro. O nível plasmático normal de Na^+ é de 135-145 $mEq.L^{-1}$. Alterações na natremia raramente induzem risco de PCR[8].

Hiponatremia

A hiponatremia é definida como a concentração plasmática de Na^+ menor que 135 $mEq.L^{-1}$. Os sintomas são inespecíficos, primariamente neurológicos e relacionados com a rapidez da alteração da concentração plasmática do Na^+. Na hiponatremia leve (Na^+ ~ 125 $mEq.L^{-1}$), podem ocorrer anorexia, náuseas e mal-estar. Valores de Na^+ plasmático abaixo de 120 $mEq.L^{-1}$ cursam com obnubilação e cefaleia. As formas graves de hiponatremia (< 115 $mEq.L^{-1}$) costumam induzir convulsões e coma.

Hipernatremia

A hipernatremia é definida quando o Na^+ plasmático ultrapassa 145 $mEq.L^{-1}$. É menos frequente do que a hiponatremia e mais comum em pacientes bem jovens, velhos e doentes, que não têm condição de ingerir líquido em resposta à sede em virtude da incapacidade física. Invariavelmente, a hipernatremia evolui com hiperosmolaridade hipertônica e sempre provoca desidratação celular. No quadro clínico, predominam sinais e sintomas de disfunção do sistema nervoso central (SNC), consequente à desidratação celular, com contração das células cerebrais, o que pode levar à laceração, à hemorragia subaracnoidea e subcortical e à trombose dos seios venosos. As manifestações iniciais da hipernatremia são agitação, letargia e irritação. Esses sintomas podem ser seguidos de espasmos musculares, hiper-reflexia, tremores e ataxia. A forma aguda é mais grave do que a crônica.

MÁGNÉSIO[2,3,13-20]

O magnésio (Mg^{+2}) é um dos cátions intracelulares mais importantes, sendo um componente essencial de diversos sistemas enzimáticos e cofator dos ácidos nucleicos indispensáveis para o funcionamento celular normal, a replicação e o metabolismo energético. Já concentrações extracelulares normais, tanto do cálcio quanto do magnésio, são essenciais para atividade neuromuscular normal. Assim como o cálcio, liga-se à albumina, e seu nível sérico deve ser sempre interpretado em relação à concentração dessa proteína. Os valores séricos normais do Mg^{+2} estão na faixa de 1,7 a 2,4 $mg.dL^{-1}$ (0,7 a 1,2 $mmol.L^{-1}$; 1,5 a 2,0 $mEq.L^{-1}$). Valores abaixo de 1,0 e acima de 4,9 $mg.dL^{-1}$ são considerados críticos.

Hipomagnesemia

A hipomagnesemia é uma entidade clínica relativamente comum, que ocorre em 12% dos pacientes hospitalizados. A incidência chega aos 60% naqueles em UTI. Os dois principais mecanismos que levam à hipomagnesemia são perdas gastrintestinais e renais. Situações nas quais se encontra hipomagnesemia com frequência são: diarreia

aguda ou crônica, esteatorreia, uso de omeprazol, de diuréticos de alça e tiazídicos, bem como de álcool frequente.

As principais manifestações clínicas da hipomagnesemia incluem: hiperexcitabilidade neuromuscular (tremor, tetania e convulsões), alterações cardiovasculares (alargamento do QRS e onda T apiculada no ECG, na depleção moderada; e alargamento do intervalo PR, diminuição das ondas T, arritmias atriais e ventriculares, na depleção severa), alterações no metabolismo do cálcio e hipocalemia.

O tratamento deve sempre focar em corrigir a doença de base, se possível. A reposição do Mg^{+2} depende, de modo geral, da severidade do quadro clínico. Pacientes com quadro clínico grave de hipomagnesemia devem receber Mg^{+2} por via venosa com monitorização cardíaca. Já os assintomáticos e ambulatoriais podem fazer reposição por via oral, de preferência com preparação de liberação controlada, pois a via oral tem absorção mais irregular e deve ser acompanhada com exames.

Recomenda-se administrar 1 a 2 g de sulfato de magnésio ($MgSO_4$) em infusão venosa na presença de hipomagnesemia associada à taquicardia ventricular do tipo *Torsades de Pointes*. É imperativo avaliar os níveis plasmáticos de K^+ nessa situação, haja vista que a hipocalemia também pode predispor o aparecimento dessa arritmia (Classe I. NE: C)[8] (**Figura 4**).

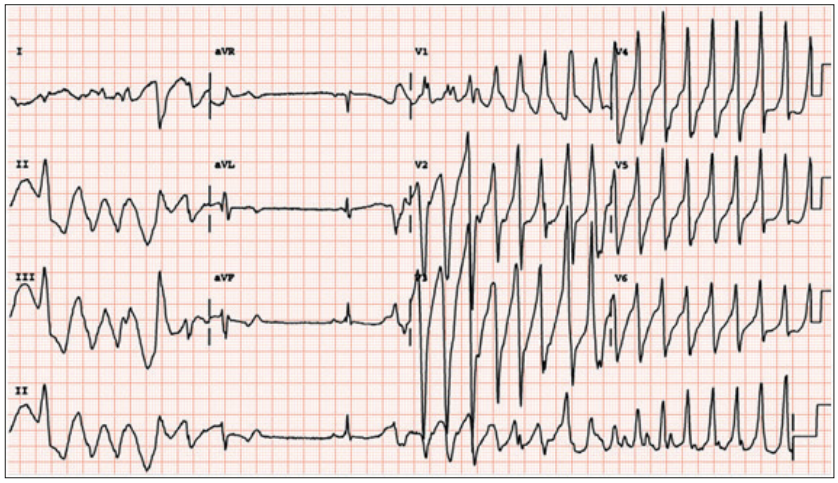


Figura 4 – Taquicardia ventricular polimórfica (*Torsades de Pointes*) decorrente da hipomagnesemia

Hipermagnesemia

São duas as situações mais comuns que levam à hipermagnesemia: quando uma carga excessiva de magnésio é dada – por via oral, venosa e enema – ou quando a função renal não tem eficiência para eliminar o Mg^{+2}.

A toxicidade neuromuscular é a complicação mais comum. Sintomas variam desde reflexos tendíneos profundos diminuídos (4,8 a 7,2 $mg.dL^{-1}$) até sonolência, perda de reflexos e paralisia muscular. Sintomas cardiovasculares, como hipotensão e bradicardia (4,8 a 6,0 $mg.dL^{-1}$), podem ocorrer, associados a alterações no ECG, como prolongamento nos intervalos PR e QT e alargamento do QRS. No entanto, quadros mais

graves, como colapso cardíaco e bloqueio cardíaco total, não estão descartados em concentrações de Mg^{+2} sérico muito altas (18 $mg.dL^{-1}$).

Muitos casos de hipermagnesemia podem ser evitados por antecipação. Para isso, basta ter cuidado na administração de medicamentos que contenham Mg^{+2} em pacientes com função renal deficiente. Naqueles com doença renal crônica, além da interrupção das medicações contendo Mg^{+2}, terapia com fluidos venosos isotônicos e diuréticos de alça se faz necessária.

Nos casos mais graves de hipermagnesemia, a diálise é imprescindível. Mas, como a preparação pode demorar em emergências para reverter os efeitos cardíacos e neuromusculares da elevada concentração de Mg^{+2} sérico, utiliza-se o cálcio venoso. Sua administração na forma de cloreto de cálcio 10% (5-10 mL) ou gluconato de cálcio 10% (15-30 mL) em infusão de dois a cinco minutos deve ser considerada durante a PCR associada à hipermagnesemia (Classe IIb. NE: C)[8].

CÁLCIO[2,3,20-24]

O cálcio, assim como outros "elementos inorgânicos" nos sistemas biológicos, recebeu muita atenção dos cientistas e do público em geral nas últimas décadas. Hoje em dia, o íon cálcio (Ca^{+2}) é vastamente estudado por seu papel de destaque em diversos processos biológicos, como contração muscular, coagulação, condução cardíaca, glicólise, gliconeogênese, transporte iônico, divisão celular, entre outros[22]. Sua associação com a PCR é rara, e sua correção durante a RCP não é recomendada. Só é utilizado, de maneira empírica, quando houver hipercalemia ou hipermagnesemia como suspeita da causa da PCR. Nessa condição, administra-se 5 a 10 mL de cloreto de cálcio a 10%, ou 15 a 30 mL de gluconato de cálcio a 10% venoso, em infusão de dois a cinco minutos (Classe IIb, NE: C)[8].

Embora somente o Ca^{+2} ionizado seja metabolicamente ativo, a maioria dos laboratórios dá como resultado a concentração de Ca^{+2} sérico total, com valores normais, entre 8,5 e 10,5 $mg.dL^{-1}$ (2,12 a 2,62 $mEq.L^{-1}$). Os valores normais do Ca^{+2} ionizado variam entre 4,65 a 5,25 $mg.dL^{-1}$ (1,16 a 1,31 $mEq.L^{-1}$)[24].

A concentração do Ca^{+2} sérico total diminui ao redor de 0,8 $mg.dL^{-1}$ para cada 1 $g.dL^{-1}$ de redução da concentração de albumina sérica. Mesmo com a concentração de albumina sérica normal, mudanças no pH sanguíneo alteram o equilíbrio do complexo cálcio-albumina, com a acidose reduzindo a ligação e a alcalose a aumentando.

Alterações plasmáticas do cálcio e ECG

Hipercalcemia: a principal alteração é a redução do intervalo QT no ECG. A duração da onda T não é afetada, mas a do segmento ST está reduzida. Nas hipercalcemias severas, podem-se observar ondas de Osborn (onda J) e haver simulação de IAM com elevação do segmento ST no ECG. As arritmias cardíacas são pouco frequentes nos pacientes com hipercalcemia. Não obstante, as mortes súbitas durante as crises de hiperparatireoidismo ou em outras doenças com hipercalcemia severa podem ser causadas por episódios de fibrilação ventricular. Do mesmo modo, pode haver bloqueios AV de segundo e de terceiro graus nos pacientes com hipercalcemia severa[25].

Hipocalcemia: na presença de hipocalcemia, o segmento ST e o intervalo QT estão prolongados. A duração do segmento ST é inversamente proporcional à concentração de Ca^{+2} no plasma. De modo geral, o prolongamento do segmento ST e do intervalo QT são as únicas alterações no ECG. A polaridade da onda T pode permanecer inalterada. No entanto, em certas ocasiões, pode diminuir, tornar-se plana ou inverter ligeiramente a polaridade nas derivações com complexos QRS positivos. Nos pacientes com intervalo QT prolongado secundário a hipocalcemia, a onda U quase sempre está ausente ou não é reconhecível[25] (**Figura 5**).

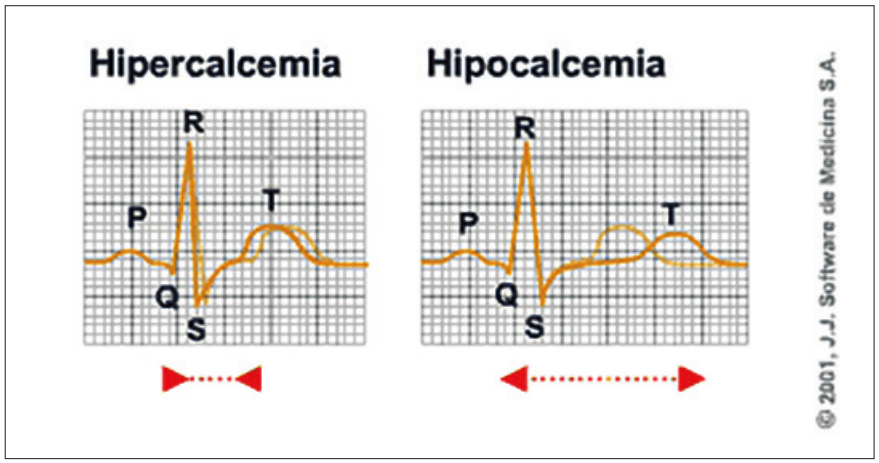


Figura 5 – Alterações plasmáticas do cálcio no ECG

REFERÊNCIAS

1. Moreira ES. Reanimações em situações especiais II: PCR associada a distúrbios hidroeletrolíticos. In: Martins MP, Duarte NMC, Pires OC. Suporte de vida avançado em anestesia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2011. p.349-55.
2. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW et al. Part 1: Executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015; 132(18suppl 2):s315-67.
3. Brandão ACA, Benedeti RH, Martins VF et al. Equilíbrio hidreletrolítico. In: Manica J. Anestesiologia. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2018. p.496-508.
4. Brandão ACA, Brandão TA, Martins VF. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico. In: Cangiani LM, Carmona MJC, Torres MLA et al. Tratado de anestesiologia SAESP. 8ª ed. São Paulo: Atheneu, 2017. p.1477-99.
5. Lobo DN, Lewington AJP and Allison SP. Basic concepts of fluid and eletrolyte therapy. Bibliomed – Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, Melsungen 2013.
6. Vieira Neto OM, Moyses Neto M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico. Medicina (Ribeirão Preto), 2003; 36:325-37.
7. Valler L. Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/5627/sindrome_da_secrecao_inapropriada_do_hormonio_antidiuretico.htm. Acesso out. 2018.
8. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. Part 10: special circumstances of resuscitation 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132(suppl 2):S501-S518.
9. Austin Community College. Associate Degree Nursing Physiology Review. Fluid and electrolyte balance. Disponível em: http://www.austincc.edu/apreview/EmphasisItems/Electrolytefluidbalance.html. Acesso em: out 2018.

10. BBraun. Fluid and eletrolyte balance. Disponível em: www.bbraun.com/documents/knowledge/PRI_Inf_Educ_water_eletro_balance.pdf. 2016.
11. Gonzales FHD, Santos AP. Controle endócrino do equilíbrio hidroeletrolítico. Seminário em Bioquímica do tecido animal no Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias da UFRS, 2004.
12. Gusmão F, Abdulkader R. Hiponatremia. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/101/hiponatremia.htm. Acesso em: out 2018.
13. Miller TE, Roche A, Mythen M. Fluid management and goal-directed therapy as an adjunt to enhanced recovery after surgery (ERAS). Can J Anesth, 2015; 62:158-68.
14. Devkota BP. Magnesium. Disponível em: http://emedicine. medscape.com/article/2088140-overview. Acesso em: out 2018.
15. Yu ASL, Goldfarb S, Lam AQ. Causes of hypomagnesemia. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypomagnesemia. Acesso em: out 2018.
16. Yu ASL, Goldfarb S, Lam AQ. Clinical manifestations of magnesium depletion. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-magnesium-depletion?source=see_link. Acesso em: out 2018.
17. Yu ASL, Goldfarb S, Lam AQ. Evaluation and treatment of hypomagnesemia. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/ evaluation-and-treatment-of-hypomagnesemia. Acesso em: out 2018.
18. Yu ASL, Gupta A, Goldfarb S, Lam AQ. Causes and treatment of hypermagnesemia. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/causes-and-treatment-of-hypermagnesemia. Acesso em: out. 2018.
19. Fulop T. Hypermagnesemia. 2017. Disponível em: http://emedicine. medscape.com/article/246489-overview. Acesso em: out. 2018.
20. Yu ASL, Gupta A, Goldfarb S, Lam AQ. Symptoms of hypermagnesemia. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/ symptoms-of-hypermagnesemia. Acesso em: out. 2018.
21. Forsen S, Kordel J. Calcium in biological systems. http://authors.library.caltech.edu/25052/4/BioinCh_chapter3.pdf. Acesso em: out. 2018.
22. Riccardi D, Brown EM. Physiology and pathophysiology of the calcium-sensing receptor in the kidney. Am J Physiol Renal Physiol. 2010;298:F485-99.
23. Goltzman D. Etiology of hypocalcemia in adults. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-hypocalcemia-in-adults. Acesso em: out. 2018.
24. Dickerson R, Alexander K, Minard G et al. Accuracy of methods to estimate ionized and "corrected" serum calcium concentrations in critically ill multiple trauma patients receiving specialized nutrition support. J Parenter Enteral Nutr, 2004; 28:133-41.
25. Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.

Parada Cardiorrespiratória Relacionada à Intoxicação Exógena

Emílio Carlos Del Massa

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) e a morte por envenenamento são eventos raros, porém as internações causadas por elas são comuns, representando até 140 mil por ano no Reino Unido[1]. Na União Europeia, em 2008, cerca de 0,16% de todas as mortes foram decorrentes de intoxicação por droga[2]. Diante de vários dados encontrados na literatura[2-4], deve-se salientar que as substâncias envolvidas variam de acordo com as regiões geográficas e as circunstâncias socioeconômicas. Intoxicação com herbicidas e pesticidas é mais comum nos países em desenvolvimento, enquanto aquela provocada por medicamentos prescritos é predominante nos países ocidentais[5].

PREVENÇÃO DA PCR

Em atendimento inicial devemos avaliar, identificar e corrigir condições que ofereçam risco, visando suporte à vida e obedecendo às diretrizes recomendadas (CABDE). A hipotensão induzida por drogas deve responder à hidratação venosa e, se necessário, ao suporte vasopressor (noradrenalina). É causa comum de morte a redução do nível de consciência, que leva à obstrução de vias aéreas e à parada respiratória após autoenvenenamento por benzodiazepínicos, álcool, opioides, antidepressivos tricíclicos e barbitúricos[6].

Nesses casos, a intubação traqueal precoce pode diminuir o risco de aspiração do conteúdo gástrico. Monitoração de gasometrias – arterial ou venosa central –, eletrólitos – em especial o potássio – e glicemia é necessário. Amostras de sangue e urina devem ser conservadas para análise, e as intoxicações graves precisam ser tratadas em UTI[6].

Considerações específicas desse tipo de PCR

A prioridade inicial é a segurança do reanimador diante da PCR inespecífica e com mais de uma vítima. Deve-se evitar respiração boca a boca na presença de produtos químicos como cianeto, sulfeto de hidrogênio, corrosivos e organofosforados.

Nas taquiarritmias com risco de vida, age-se de acordo com as diretrizes de arritmias graves do Suporte Avançado de Vida (SAV)[7]. Inicialmente, identificam-se e corrigem-se as causas desencadeantes, como alterações de temperatura, ou anormalidades eletrolíticas – hipo ou hipercalemia – e acidobásicas, bem como se tenta reconhecer o veneno (agente) causal.

No exame físico do paciente, buscam-se pistas diagnósticas como odores, marcas de agulhas, anormalidades da pupila e sinais de corrosão na boca. Deve-se estar preparado para reanimação cardiopulmonar (RCP) prolongada em pacientes jovens, porque o veneno pode ser metabolizado e/ou excretado durante as manobras de RCP[8].

Abordagens alternativas podem ser eficazes ante envenenamento grave e incluem: doses mais altas de fármacos do que em protocolos padrão – como altas doses de insulina[9] –, terapias medicamentosas não padronizadas – como emulsão lipídica[10,11] –, RCP prolongada, suporte de vida extracorpóreo (ECMO)[12] e hemodiálise[13].

No Brasil, há a Rede Nacional de Centros de Informação e Assistência Toxicológica (Renaciat), coordenada pela Anvisa e composta por 36 centros distribuídos pelo país. No disque-intoxicação (0800-722-6001), que funciona 24 horas por dia, são fornecidas orientações sobre condutas e respostas rápidas no atendimento a intoxicações, bem como informações a respeito de regulação e referências[14].

Medidas terapêuticas específicas

Há poucas medidas terapêuticas específicas para envenenamento com melhora de prognóstico. Entre elas, estão descontaminação, aumento na eliminação do agente e antídotos específicos[15-17]. Essas intervenções devem ser utilizadas com base em protocolos de centros de informação e assistência toxicológica.

Descontaminação

É o processo de remoção da toxina do corpo determinado pela via de exposição:

a) exposições dérmicas: o manejo consiste na remoção de roupas e na irrigação com água, exceto em casos de metais alcalinos reativos inflamáveis;
b) lavagem gástrica: não é mais recomendada para descontaminação gastrintestinal. É contraindicada em via aérea não protegida e/ou se houver ingestão de hidrocarboneto com alto potencial de aspiração ou substância corrosiva[17];
c) carvão ativado: é o método preferido de descontaminação gastrintestinal e deve ser administrado até uma hora depois da ingestão[18]. O carvão ativado não se liga a lítio, metais pesados e álcoois tóxicos. Os efeitos colaterais mais comuns são vômito e obstipação;
d) lavagem entérica: apesar dos riscos, pode ser indicada em ingestões acima de duas horas quando o carvão for ineficaz. É usada na remoção de altas quantidades de ferro, lítio, potássio e pacotes de drogas ilícitas. Está contraindicada em obstrução intestinal, perfuração, íleo e instabilidade hemodinâmica[16].

Deve-se evitar administração rotineira de laxantes (catárticos) e não usar eméticos, como xarope de ipeca[19].

Eliminação melhorada

Após a absorção, para a remoção de uma toxina do corpo há diversas técnicas, como administração de várias doses de carvão ativado (VDCA), alcalinização urinária e eliminação extracorpórea.

- VDCA: administradas ao longo de várias horas, favorece a eliminação de certos medicamentos[20]. A dose inicial é de 50-100 g em adultos e 25-50 g em crianças.
- Alcalinização urinária (pH da urina ≥ 7,5): com infusão venosa de bicarbonato de sódio, é usada em intoxicações por salicilato que não necessitam de diálise. Deve-se considerar a alcalinização na presença de alto fluxo de urina – cerca de 600 $mL.h^{-1}$ –, em intoxicação grave por fenobarbital e herbicidas. Observa-se a presença de hipocalemia, complicação mais comum dessa conduta[15].
- Hemodiálise: remove drogas ou metabólitos com baixo peso molecular, baixa ligação às proteínas, pequenos volumes de distribuição e alta solubilidade em água. Em caso de hipotensão, usar hemofiltração venovenosa contínua (HVVC) ou hemodiálise venovenosa contínua (HDVVC), de modo alternado[6].

Intoxicações específicas

Benzodiazepínicos

A sobredose pode causar perda de consciência, depressão respiratória e hipotensão. O Flumazenil, antagonista competitivo, é usado para reversão da sedação quando não houver história ou risco de convulsões. A reversão com Flumazenil pode ser associada à toxicidade significativa – convulsões, arritmias, hipotensão e síndrome de abstinência – em dependentes de benzodiazepínicos ou coingestão de antidepressivos tricíclicos[21]. O flumazenil não é recomendado em paciente comatoso decorrente de sobredose.

Opioides

A intoxicação está associada à depressão respiratória seguida de insuficiência respiratória ou apneia, sendo esses efeitos revertidos rapidamente pela naloxona. Quando imediatamente tratada com ventilação assistida, há menos eventos adversos antes mesmo da administração do fármaco[22-24]. A naloxona pode evitar a intubação. Qualquer via de administração pode ser usada, tendo em vista que o acesso venoso pode ser mais difícil em usuários de drogas venosas. Assim, o uso subcutâneo (SC), intramuscular (IM), intraósseo (IO) e intranasal (IN) pode ser uma alternativa viável, com menor tempo até a administração da naloxona[25].

A dose inicial de naloxona é de 0,4-2 mg IV, IO, IM ou SC e pode ser repetida a cada dois ou três minutos. A dosagem de administração IN é de 2 mg – 1 mg em cada narina –, repetida a cada cinco minutos. Doses adicionais, quando necessárias, devem ser consideradas a cada 20-60 minutos, a fim de manter a vítima respirando e com reflexos protetores das vias aéreas. Grandes intoxicações podem exigir dose total de até 10 mg de naloxona[22,25-27]. O antagonismo imediato do opioide produz descarga simpática e pode causar complicações como edema pulmonar, arritmias ventriculares e agitação grave, portanto precisa ser realizado com cautela.

Antidepressivos tricíclicos (ADT)

O autoenvenenamento com ADT é comum e pode causar hipotensão, convulsões, coma e arritmias que ameaçam a vida. A toxicidade cardíaca, mediada por efeitos anticolinérgicos e bloqueadores do canal de Na^+, pode desencadear taquicardia ven-

tricular (TV). Há hipotensão exacerbada pelo bloqueio do receptor alfa-1. Os efeitos anticolinérgicos incluem midríase, febre, pele seca, *delirium*, taquicardia, íleo e retenção urinária. A maioria dos problemas com risco à vida ocorre nas primeiras seis horas após a ingestão[28]. Complexo QRS alargado (> 100 ms) e desvio do eixo cardíaco para a direita indicam risco maior de arritmias[28]. Está indicado bicarbonato de sódio (1-2 $mmol.kg^{-1}$) para o tratamento de arritmias ventriculares induzidas por ADT[29].

Embora nenhum estudo tenha investigado o pH arterial alvo ideal em terapia com bicarbonato, recomenda-se um pH de 7,45-7,55[6]. O bicarbonato pode resolver arritmias e hipotensão mesmo na ausência de acidose[29,30]. Infusões de lipídeos em modelos experimentais de toxicidade tricíclica foram sugeridas para o benefício, mas existem poucos dados em humanos[11,30]. Os anticorpos antitricíclicos também foram benéficos em modelos experimentais de cardiotoxicidade tricíclica[31].

Cocaína

A superestimulação simpática, associada à toxicidade à cocaína, pode causar agitação, taquicardia, crise hipertensiva, hipertermia e vasoconstricção coronária, levando à isquemia miocárdica com angina. Em toxicidade cardiovascular grave, bloqueadores alfa (fentolamina)[32], benzodiazepínicos (lorazepam, diazepam)[33], bloqueadores de canais de cálcio (verapamil)[34], morfina[35] e nitroglicerina sublingual[32,33] podem ser usados, conforme necessário, para controlar hipertensão, taquicardia, isquemia miocárdica e agitação.

A evidência a favor ou contra o uso de drogas betabloqueadoras[33,36], incluindo aqueles betabloqueadores com propriedades de bloqueio alfa (carvedilol e labetalol) é limitada[37]. Em taquiarritmias induzidas por cocaína, até o momento não é conhecido antiarrítmico ideal para seu tratamento. Na presença de PCR realizar o protocolo de RCP padrão.

Anestésicos locais

Sua toxicidade sistêmica envolve o sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular (SCV). A intoxicação pode desencadear agitação grave, perda de consciência, convulsões, bradicardia, assistolia ou taquiarritmias ventriculares. A toxicidade é muitas vezes associada à anestesia regional, quando um bolus de anestésico local é injetado inadvertidamente numa artéria ou veia, levando à PCR. Há muitos relatos e séries de casos de pacientes com retorno à circulação espontânea (RCE) após RCP e administração venosa de emulsão lipídica (EL) 20%.

A evidência desse benefício já é bem conhecida, inclusive em relação ao uso em crianças[38]. O tratamento é realizado com EL 20% IV, em dose padrão[39]. De início, administra-se um bolus IV de EL 20% de 1,5 $mL.kg^{-1}$ durante um minuto, seguido por infusão contínua de 0,25 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$. Usam-se no máximo dois bolus, repetidos em intervalo de cinco minutos, e continua-se a infusão ininterrupta, que pode ser dobrada para 0,5 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$ até que o paciente esteja estável ou tenha recebido dose cumulativa máxima de 12 $mL.kg^{-1}$ de EL[10,11,38].

Fármacos de uso padrão na RCP, como a adrenalina, devem ser administrados de acordo com as diretrizes do SAV, pois estudos recentes em animais fornecem evidên-

cias quanto ao seu benefício na associação com EL na toxicidade por anestésico local[40]. Não obstante algumas organizações recomendem a modificação no tratamento farmacológico da PCR depois da administração da EL, com doses ≤ 1µg.kg^{-1} de adrenalina (classe IIa; NE B)[41,42], não há estudos em humanos que suportem essa modificação nas recomendações atuais do SAV[43].

Betabloqueadores

Sua toxicidade causa bradiarritmias e efeitos inotrópicos negativos, difíceis de tratar, e podem levar à PCR. Evidências para tratamento são baseadas em relatos de casos e estudos em animais. A melhora foi descrita com glucagon – 50-150 mcg.kg^{-1} –[44,45], altas doses de insulina e glicose (euglicemia)[9] – 1 UI.kg^{-1}, e 1 UI.kg^{-1}.h^{-1} infusão –[44,46,47], EL 20% – 1,5 mL.kg^{-1} bolus e 0,25 mL.kg^{-1}.min^{-1} em infusão contínua por 60 minutos –[44,46,48], inibidores da fosfodiesterase[44,45], suporte de circulação extracorpórea e balão intra-aórtico[41]. Alguns casos foram tratados com mais de uma conduta acima descrita até a resolução do quadro[46].

Bloqueadores de canais de cálcio

Sua sobredose vem emergindo como causa comum de mortes por intoxicação de drogas prescritas[1,49]. A sobredosagem de fármacos de ação curta pode progredir rapidamente para PCR. A sobredosagem por formulações de liberação sustentada pode resultar em início retardado de arritmias, choque e colapso cardíaco repentino. O tratamento para intoxicação por bloqueadores de canais de cálcio é suportado por evidências científicas[44,49] e sua incidência vem aumentando a cada ano[1]. O tratamento inclui cloreto de cálcio 10% em bolus de 20 mL – ou dose equivalente de gluconato de cálcio – a cada dois a cinco minutos, em bradicardia grave ou hipotensão, seguida de infusão contínua, se necessária[6,9,45,49].

Conquanto o cálcio em altas doses possa superar alguns dos efeitos adversos, raramente restaura o estado cardiovascular normal. A instabilidade hemodinâmica pode responder a altas doses de insulina – 1 UI.kg^{-1} seguida de infusão de 0,5-2 UI.kg^{-1}.h^{-1} – administrada com soro glicosado e monitoramento de eletrólitos, além de outros cuidados, incluindo fluidos e vasopressores, como noradrenalina e vasopressina[9,44-46,48,49]. O suporte de vida extracorpóreo (ECMO) foi associado a uma melhor sobrevida em pacientes com choque grave refratário ou PCR[44,49]. Estudos mostram benefícios no tratamento com EL 20%[48] – 1,5 mL.kg^{-1} bolus e 0,25 mL.kg^{-1}.min^{-1} em infusão contínua por 60 minutos[46].

Há na literatura muita discussão sobre o benefício da utilização, no tratamento da intoxicação por bloqueadores de canal de cálcio, do azul de metileno, do glucagon, do levosimendan e da substituição do plasma, entre outras medicações, com a recomendação de não serem usadas em alguns dos consensos publicados[49].

Digoxina

Os casos de intoxicação por digoxina são menos frequentes do que os decorrentes de bloqueadores de canal de cálcio e betabloqueadores, mas a taxa de mortalidade por digoxina é muito maior[8]. Fármacos como bloqueadores de canais de cálcio e amiodarona podem aumentar as concentrações plasmáticas de digoxina, elevando sua toxici-

dade por anormalidades na condução atrioventricular e hiperexcitabilidade ventricular, o que leva a arritmias graves e PCR.

São usados diversos tratamentos, sendo os mais comuns carvão ativado, atropina, β agonistas, marca-passo, antídoto com fragmentos de anticorpos específicos para digoxina (digoxina-Fab) e magnésio[50]. A digoxina-Fab deve ser utilizada se houver arritmias associadas à instabilidade hemodinâmica[50,51]. Na intoxicação aguda, administra-se bolus inicial de dois frascos de digoxina-Fab – 40 mg por frasco – e, se necessário, repete-se a dose a cada 60 minutos[51].

Cianetos

A exposição ao cianeto ocorre com relativa frequência em pacientes com inalação de fumaça de incêndios residenciais ou industriais. O cianeto causa hipóxia intracelular por ligação reversível e inativação da citocromo oxidase mitocondrial (citocromo a3). Inibe a respiração celular, mesmo na presença de suprimento adequado de O_2 – saturação de O_2 normal. Os tecidos com as maiores necessidades de O_2 – cérebro e coração – são os mais afetados pela intoxicação aguda por cianeto.

Sinais e sintomas de intoxicação ocorrem menos de um minuto após a inalação e dentro de alguns minutos depois da ingestão. Estes incluem: ansiedade, dor de cabeça, vertigem, incapacidade de focalizar os olhos e midríase[52], levando à redução dos níveis de consciência, convulsões e coma. A toxicidade cardiovascular grave – instabilidade cardiovascular, acidose metabólica, estado mental alterado ou PCR – causada por envenenamento conhecido ou suspeito de cianeto deve receber terapêutica com antídoto de cianeto, além da RCP padrão, incluindo oxigênio[52].

A terapia inicial deve incluir um eliminador de cianeto – hidroxocobalamina 100 $mg.kg^{-1}$ IV ou combinação de nitrito de sódio IV e nitrito de amilo inalado –, seguido o mais rapidamente possível por tiossulfato de sódio IV[53]. A hidroxocobalamina é mais segura porque não causa formação de meta-hemoglobina ou hipotensão[53]. Na RCP de PCR causada por cianeto, o tratamento padrão não consegue restaurar a circulação espontânea em razão do bloqueio da respiração celular, sendo necessário um antídoto para a reativação da citocromo oxidase[52].

Monóxido de carbono (CO)

O CO é um gás imperceptível produzido pela combustão incompleta de compostos à base de carbono. A hemoglobina se liga ao CO de modo 240 vezes mais ávido do que ao O_2. O CO se liga ao citocromo em todo o corpo, produz espécies reativas de O_2 e reações de peroxidação lipídica cerebral, entre outros efeitos[54]. Sinais e sintomas de intoxicação por CO, comuns a várias condições clínicas, envolve principalmente o SNC e o SCV (cefaleia, cansaço). Não há sinal patognomônico, mas as bochechas são avermelhadas, a oximetria de pulso e a medição da saturação de O_2 são normais e sintomas como dor de cabeça e fadiga quase sempre estão presentes, sendo o diagnóstico feito pela detecção de níveis elevados de carboxi-hemoglobina na cooximetria ou com oximetria de pulso multi-onda[54].

Vítimas de PCR causada por CO raramente sobrevivem à alta hospitalar, mesmo que o RCE seja alcançado[55]. No tratamento, deve-se suplementar O_2 o mais rápido possí-

vel. O uso de O_2 hiperbárico, a fim de reduzir a incidência de desfechos neurológicos adversos, não evidenciou benefícios convincentes[55]. Os sobreviventes com lesão miocárdica motivada por CO têm maior risco de mortalidade, sendo razoável recomendar o acompanhamento cardiológico[56].

ENVENENAMENTO POR PESTICIDAS AGRÍCOLAS

As intoxicações por pesticidas ocorrem com maior frequência nos países em desenvolvimento. Os agentes pesticidas mais comuns são organofosforados e fosforetos, entre eles o fosforeto de alumínio (FAL), conhecido por ser um veneno suicida[57,58].

Para o envenenamento com FAL não há antídoto, e a alta taxa de mortalidade perdura mesmo com a evolução contínua do tratamento[57]. O gás fosfato afeta coração, pulmões, trato gastrintestinal e rins. Sinais e sintomas de envenenamento incluem náuseas, vômitos, agitação, dor abdominal, palpitação, choque refratário, arritmias cardíacas, edema pulmonar, dispneia, cianose e alterações sensoriais[58].

O diagnóstico é baseado na suspeita clínica, teste de papel de nitrato de prata positivo para fosfina e teste bioquímico de aspirado gástrico e vísceras. O tratamento específico inclui sulfato de magnésio IV e óleo de coco oral, porém outras medidas podem ser empregadas, o tratamento da acidose com bicarbonato de sódio, do choque cardiogênico com hidratação e vasopressores, bem como do choque cardiogênico refratário com o uso do balão intra-aórtico e da digoxina[58]. Terapias mais atuais, além das medidas paliativas, têm conseguido bons resultados, como a terapia com insulina em altas doses e euglicemia[59].

O envenenamento por organofosforados apresenta os sintomas variáveis de acordo com a intensidade do bloqueio da colinesterase plasmática, ocorrendo aumento da acetilcolina em terminações neurais e neuromusculares. Os sintomas ainda dependem de efeitos muscarínicos (vômitos, diarreia, dores abdominais, bradicardia, broncoespasmo, miose e aumento da salivação), nicotínicos (taquicardia, hipertensão, fasciculações, paralisia respiratória e midríase) e no sistema nervoso (delírio, convulsões, coma e morte)[60]. No tratamento inicial, devem ser utilizados dois antídotos – a atropina e a pralidoxima –, além de cuidados clínicos para o pronto restabelecimento das funções afetadas[61].

REFERÊNCIAS

1. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE et al. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. Clin Toxicol (Phila), 2016;54(10):924-1109.
2. Hörburger D, Kurkciyan I, Sterz F et al. Cardiac arrest caused by acute intoxication-insight from a registry. Am J Emerg Med, 2013;31(10):1443-7.
3. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK et al. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart, 2003;89(8):839-42.
4. Park JH, Shin S Do, Song KJ et al. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2012;83(1):51-7.
5. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR et al. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. Clin Toxicol, 2011;49(10):910-41.

6. Thompson TM, Theobald J, Lu J et al. The general approach to the poisoned patient. Dis Mon, 2014;60(11):509-24.
7. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation, 2015;95:148-201.
8. Truhlář A, Deakin CD, Soar J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation, 2015;95:148-201.
9. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. Clin Toxicol (Phila), 2011;49(4):277-83.
10. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? Crit Care, 2014;18(5):457.
11. Agarwala R, Ahmed SZ, Wiegand TJ. Prolonged use of intravenous lipid emulsion in a severe tricyclic antidepressant overdose. J Med Toxicol, 2014;10(2):210-4.
12. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. Clin Toxicol, 2013;51(5):385-93.
13. Kneser J, Wehmeier P, Lichtinghagen R et al. Successful treatment of life threatening theophylline intoxication in a pregnant patient by hemodialysis. Clin Nephrol, 2013;80(1):72-4.
14. Agência de Vigilância Sanitária (Brasil). Disque-Intoxicação. Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/disqueintoxicacao.
15. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. Clin Toxicol, 2004;42(1):1-26.
16. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B et al. Position paper update: whole bowel irrigation fr gastrointestinal decontamination of overdose patients. Clin Toxicol, 2015;53(1):5-12.
17. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol, 2013;51(3):140-6.
18. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP et al. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila), 2005;43(2):61-87.
19. Höjer J, Troutman WG, Hoppu K et al. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol, 2013;51(3):134-9.
20. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS et al. Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. Clin Toxicol, 2012;50(8):764-9.
21. Penninga EI; Graudal N; Ladekarl MB et al. Adverse Events Associated with Flumazenil Treatment for the Management of Suspected Benzodiazepine Intoxication - A Systematic Review with Meta-Analyses of Randomised Trials. Basic Clin Pharmacol Toxicol, 2016;118(1):37-44.
22. Kerr D, Kelly A-M, Dietze P et al. Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. Addiction, 2009;104(12):2067-74.
23. Robinson A, Wermeling D. Intranasal naloxone administration for treatment of opioid overdose. Am J Heal Syst Pharm, 2014;71:2129.
24. Willman MW, Liss DB, Schwarz ES et al. Do heroin overdose patients require observation after receiving naloxone? Clin Toxicol, 2017;55(2):81-7.
25. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G et al. Intranasal Naloxone Is a Viable Alternative to Intravenous Naloxone for Prehospital Narcotic Overdose. Prehospital Emerg Care, 2009;13(4):512-5.
26. Jauncey ME, Nielsen S. Community use of naloxone for opioid overdose. Aust Prescr, 2017;40 (4):137-40.
27. Wichmann S, Nielsen SL, Siersma VD et al. Risk factors for 48-hours mortality after prehospital treatment of opioid overdose. Emerg Med J, 2013;30(3):223-5.
28. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol, 2007;45(3):203-33.
29. Bradberry SM; Thanacoody HK; Watt BE et al. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning : role of sodium bicarbonate. Toxicol Rev, 2005;24(3):195-204.
30. Gheshlaghi F. Comment on "'Lipid Rescue' for Tricyclic Antidepressant Cardiotoxicity". J Emerg Med, 2017;52(1):103.

31. Heard K, Dart RC, Bogdan G et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. Clin Toxicol (Phila), 2006;44(3):275-81.
32. Benzaquen BS, Cohen V, Eisenberg MJ. Effects of cocaine on the coronary arteries. Am Heart J, 2001;142(3):402-10.
33. Honderick T, Williams D, Seaberg D et al. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. Am J Emerg Med, 2003;21(1):39-42.
34. Negus BH, Willard JE, Hillis LD et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconsriction with intravenous verapamil. Am J Cardiol,1994;73(7):510-3.
35. Saland KE, Hillis LD, Lange RA et al. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. Am J Cardiol, 2002;90(7):810-1.
36. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K et al. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. Ann Emerg Med, 2008;51(2):117-25.
37. Richards JR, Garber D, Laurin EG et al. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. Clin Toxicol (Phila), 2016;54(5):345-64.
38. Patil K. Use of intralipid for local anesthetic toxicity in neonates. Paediatr Anaesth, 2011;21(12):1268-9.
39. Harvey M, Cave G. Lipid emulsion in local anesthetic toxicity. Curr Opin Anaesthesiol, 2017;30(5):632-8.
40. Jin Z, Xia Y, Xia F et al. Epinephrine Administration in Lipid-Based Resuscitation in a Rat Model o Bupivacaine-Induced Cardiac Arrest. Reg Anesth Pain Med, 2015;40(3):223-31.
41. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine practice advisory on local anesthetic. Reg Anesth Pain Med, 2018;43:113-123.
42. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK et al. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2018;43:150-153.
43. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. 2015 American Heart Association Guidelines Updates for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. Circulation, 2015;132[suppl2]:S501-S518.
44. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. Br J Clin Pharmacol, 2016;81(3):453-61.
45. Shepherd G. Treatment of poisoning caused by beta-adrenergic and calcium-channel blockers. Am J Health Syst Pharm, 2006;63(19):1828-35.
46. Doepker B, Healy W, Cortez E et al. High-dose insulin and intravenous lipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and Beta-blocker overdose: a case series. J Emerg Med, 2014;46(4):486-90.
47. Barton CA, Johnson NB, Mah ND et al. Successful treatment of a massive metoprolol overdose using intravenous lipid emulsion and hyperinsulinemia/euglycemia therapy. Pharmacotherapy, 2015;35(5):e56-60.
48. Sebe A, Dişel NR, Açıkalın Akpınar A et al Role of intravenous lipid emulsions in the management of calcium channel blocker and β-blocker overdose: 3 years experience of a university hospital. Postgrad Med, 2015;127(2):119-24.
49. St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL et al. Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults. Crit Care Med, 2017;45(3):e306-15.
50. Roberts DM, Gallapatthy G, Dunuwille A et al. Pharmacological treatment of cardiac glycoside poisoning. Br J Clin Pharmacol, 2016;81(3):488-95.
51. Chan BSH, Buckley NA. Digoxin-specific antibody fragments in the treatment of digoxin toxicity. Clin Toxicol (Phila), 2014;52(8):824-36.
52. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013;21:31.
53. Streitz MJ, Bebarta VS, Borys DJ, Morgan DL. Patterns of cyanide antidote use since regulatory approval of hydroxocobalamin in the United States. Am J Ther, 2014;21(4):244-9.
54. Wu PE, Juurlink DN. Carbon monoxide poisoning. CMAJ, 2014;186(8):611.
55. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane database Syst Rev, 2011;13;(4):CD002041.

56. Teksam O, Gumus P, Bayrakci B et al. Acute cardiac effects of carbon monoxide poisoning in children. Eur J Emerg Med, 2010;17(4):192-6.
57. Mirakbari SM. The convergence of considerations in aluminum phosphide poisoning: The occurrence of injuries beyond the metabolic manifestations. J Res Med Sci, 2017;22:94.
58. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. A systematic review of aluminium phosphide poisoning. Arh Hig Rada Toksikol, 2012;63(1):61-73.
59. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N. Therapeutic role of hyperinsulinemia/euglycemia in aluminum phosphide poisoning. Medicine (Baltimore), 2016;95(31):e4349.
60. Peter JV, Sudarsan TI, Moran JL. Clinical features of organophosphate poisoning: A review of different classification systems and approaches. Indian J Crit Care Med, 2014;18(11):735-45.
61. Zafar R, Munawar K, Nasrullah A et al. Acute Renal Failure due to Organophosphate Poisoning: A Case Report. Cureus, 2017;9(7):e1523.

Hipertermia Maligna

Helga Cristina Almeida da Silva
José Luiz Gomes do Amaral

INTRODUÇÃO

A hipertermia maligna (HM), descrita em 1960, é uma doença farmacogenética, hereditária e latente, desencadeada por agentes inalatórios halogenados como sevoflurano, isoflurano, halotano, desflurano, enflurano ou, ainda, pelo relaxante muscular despolarizante succinilcolina[1,2]. A exposição a esses agentes, associada a alterações genéticas subjacentes, altera a homeostase intracelular de cálcio, resultando em síndrome hipermetabólica, que pode ser rapidamente fatal quando não houver diagnóstico precoce e tratamento específico.

Enquanto na maioria dos pacientes a HM é uma doença subclínica que se manifesta apenas na anestesia com agentes desencadeantes, alguns pacientes podem apresentar hipertrofia muscular, aumento idiopático de creatinofosfoquinase (CPK), hipermetabolismo desencadeado pelo esforço físico/calor ambiente ou dismorfismos e fraqueza muscular por miopatia, como na síndrome de King Denborough e nas miopatias congênitas do tipo central core ou multiminicore[2].

A importância do reconhecimento da crise de HM pelos anestesiologistas se associa não só ao sucesso do combate à crise no paciente sob seus cuidados, mas também à orientação para os familiares igualmente sob risco, já que a HM tem herança autossômica dominante, implicando em risco de 50% para familiares[1].

EPIDEMIOLOGIA

Na epidemiologia, deve-se considerar tanto a incidência do estado de portador da mutação, que leva à suscetibilidade à HM, quanto a da crise durante a anestesia. A incidência de portadores de mutação ligada à HM na população é de uma a cada 400 pessoas[2]. Já a crise tem incidência relativamente baixa, mas muito variável, e depende da frequência de indivíduos com a mutação na população. Assim, há crise de HM em 1:10.000, em crianças, e 1:250.000 em adultos[2].

No Brasil, a ocorrência de 2,2:10.000 em adultos foi relatada em centro de referência para HM[3]. Esse alto patamar, como em outros centros de referência no mundo, pode estar associado à crescente atenção ao diagnóstico diferencial, sobretudo dos casos atípicos, muitas vezes negligenciados[4].

Nos Estados Unidos, o número anual de crises de HM foi estimado em 373 em 2000, 521 em 2005 e 707 em 2007[4,5]. Saber o que de fato leva à crise é dificultado por outros fatores, como subnotificação, associação de substâncias/situações que podem intensificar ou minimizar o hipermetabolismo típico da crise de HM, ausência de testes de triagem e dificuldades de acesso a centros de investigação.

A crise de HM pode ocorrer em todas as etnias e faixas etárias, sendo mais comum nos homens, talvez em virtude da maior massa muscular[6,7]. A mortalidade tem apresentado taxas decrescentes, de 70% para 10-20%, mas ainda é significante. Isso demonstra uma correlação positiva com maior idade, sexo feminino, presença de hipertrofia muscular e comorbidades, internação emergencial/de rotina, localização hospitalar em área rural, ausência de monitorização da temperatura ou monitorização da temperatura periférica – p.ex., com termômetro axilar –, maior tempo entre o início da anestesia e a detecção da hipercarbia, maior tempo entre o início da crise e o diagnóstico/tratamento com dantrolene e desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada[4,5,8].

Crises em pacientes sem termometria têm mortalidade 14 vezes maior do que naqueles nos quais a termometria foi empregada[8]. Em vista disso, a termometria deve ser empregada em crianças, idosos, doentes graves ou adultos em geral submetidos a procedimentos com duração superior a uma hora[2,9,10].

ETIOLOGIA

A HM está associada a uma série de mutações já identificadas em vários genes, sendo as principais relacionadas aos genes rianodina (RYR1) e dihidropiridina, implicados, respectivamente, em cerca de 50-70% e 1% das famílias com HM. O gene RYR1 codifica o receptor rianodina, ou canal de liberação intracelular de cálcio da fibra muscular, responsável por liberar cálcio no citoplasma do músculo esquelético no momento da contração muscular.

O gene dihidropiridina codifica o receptor de mesmo nome, ou canal de cálcio voltagem dependente da fibra muscular, responsável por detectar a despolarização da fibra muscular e ativar o receptor rianodina. Além da heterogeneidade genética, vários fatores dificultam o estudo genético da HM, como o grande tamanho do gene que codifica o canal de rianodina e a presença de alterações benignas – não patogênicas – nesses genes em indivíduos não suscetíveis à HM[11,12].

FISIOPATOLOGIA

A contração muscular depende da liberação intracelular de cálcio do retículo sarcoplasmático da fibra muscular. Esse processo se inicia com a transmissão do potencial de ação do nervo motor à fibra muscular por meio da liberação de acetilcolina na junção neuromuscular. Nessa região, a fibra muscular concentra os receptores nicotínicos com cinco subunidades, duas delas chamadas de subunidades alfa, com alta afinidade pela acetilcolina, que, ao se ligar a essas duas subunidades do receptor nicotínico, permite o influxo de sódio e cálcio e a saída de potássio, o que despolariza a fibra muscular[2].

A despolarização do sarcolema se propaga pelos túbulos T, que são invaginações da membrana da fibra muscular. Neles, encontram-se as proteínas chamadas canais de

cálcio voltagem dependentes ou receptores dihidropiridina. A despolarização dos túbulos T leva à alteração da conformação dos receptores dihidropiridina. Os receptores dihidropiridina ativam as projeções citoplasmáticas de proteínas do retículo sarcoplasmático, que são as proteínas receptoras de rianodina (RYR1). A ativação da RYR1 libera cálcio do retículo sarcoplasmático para o citoplasma, aumentando o cálcio citosólico[2].

O filamento grosso da fibra muscular é composto por miosina e o filamento fino por actina entrelaçada por tropomiosina fixada a moléculas de troponina. O cálcio se liga à troponina, fazendo com que ocorra a modificação estrutural que permite a interação da actina com a miosina. Com a hidrólise de ATP, os filamentos finos deslizam em relação aos grossos, com encurtamento dos sarcômeros e produção de força ao longo da miofibrila[2].

No paciente suscetível à HM exposto aos agentes desencadeantes podem ocorrer, em função de um desarranjo da homeostase intracelular do cálcio, hiperatividade contrátil com hidrólise excessiva de ATP e calor (hipertermia); incremento da glicólise com aumento do consumo de O_2; produção de CO_2 (acidose respiratória) e ácido lático (acidose metabólica); desacoplamento da fosforilação oxidativa; lise celular; extravasamento do conteúdo do citoplasma, em particular de mioglobina (levando à insuficiência renal aguda), creatinofosfoquinase (CPK) e potássio, o que provoca a hipercalemia, que pode resultar em parada cardíaca[2].

QUADRO CLÍNICO

O traço genético de suscetibilidade à HM tem expressão diversa por causa da penetração variável da mutação. Essa expressão diversa se refere não somente ao fato de o paciente ser ou não assintomático na sua vida diária, mas também à intensidade do estímulo capaz de desencadear o hipermetabolismo e à expressão variável da crise. Assim, o quadro clínico vai desde aqueles atípicos e abortivos até os fulminantes com apresentação clássica.

Os quadros atípicos podem se apresentar como espasmo isolado de músculo masseter, parada cardíaca súbita sem causa aparente após a utilização de agentes desencadeantes ou insuficiência renal aguda no pós-operatório. A anestesia prévia com agentes desencadeantes, mas sem relato de intercorrências, não afasta o diagnóstico de HM, sendo referidas em média duas anestesias gerais prévias quando o paciente apresenta a primeira crise[13].

O início da crise vai desde o momento da exposição aos agentes desencadeantes até o término da anestesia, passando pelo período pós-operatório precoce. Riazi e col. descreveram oito pacientes que apresentaram os primeiros sinais da crise na unidade de recuperação pós-anestésica depois da extubação[15]. Visio e col. relataram que, desde 1998, os sinais de HM tendem a se manifestar mais tarde, na segunda e na terceira hora da anestesia[16].

Os sinais da crise se manifestam mais precocemente com halotano do que com outros halogenados. Entre os outros halogenados que não o halotano, as crises se manifestam de maneira mais rápida com sevoflurano do que com isoflurano e desflurano. A succinilcolina tende a encurtar o início da crise.

Crianças apresentam risco de recrudescência após o tratamento inicial de 14%. Além disso, há padrões diferenciados de manifestação da crise de HM conforme faixa etária[17]. Entre 13 e 18 anos, elas se manifestam principalmente por taquicardia, hipercarbia e hipertermia – essa faixa teve os maiores valores de temperatura e potássio.

Nos primeiros dois anos de vida, houve maior frequência de pele com aspecto marmóreo e menor frequência de rigidez muscular. Essa faixa obteve os maiores valores de lactato sérico e os menores de CPK sérico. Entre 2 e 12 anos, a manifestação mais comum foi hipertonia do músculo masseter.

Em 1994, Larach propôs uma escala de graduação clínica da probabilidade de crise anestésica se dar graças à suscetibilidade à HM[18]. Essa ferramenta auxilia na determinação da gravidade das crises, visando à avaliação de registros de crises nacionais, como o North American Malignant Hyperthermia Registry (NAMHR) (**Tabelas 1** e **2**).

Essa escala não deve ser usada para decidir a instituição do tratamento geral e específico no momento da crise de HM, pois há casos frustros e oligossintomáticos que apresentam baixa pontuação inicial, mas podem evoluir para eventos graves e fatais em poucos minutos.

Na avaliação da gravidade, são considerados cinco processos fisiopatológicos básicos: rigidez muscular, sinais de destruição muscular (rabdomiólise), acidose (respiratória e/ou metabólica), alterações do ritmo cardíaco e hipertermia. Ademais, contribuem para a pontuação a resposta ao tratamento com dantrolene e os antecedentes pessoais e familiares de HM.

Tabela 1 – Estimativa da probabilidade de acerto do diagnóstico clínico de HM

Processo fisiopatológico	Indicadores	Pontos
Rigidez muscular	Generalizada (exceto calafrio) Espasmo de masseter após succinilcolina	15 ou 15
Destruição muscular	CPK > 20.000 UI com succinilcolina CPK > 10.000 UI sem succinilcolina Urina escura Mioglobinúria > 60 mcg.L^{-1} Mioglobinemia > 170 mcg.L^{-1} Potassemia > 6 mEq.L^{-1}	15 ou 15 ou 10 ou 5 ou 5 ou 3
Acidose respiratória	$PETCO_2$ > 55 mmHg em ventilação controlada adequada $PETCO_2$ > 60 mmHg em ventilação espontânea $PaCO_2$ > 60 mmHg em ventilação controlada adequada $PaCO_2$ > 65 mmHg em ventilação espontânea Hipercarbia inapropriada Taquipneia inapropriada	15 ou 15 ou 15 ou 15 ou 15 ou 10
Acidose metabólica	BE arterial < -8 mEq.L^{-1}	10
Acidemia	pH arterial < 7,25	10
Hipertermia	Elevação rápida e inapropriada da temperatura T > 38,8ºC (inapropriada)	15 ou 10

Processo fisiopatológico	Indicadores	Pontos
Ritmo cardíaco	Taquicardia sinusal (inapropriada) Taquicardia ou fibrilação ventricular	3 ou 3
Dantrolene e Acidose	Reversão rápida	5
Antecedente familiar	Em familiar de primeiro grau Em familiar outro que não de primeiro grau	15 5
Antecedente familiar e pessoal	História familiar positiva para HM e outro indicador pessoal sugestivo em experiência anestésica prévia	10
Bioquímica pré-operatória	CPK elevada em repouso (em paciente com antecedente familiar de HM)	10

Tabela 2 – Pontuação para risco de HM

Não somar pontos de indicadores de um mesmo processo fisiopatológico. Considerar a pontuação máxima de cada processo.		
Pontuação	**Probabilidade**	**Risco de HM**
0	Quase impossível	1
3 a 9	Improvável	2
10 a 19	Algo menos que provável	3
20 a 34	Algo mais que provável	4
35 a 49	Bastante provável	5
50 ou +	Quase certo	6

Do ponto de vista cronológico, a taquicardia inexplicada oriunda do hipermetabolismo pode ser o primeiro sinal, acompanhada de hipercarbia que não responde ao aumento do volume minuto, rigidez muscular e hipertermia – a acidose respiratória inicial é mais comum do que a metabólica[2,13]. De forma isolada, essas manifestações iniciais da crise aguda de HM podem ser consideradas inespecíficas. No entanto, sua persistência sem outra justificativa e seu aparecimento em conjunto com outras manifestações sugere fortemente o diagnóstico de HM.

Complicações ocorrem em 20% dos pacientes, sendo a mais comum a insuficiência renal aguda. Quando o dantrolene é administrado só 20 minutos depois do início da crise, a taxa de complicações sobe para 30%[15]. Podem ainda ocorrer coagulação intravascular disseminada, insuficiência cardíaca aguda por necrose miocárdica, edema pulmonar, insuficiência hepática, isquemia intestinal e síndrome compartimental em membros.

O diagnóstico diferencial é fundamental, mas não deve retardar o início do tratamento específico[2,19-21]. Entre esses diagnósticos estão nível inadequado de hipnose/analgesia, hipoventilação, hipertermia iatrogênica (sistemas de aquecimento mal-ajustados), reação pirogênica à transfusão sanguínea, bacteremia perioperatória, infecção, sín-

drome serotoninérgica, síndrome neuroléptica maligna (uso de neurolépticos ou suspensão de dopaminérgicos), tireotoxicose, feocromocitoma, osteogenesis imperfecta, lesão hipotalâmica, uso de drogas lícitas e ilícitas (atropina, cetamina, droperidol, glicopirrolato, IMAO, metoclopramida, cocaína, anfetaminas), injeção subaracnóidea de contraste radiológico iônico, insuflação de gás carbônico na laparoscopia e parada cardíaca súbita hipercalêmica.

A parada cardíaca súbita hipercalêmica, em especial, é uma reação atípica à anestesia que ocorre em meninos com distrofia muscular de Duchenne – ainda subclínica ou não diagnosticada – expostos à succinilcolina e/ou halogenados. A rabdomiólise maciça leva à hipercalemia e à parada cardíaca súbitas, com necessidade de RCP prolongada e tratamento agressivo da hipercalemia. No quadro clínico não se observa rigidez muscular, e o dantrolene é inefetivo nessa condição[21].

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O padrão-ouro diagnóstico é o teste de contratura muscular em resposta ao halotano-cafeína, realizado pela biópsia muscular[22]. No entanto, não há possibilidade de realização desse teste frente a um episódio agudo. A biópsia deve ser feita fora dos quadros de crise, com intervalo de pelo menos seis meses, pois o músculo afetado agudamente pode apresentar resultado falso-negativo em razão da destruição recente de diversas fibras.

Destaca-se um aumento dos níveis de CPK/mioglobina após o quadro agudo, que pode superar 20.000 UI.L^{-1} [22]. A succinilcolina está relacionada a aumentos mais acentuados dos níveis de CPK. O tratamento específico não altera os níveis de CPK. Em até 30% dos casos de HM, a CPK permanece dentro do aumento esperado causado pelo trauma cirúrgico e, portanto, pode não ser útil no diagnóstico.

Como já citado, o padrão-ouro é o teste de contratura muscular *in vitro* em resposta ao estímulo com halotano-cafeína[22]. Esse teste é invasivo e necessita de anestesia regional, espinhal ou venosa total, além de ser realizado em pouquíssimos locais. No Brasil, só há dois: o Centro de Estudo Diagnóstico e Investigação da Hipertermia Maligna (CEDHIMA), na Universidade Federal de São Paulo, e o Centro Diagnóstico de Hipertermia Maligna da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

O teste é realizado por meio da biópsia muscular e da análise desse músculo ainda viável num máximo de cinco horas. O diagnóstico por meio do teste genético só é possível quando o paciente apresenta pelo menos uma das 36 mutações causais para HM do gene rianodina, ou a mutação causal do gene dihidropiridina (www.emhg.org), de forma que o teste genético negativo não afasta a suspeita de HM. Quando a investigação genética revelar qualquer outra variação não causal nos genes rianodina e/ou dihidropiridina, ainda assim é preciso realizar o teste de contratura muscular *in vitro* em resposta ao halotano e cafeína.

TRATAMENTO

Em seguida ao diagnóstico precoce, algumas medidas inespecíficas devem ser tomadas imediatamente enquanto se providencia o tratamento específico, ou seja, a administração do dantrolene sódico.

As medidas gerais são interrupção da administração do agente desencadeante, hiperventilação com oxigênio a 100%, correção dos distúrbios metabólicos e acidobásicos subjacentes, sobretudo da hiperpotassemia secundária à destruição muscular e da acidose mista[27]. Além disso, deve-se atentar para a correção das arritmias e a manutenção do ritmo de diurese.

O tratamento específico consiste na aplicação precoce do dantrolene sódico, um derivado hidantoínico. O dantrolene modula o fluxo de cálcio através do retículo sarcoplasmático do músculo esquelético. Esse tratamento reduziu a mortalidade de 80% para menos de 10% na década de 1980. No entanto, o tempo para sua instituição é essencial para o sucesso, de modo que, quanto antes for feita a intervenção, menor a mortalidade associada[24]. Atrasos de 30 minutos na administração de dantrolene aumentam em 1,6 vez a incidência de mortalidade[8].

Apesar da crise aguda de hipertermia ser decorrente do desarranjo intracelular do cálcio, bloqueadores dos canais de cálcio da membrana não devem ser utilizados na suspeita de HM. Isso se deve à interação com o dantrolene sódico, que leva à hiperpotassemia e à depressão cardíaca de difícil reversão, podendo culminar em bloqueio atrioventricular total e parada cardíaca em assistolia[24-26]. As recomendações mais atuais para o tratamento da crise aguda recomendam amiodarona ou betabloqueadores para o tratamento de arritmias[22].

Os efeitos colaterais do tratamento específico incluem flebite, cefaleia, náuseas e vômitos, tromboflebite, letargia, fraqueza muscular e atonia uterina (*post partum*). No entanto, todos os efeitos adversos são ínfimos quando comparados ao risco de um quadro suspeito, de maneira que o dantrolene deve ser utilizado o mais precocemente possível[24].

A formulação para uso venoso é apresentada em frasco-ampola de 70 mL, contendo 20 mg de dantrolene, 3 g de manitol e hidróxido de sódio suficientes para elevar o pH a 9,5 após a diluição. O conteúdo de cada frasco-ampola necessita ser diluído em 60 mL de água estéril – há dificuldade em diluí-lo em outras soluções – e infundido em bolus na fase aguda. Na manutenção, a infusão pode ser em bolus ou num equipo de sangue com filtro, a fim de evitar a infusão de micropartículas não diluídas com risco de embolização.

O dantrolene deve ser administrado o mais rapidamente possível, assim que for realizado o diagnóstico clínico do quadro típico ou atípico de HM. Novos efeitos do dantrolene vêm sendo descobertos e reforçam seu potencial benéfico, para além do tratamento específico do quadro, como o papel de agente neuroprotetor[24]. Recentemente, descreveu-se a necessidade de níveis normais de magnésio para a ação efetiva desse fármaco[28].

A hipertermia é tratada não só com a infusão de dantrolene, mas também com resfriamento ativo. Quanto às técnicas de resfriamento, deve-se evitar o contato de líquidos diretamente com o paciente, em virtude do risco de queimaduras com o bisturi elétrico. Outro cuidado que deve ser tomado ao realizar o resfriamento ativo é interrompê-lo quando a temperatura atingir valores inferiores a 38ºC, evitando hipotermia, com maior dificuldade de resposta às manobras de reanimação[10].

Se for necessária a transferência do paciente, cuidados especiais devem ser tomados[29]. O paciente só deve ser transferido quando estiver estável há pelo menos 60

minutos, com fração expirada de CO_2 ($ETCO_2$), frequência cardíaca e temperatura normais, bem como com ausência de arritmias e rigidez muscular, com o dantrolene já administrado.

A unidade de transporte deve contar com suporte ventilatório, monitoração de temperatura e cardiopulmonar, dantrolene, bloqueador neuromuscular não despolarizante, sedativos/hipnóticos, analgésicos/opioides, tratamento para a hipercalemia, suporte à vida, anestesiologista e telefone para contato com o *Hotline*.

Vários sites oferecem pôsteres com resumos sobre o diagnóstico e o tratamento da crise de HM que podem ser impressos e afixados no centro cirúrgico, ou presos nos aparelhos de anestesia – ver, por exemplo, <http://cedhima.sites.unifesp.br/site/>, <www.mhaus.org>, <www.emhg.org> e <www.ukmhr.ar.uk>. A seguir, são detalhados, de forma esquematizada, os passos para diagnóstico e tratamento da HM. Esse protocolo pode não ser apropriado para todos os pacientes, por isso as alterações necessárias devem ser feitas.

TRATAMENTO PERIOPERATÓRIO DA CRISE AGUDA DE HM

Diagnóstico

Sinais de HM

- Aumento da $ETCO_2$ / $PaCO_2$.
- Rigidez de tronco e/ou membros.
- Espasmo do masseter ou trismo.
- Taquicardia/taquipneia.
- Acidose mista.
- Aumento da temperatura (sinal tardio).
- Colúria (mioglobinúria).

Parada cardíaca súbita/inesperada em pacientes jovens

- Suspeite de hipercalemia e inicie tratamento.
- Meça CPK, mioglobina e gasometria arterial até a normalização.
- Considere dantrolene sódico venoso.
- Geralmente secundária à miopatia oculta, como distrofia muscular.
- PCR pode ser de difícil reversão e prolongada.

Espasmo do masseter ou trismo com succinilcolina

- Sinal precoce de HM em muitos pacientes.
- Caso ocorra rigidez muscular nos membros, inicie tratamento com dantrolene.
- Para procedimentos de emergência, continue com agentes venosos, avalie e monitore o paciente, considere dantrolene.
- Acompanhe o valor de CPK e mioglobina urinária (colúria) de seis em seis horas por pelo menos 36 horas.

- Se houver colúria, meça mioglobina urinária e realize expansão volêmica.
- Observe na SRPA/UTI por pelo menos 12 horas.

Fase aguda do tratamento

Solicite ajuda, utilize dantrolene

- Comunique aos cirurgiões a suspeita de HM.
- Descontinue agentes voláteis e succinilcolina.
- Hiperventile com FiO_2 a 100%, a 10 $L.min^{-1}$ ou mais.
- Interrompa o procedimento assim que possível. Se for emergência, troque por anestésicos venosos.
- Não perca tempo trocando o circuito e a cal sodada.

Dantrolene 2,5 $mg.kg^{-1}$ rápido IV, por meio de veia calibrosa, se possível

- Dissolva 20 mg em cada diluente de 60 mL de água estéril – aquecimento da água estéril até no máximo 39ºC facilita a diluição, mas não há evidência de que melhore a evolução.
- Repita até controlar os sinais da HM.
- Algumas vezes, mais do que 10 $mg.kg^{-1}$ (até 30 $mg.kg^{-1}$) são necessários.
- Cada frasco de 20 mg também contém 3 g de manitol para isotonicidade e pH alcalino de 9.
- Ausência de resposta, ou resposta lenta e limitada, pode ser decorrente de tratamento tardio, levando à instalação de insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas ou presença de outra etiologia com necessidade de diagnóstico diferencial ou hipomagnesemia.

Bicarbonato para acidose metabólica

- Utilize 1-2 $mEq.kg^{-1}$ de bicarbonato de sódio se a gasometria arterial ainda não estiver disponível.

Resfrie o paciente

- Se a temperatura central for > 39°C, use solução salina 0,9% fria intravenosa (IV). Aplique gelo na superfície corporal, principalmente em axila/virilha. Interrompa o resfriamento se a temperatura for < 38°C para prevenir a queda da temperatura abaixo de 36°C. A técnica de resfriamento invasivo com lavagem gástrica, de bexiga ou retal não é recomendada[30]. A lavagem peritoneal é muito efetiva, porém é um método invasivo que necessita de equipamentos especiais e pessoal treinado.

Arritmias

- Geralmente respondem ao tratamento para acidose e hipercalemia.
- Use a terapia padrão de fármacos, exceto bloqueadores do canal de cálcio que podem causar hipercalemia e parada cardíaca, se associados ao dantrolene de sódio.

Hipercalemia

- Comece o tratamento com hiperventilação.
- Associe bicarbonato de sódio IV na dose de 1-2 $mEq.kg^{-1}$.
- Inicie solução polarizante:
  a) adulto - 10 UI de insulina regular em 50 mL de glicose a 50%;
  b) pediátrico - 0,1 UI de $insulina.kg^{-1}$ e 1 $mL.kg^{-1}$ de glicose a 50%;
  c) cheque glicemia a cada hora.
- Administre cloreto de cálcio 10 $mg.kg^{-1}$ ou gluconato de cálcio 10-50 $mg.kg^{-1}$ para hipercalemia com risco de óbito – p. ex., alterações eletrocardiográficas.
- Pode-se utilizar também albuterol ou outros beta-agonistas.
- Poliestirenossulfonato de cálcio (Sorcal® ou Kayexelate®) pode ser empregado.
- Em casos mais graves, uma diálise talvez seja necessária.
- A circulação extracorpórea pode ser empregada se o paciente evoluir para parada cardíaca.

Acompanhe $ETCO_2$, eletrólitos, gasometria arterial, CPK, temperatura central, cor e débito urinário e coagulação

- Se houver aumento de CPK e/ou potássio não transitório, ou se o débito urinário cair a menos de 0,5 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$, induza a diurese com o objetivo de alcançar débito urinário > 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ e associe bicarbonato de sódio para alcalinizar a urina e prevenir insuficiência renal induzida pela mioglobinúria.
- Valores da gasometria venosa – p. ex., veia femoral – podem documentar melhor o hipermetabolismo do que a gasometria arterial.
- Monitorização da pressão de artéria pulmonar ou venosa central pode ser necessária.
- Registre a ventilação minuto.
- Sondagem vesical e monitoração do débito urinário devem ser instituídas.

Fase pós-aguda

- Observe o paciente na UTI por pelo menos 24 horas, pois há risco de recrudescência da crise.
- Administre dantrolene 1 $mg.kg^{-1}$ a cada quatro ou seis horas por pelo menos 24 horas ou infusão contínua de 0,25 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ – futuras doses podem ser indicadas.
- Acompanhe os sinais vitais e laboratoriais.
- Repita frequentemente as dosagens de gasometria arterial.
- Dose CPK de forma intermitente, a cada seis ou oito horas.
- Observe sinais de síndrome compartimental.
- Cheque mioglobina urinária e inicie terapia para prevenir precipitação de mioglobina nos túbulos renais e o subsequente desenvolvimento de insuficiência renal aguda. Nível de CPK acima de 10.000 $UI.L^{-1}$ é sinal de alerta para rabdomiólise e mioglobinúria.
- Siga a terapia de cuidados intensivos padrão para rabdomiólise aguda e mioglobinúria: débito urinário > 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ por meio de hidratação e diuréticos, ao lado

de alcalinização da urina com bicarbonato de sódio – infusão com cuidadosa atenção aos valores de pH sérico e urinário.

- Oriente pacientes e familiares a respeito da HM e de futuras precauções. Informe sobre e envie correspondência para os médicos do paciente. Notifique ao *Hotline* brasileiro de HM (11-5575-9873) e preencha a ficha de investigação de hipertermia maligna do Centro de Vigilância Epidemiológica (http://cedhima.sites.unifesp.br/site/).
- Encaminhe o paciente ao centro de biópsia muscular mais próximo para acompanhamento e investigação.
- Em caso de novas anestesias, siga o procedimento padrão para limpeza da sala e aparelho de anestesia[31,32].

REFERÊNCIAS

1. Denborough MA, Lovell RRH. Anaesthetic deaths in a family. Lancet, 1960; 2:45-55.
2. Rosenberg H, Pollock N, Schiemann A et al. Malignant hyperthermia: a review. Orphanet J Rare Dis, 2015;10:93.
3. Silva HCA, Almeida CS, Brandão JCM et al. Hipertermia maligna no Brasil: análise da atividade do Hotline em 2009. Rev Bras Anestesiol, 2013;63:20-6.
4. Rosero EB, Adesanya AO, Timaran CH et al. Trends and outcomes of malignant hyperthermia in the United States, 2000 to 2005. Anesthesiology, 2009;110:89-94.
5. Larach MG, Brandom BW, Allen GC et al. Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. Anesthesiology, 2008;108:603-11.
6. Sumitani M, Uchida K, Yasunaga H et al. Prevalence of malignant hyperthermia and relationship with anesthetics in Japan: data from the diagnosis procedure combination database. Anesthesiology, 2011;114:84-90.
7. Brady JE, Sun LS, Rosenberg H et al. Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York State, 2001-2005. Anesth Analg, 2009;109:1162-6.
8. Larach MG, Brandom BW, Allen GC et al. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the north american malignant hyperthermia registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. Anesth Analg, 2014; 119:1359-66.
9. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. Anesthesiology, 2008;109:318-38.
10. Diaz M, Becker DE. Thermoregulation: physiological and clinical considerations during sedation and general anesthesia. Anesth Prog, 2010;57:25-34.
11. Brandom BW, Bina S, Wong CA et al. Ryanodine receptor type 1 gene variants in the malignant hyperthermia-susceptible population of the United States. Anesth Analg, 2013; 116:1078-86.
12. Stowell KM. DNA testing for malignant hyperthermia: the reality and the dream. Anesth Analg, 2014; 118:397-406.
13. Larach MG, Gronert GA, Allen GC et al. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anesth Analg, 2010; 110:498-507.
14. Klingler W, Heiderich S, Girard T et al. Functional and genetic characterization of clinical malignant hyperthermia crises: a multi-centre study. Orphanet J Rare Dis, 2014;9:8.
15. Riazi S, Larach MG, Hu C et al. Malignant hyperthermia in Canada: characteristics of index anesthetics in 129 malignant hyperthermia susceptible probands. Anesth Analg, 2014; 118:381-7.
16. Visoiu M, Young MC, Wieland K et al. Anesthetic drugs and onset of malignant hyperthermia. Anesth Analg, 2014; 118:388-96.
17. Nelson P, Litman RS. Malignant hyperthermia in children: an analysis of the North American Malignant Hyperthermia Registry. Anesth Analg, 2014; 118:369-74.

18. Larach MG, Localio AR, Allen GC et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology, 1994; 80:771-9.
19. Herlich A. Perioperative temperature elevation: not all hyperthermia is malignant hyperthermia. Pediatr Anesth, 2013; 23:842-50.
20. Freiermuth D, Poblete B, Singer M et al. Difficult diagnosis of malignant hyperthermia during laparoscopic surgery. Eur J Anaesthesiol, 2013; 30:635-8.
21. Gray RM. Anesthesia-induced rhabdomyolysis or malignant hyperthermia: is defining the crisis important? Pediatr Anesth, 2017; 27:490-3.
22. Hopkins PM, Rüffert H, Snoeck MM et al. European Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility. Br J Anaesth, 2015; 115:531-9.
23. Glahn KP, Ellis FR, Halsall PJ et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. Br J Anaesth, 2010;105:417-20.
24. Muehlschlegel S, Sims JR. Dantrolene: mechanisms of neuroprotection and possible clinical applications in the neurointensive care unit. Neurocrit Care, 2009;10:103-15.
25. Saltzman LS, Kates RA, Corke BC et al. Hyperkalemia and cardiovascular collapse after verapamil and dantrolene administration in swine. Anesth Analg, 1984; 63:473-8.
26. Takako M, Keiko M, Toshimichi Y et al. Calcium channel blockers are inadequate for malignant hyperthermia crisis. J Anesth, 2012; 26:579-84.
27. Brandom BW, Kang A, Sivak EL et al. Update on dantrolene in the treatment of anesthetic induced malignant hyperthermia. SOJ Anesthesiol Pain Manag, 2015; 2:1-6.
28. Cannon SC. Mind the magnesium, in dantrolene suppression of malignant hyperthermia. Proc Natl Acad Sci U S A, 2017; 114:4576-8.
29. Larach MG, Dirksen SJ, Belani KG et al. Creation of a guide for the transfer of care of the malignant hyperthermia patient from ambulatory surgery centers to receiving hospital facilities. Anesth Analg, 2012; 114:94-100.
30. Plattner O, Kurz A, Sessler DI et al. Efficacy of intraoperative cooling methods. Anesthesiology, 1997; 87:1089-95.
31. Martin TW, Block Jr FE. How will we ever know if our machine is adequately flushed? Anesth Analg, 2014; 119:9-10.
32. Cottron N, Larcher C, Sommet A et al. The Sevoflurane washout profile of seven recent anesthesia workstations for malignant hyperthermia-susceptible adults and infants: a bench test study. Anesth Analg, 2014; 119:67-75.

Parada Cardiorrespiratória Durante o Cateterismo Cardíaco

Waston Vieira Silva
Bianca Jugurta Vieira de Lima Alves

INTRODUÇÃO

Os modernos centros de cateterismo cardíaco são unidades complexas que possuem equipamentos radiológicos sofisticados e atendimento clínico altamente especializado. Atualmente são diversas as indicações de utilização do centro de hemodinâmica em cardiologia, sendo o diagnóstico e o tratamento da doença arterial coronariana os mais usuais, mas também o utilizam os portadores de doenças valvares e de cardiopatias congênitas, tanto adultos quanto pediátricos. Os recentes progressos na terapêutica intervencionista das arritmias cardíacas aumentaram ainda mais o uso do centro de hemodinâmica, de modo que se observaram, nas duas últimas décadas, mudanças importantes em seu perfil assistencial.

Por todos esses avanços, torna-se indispensável a avaliação pré-intervenção, a fim de se identificar aqueles pacientes com maior risco de complicações e instabilidade cardiovascular, incluindo a parada cardiorrespiratória (PCR), uma vez que a probabilidade de desfechos negativos é função da gravidade das doenças subjacentes, tanto de origem cardíaca como não cardíaca. Pacientes portadores de lesão valvar e doença arterial coronariana concomitantes, por exemplo, têm maior chance de complicações do que aqueles com tais doenças isoladamente[1].

A PCR no laboratório de hemodinâmica durante intervenção coronariana percutânea (ICP), ainda que rara, é frequentemente revertida com a instituição das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP)[2].

Com objetivo didático, o presente capítulo abordará os tópicos de maior interesse sobre o tema PCR durante o cateterismo cardíaco separando-os por patologia, ou seja: coronariopatias, valvopatias, cardiopatias congênitas e distúrbios graves do ritmo cardíaco.

PCR EM PACIENTES SUBMETIDOS A INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA

Andreas Gruntzig[3], pioneiro das ICP, em 1977, certamente se surpreenderia com a grande evolução desse procedimento, tanto por serem atualmente realizadas em uma população de maior risco quanto em situações anatômicas mais complexas. Inicialmente limitadas à angioplastia (denominada angioplastia coronariana trans-

luminal [APTC]), as ICP incluem, hoje, novas técnicas capazes de reduzir a obstrução coronariana.

Tal avanço é consequência não só da melhoria tecnológica e estrutural dos centros de intervenção cardiovascular, mas também do aprimoramento técnico dos profissionais de saúde envolvidos, dentre eles o anestesiologista que presta cuidados continuados durante os procedimentos. Estes podem, na maioria das vezes, ser realizados sob anestesia local, com ou sem sedação associada, cabendo ao anestesiologista a vigilância para reconhecimento precoce e tratamento de possíveis complicações.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e a Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista (SBHCI) elaboraram as diretrizes para habilitação de centros de treinamento e obtenção de certificação em hemodinâmica e cardiologia intervencionista no Brasil[4], as quais pretendem orientar profissionais e instituições atuantes na área da intervenção cardiovascular. Constam dessas diretrizes recomendações importantes sobre a qualidade profissional e institucional em hemodinâmica e cardiologia intervencionista. Elas também classificam as complicações decorrentes da ICP (**Quadro 1**), as quais o anestesiologista deve conhecer para que possa colaborar na prevenção e redução dos danos relacionados.

Quadro 1 – Complicações decorrentes da ICP conforme o local de ocorrência. (Adaptado das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre qualidade profissional e institucional, centro de treinamento e certificação profissional em hemodinâmica e cardiologia intervencionista, III Edição, 2013.)

Possíveis complicações das intervenções coronarianas percutâneas
1. Lesão vascular coronária decorrente de trauma arterial coronariano durante o procedimento, podendo desencadear dissecções, perfurações, além de trombose ou embolia.
2. Lesão vascular periférica causada pelo acesso vascular periférico, podendo determinar desde um simples hematoma local até a formação de volumoso pseudoaneurisma. Complicações menos frequentes são o hematoma retroperitoneal, fístulas arteriovenosas e embolizações sistêmicas.
3. Intercorrências com repercussão sistêmica, como reações alérgicas, nefropatia induzida pelo contraste, congestão pulmonar, dentre outras.

Muitas dessas complicações, quando graves ou não conduzidas adequadamente, podem levar à PCR no período perioperatório.

A mortalidade geral intra-hospitalar associada à ICP é estimada em cerca de 1,27%, variando de 0,65% em procedimentos de caráter eletivo a 4,81% no contexto de um infarto agudo do miocárdio (IAM)[5]. A predição da ocorrência de morte e complicações maiores em determinado paciente é difícil de ser realizada. As diretrizes da SBC/SBHCI apresentam algumas características dos pacientes e tipos de lesões que podem influenciar o resultado final do procedimento (**Quadro 2**)[4]. A necessidade de colocação de balão intra-aórtico (BIA) antes do cateterismo, PCR durante o procedimento e baixa fração de ejeção ventricular foram associados à maior mortalidade intra-hospi-

talar[6]. O anestesiologista deve, durante a avaliação pré-anestésica, considerar essas características de modo a rever seu planejamento.

Quadro 2 – Características do paciente e da lesão que influenciam resultado e as possíveis complicações do procedimento. (Adaptado das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre qualidade profissional e institucional, centro de treinamento e certificação profissional em hemodinâmica e cardiologia intervencionista, III Edição, 2013.)

Características do paciente e da lesão que influenciam resultados e possíveis complicações da ICP
1. Características clínicas do paciente: idade avançada, gênero feminino, síndrome coronariana aguda, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca, doença coronariana multiarterial, diabetes mellitus (principalmente com disfunção renal).
2. Fatores anatômicos da lesão-alvo: lesões longas (> 20 mm), presença de trombo, enxerto de safena degenerado, oclusões crônicas (> 3 meses), bifurcações, lesões ostiais, lesões calcificadas, lesões em tronco de coronária esquerda não protegida (principalmente distal e envolvendo a bifurcação).

Resultados angiográficos satisfatórios em ICP são observados em mais de 95% dos pacientes tratados, e a necessidade de revascularização do miocárdio de emergência ocorre em cerca de 0,4% dos procedimentos[5]. Indicações para cirurgia de urgência incluíram dissecção coronariana (27%), oclusão arterial aguda (16%), perfuração (8%) e falha em transpor a lesão (8%)[7].

O registro voluntário da Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares (CENIC) do Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia (DHA) da SBHCI foi instituído em 1993, com o objetivo principal de coletar dados sobre procedimentos intervencionistas realizados no Brasil, analisando as ocorrências intra-hospitalares das ICP. Segundo os números globais da CENIC em 2012, os índices relativos a 10.743 pacientes (18% dos quais tratados na vigência de IAM) mostraram sucesso angiográfico em 98,7% e clínico em 98,2%. Neste registro, pode-se também verificar uma mortalidade de 0,6% e os seguintes índices de complicações: IAM 0,1%, insuficiência renal aguda (IRA) 0,22%, acidente vascular cerebral (AVC) 0,05% e cirurgia de emergência 0,02%[4].

A cadeia de eventos da RCP inicia-se, seja qual for o local onde a PCR tenha ocorrido, no seu reconhecimento imediato. Assim, espera-se que no setor de hemodinâmica, por suas características peculiares de recursos tecnológicos e de conhecimento humano, a ativação e o sucesso da RCP devam atingir níveis de excelência e de maior sucesso. As diretrizes para RCP mais recentes da American Heart Association (AHA) incluem as ICP dentre aquelas merecedoras de maior atenção, juntamente com os pacientes portadores de tamponamento cardíaco e aqueles submetidos a cirurgias cardíacas[8]. Essas diretrizes ressaltam a importância da qualidade das compressões torácicas (CT) utilizadas durante a RCP e a rápida desfibrilação, sempre reforçando a importância da integração dos profissionais de saúde em uma abordagem multidisciplinar (time de RCP)[8,9]. A desfibrilação dentro de um minuto está associada a taxas de sobrevida à alta hospitalar próximas a 100% nessa população[9].

A angioplastia percutânea primária é uma das estratégias terapêuticas consideradas em pacientes com IAM e elevação do segmento ST[10]. As diretrizes da AHA recomendam a comunicação imediata, por parte do médico socorrista e antes mesmo da chegada ao hospital, da necessidade urgente em se mobilizar a equipe do setor de hemodinâmica[8]. São diversos os estudos que consideram apropriada a ICP em pacientes após a PCR e RCP efetiva[11-13]. Assim, a sala de hemodinâmica torna-se o caminho natural de muitos pacientes com comprometimento agudo da perfusão miocárdica e lesão de múltiplos vasos, inclusive aqueles em choque cardiogênico e baixa fração de ejeção[14], sob o risco de PCR.

A ocorrência de PCR durante o cateterismo cardíaco foi estimada em 1,3% em estudo de Webb e col. analisando 4.363 pacientes submetidos a ICP[2]. Dos que sofreram PCR, 0,8% foi a óbito, apesar das manobras de RCP, nenhum ocorrido em intervenção eletiva por angina estável[2]. A segurança atual do cateterismo cardíaco tem estimulado alguns centros a programar alta hospitalar no mesmo dia do procedimento[15].

A frequência de reações adversas ao contraste iônico não é desprezível (em torno de 5%), estando a incidência de reações mais graves entre 0,25% e 0,9%, conforme pôde ser observado em dois importantes estudos multicêntricos que avaliaram um total de 447.193 pacientes submetidos a exames de imagem[16-18]. Nesses estudos, também foi possível observar substancial redução de reações adversas quando do uso de contraste não iônico (entre 0,02% e 0,04%).

Estudos multicêntricos randomizados recentes não demonstraram nenhum benefício no uso de dispositivos mecânicos com pistão para CT em comparação com as CT manuais, que continuam sendo o tratamento padrão para a PCR. No entanto, esses dispositivos podem ser uma alternativa razoável para a RCP convencional em ambientes específicos em que a administração de CT manuais de alta qualidade pode ser um desafio ou perigosa para o profissional (p. ex., disponibilidade limitada de socorristas e casos específicos de RCP: prolongada, durante PCR hipotérmica, em ambulância em movimento, no laboratório de hemodinâmica, durante a preparação para RCP extracorpórea [ECPR])[19]. Não há estudos comparando estes dispositivos mecânicos com CT manuais durante a ICP. No entanto, alguns trabalhos e séries de casos vêm demonstrando que eles podem facilitar RCP prolongadas em pacientes com PCR durante o cateterismo, com boas taxas de retorno à circulação espontânea (RCE), desfechos neurológicos positivos e sobrevida em um ano[20-22]. Além disso, podem permitir o uso de fluoroscopia durante as CT sem irradiação direta da equipe[9].

Em pacientes de alto risco para eventos adversos durante o cateterismo (doença coronariana multiarterial, choque cardiogênico etc.), o uso de dispositivos de assistência ventricular, BIA e ECPR são opções de resgate para dar suporte circulatório a fim de permitir o término da ICP ou como ponte para cirurgia cardíaca de emergência[9,23]. Entretanto, seu uso é limitado por não ser comum e rapidamente disponível, principalmente em centros com laboratório de hemodinâmica, mas sem serviços de cirurgia cardíaca[23].

PCR EM PACIENTES SUBMETIDOS A INTERVENÇÕES NÃO CORONARIANAS POR VIA PERCUTÂNEA

Outras intervenções percutâneas cardíacas, ainda que não diretamente relacionadas com as artérias coronárias, vêm se tornando progressivamente importante campo

de intervenção cardiovascular. As mais frequentes, e que já possuem resultados bem estabelecidos, são apresentadas no **Quadro 3**. A troca valvar aórtica percutânea, em pacientes portadores de estenose aórtica sintomática com alto risco operatório, vem sendo cada vez mais realizada, com menor tempo de permanência hospitalar e taxa de complicações vasculares e eventos adversos tardios similares à abordagem cirúrgica convencional[24,25]. A abordagem minimamente invasiva realizada no laboratório de hemodinâmica também mostra efetividade comparável à abordagem híbrida, com mínima morbimortalidade e menores custos[26].

A valvoplastia mitral por balão não está livre de insucesso e complicações, muito embora o procedimento tenha sido aprimorado com a utilização de ecocardiograma transesofágico[27]. O uso deste diminui o risco de AVC embólico, em função da melhor acurácia na detecção de trombos em átrio esquerdo. Outras complicações graves, como a perfuração cardíaca com consequente tamponamento e a insuficiência mitral, podem vir a ser causas de PCR, caso não sejam conduzidas adequadamente.

Quadro 3 – Intervenções percutâneas não coronarianas mais frequentes.

Intervenções percutâneas não coronarianas
1. Fechamento percutâneo de defeitos do septo atrial.
2. Tratamento do canal arterial persistente.
3. Intervenções valvares: valvoplastia mitral, implante transcateter de prótese valvar aórtica (TAVI).
4. Ablação septal alcoólica na cardiomiopatia hipertrófica.

PCR NA CRIANÇA SUBMETIDA A CATETERISMO CARDÍACO

A PCR, um evento já desafiador em crianças saudáveis, torna-se ainda mais crítica no paciente pediátrico portador de cardiopatia congênita. Quando comparada com os pacientes adultos, a mortalidade nos pacientes pediátricos submetidos a cateterismo cardíaco é maior[28].

O cateterismo cardíaco na criança, assim como no adulto, é realizado tanto com finalidade diagnóstica como terapêutica. A primeira está indicada naqueles pacientes com cardiopatias complexas para melhor avaliação de alterações anatômicas e suas repercussões hemodinâmicas, as quais não foram adequadamente definidas pela ecocardiografia e pela ressonância magnética. A segunda é empregada no tratamento de defeitos cardíacos congênitos como: septostomia atrial, correções de comunicação interatrial (CIA) e interventricular (CIV), persistência do canal arterial (PCA), coarctação da aorta, dilatação de ramos da artéria pulmonar e dilatação de estenose valvar.

A incidência de PCR na criança submetida a cateterismo cardíaco é variável, dependendo da gravidade da cardiopatia congênita, da presença de comorbidades e do tipo de procedimento realizado. Ramamoorthy e col.[29], em estudo retrospectivo (período de nove anos), mostraram que de 373 PCR relacionadas com anestesia, 34% das crianças tinham cardiopatia congênita ou adquirida e 17% das PCR ocorreram na sala de hemodinâmica.

Odegard e col.[30] avaliaram 7.289 cateterismos cardíacos em crianças com incidência de PCR de 0,96%, mostrando ser mais prevalente em procedimentos terapêuticos e em lactentes com menos de 1 ano. Já Vitiello e col.[31] estudaram 4.952 pacientes pediátricos observando incidência de PCR de 2,1% (12 pacientes) com sete óbitos, sendo quatro na sala de exame, e taxa de mortalidade pós-PCR de 33%. Todos eram pacientes graves, que necessitaram de ventilação artificial antes do procedimento. Tanto Swiatnicka-Lucinska e col.[32] quanto Bennett e col.[33] avaliaram, retrospectivamente, 1.622 e 4.454 crianças submetidas a cateterismo cardíaco diagnóstico e terapêutico, evidenciando 0,8% e 0,4% de PCR, com 0,1% e 0,08% de mortalidade, respectivamente.

Williams e col.[34], em estudo realizado em pacientes pediátricos portadores de hipertensão pulmonar (HP), mostraram uma incidência de PCR de 0,78% sem nenhum óbito. Carmosino e col.[35], também em estudo realizado em pacientes submetidos a cateterismo cardíaco pediátrico e portadores de HP, encontraram incidência de PCR de 1,17% e mortalidade de 0,78%. Já Taylor e col.[36], em estudo retrospectivo com 70 crianças portadoras de HP severa, encontraram quatro PCR (6%) com um óbito durante o cateterismo cardíaco.

CAUSAS DE PCR EM CRIANÇAS SUBMETIDAS A CATETERISMO CARDÍACO

Os fatores desencadeantes da PCR na criança durante o cateterismo cardíaco podem ser decorrentes das características do paciente, do procedimento realizado bem como de complicações relacionadas com a anestesia[37].

Características dos pacientes

Recém-nascidos, lactentes, crianças de baixo peso (< 5 kg), sexo masculino, cianóticas ou portadores de cardiopatias complexas e HP são mais susceptíveis a apresentarem PCR durante o cateterismo cardíaco[31,34,36,38,39].

Procedimentos realizados

A incidência e a gravidade dos efeitos adversos durante o cateterismo cardíaco são mais frequentes nos exames terapêuticos do que nos diagnósticos[39-42]. Diversos tipos de complicações, se não adequadamente diagnosticadas e tratadas, podem evoluir para PCR. Essas complicações podem ser comuns a todos os procedimentos ou específicas para os tipos de intervenção.

A simples colocação de cateteres intracardíacos pode levar a PCR por diversos mecanismos. Desencadeamento de arritmias (taquiarritmias supraventriculares, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, bloqueios atrioventriculares, bloqueios de ramos e ritmo juncional), alterações valvares, perfuração de câmaras com consequente tamponamento, perda sanguínea pelo uso de cateteres de grosso calibre ou ruptura de vasos, embolização sistêmica e pulmonar são alguns exemplos[43,44].

O uso de contraste hiperosmolar, por sua vez, pode provocar reações alérgicas graves, HP e depressão miocárdica, que podem evoluir para PCR, sendo essas complicações mais frequentes no paciente pediátrico[43]. O risco de morte em consequência do uso do contraste é de 1:40.000[44].

Já algumas causas de PCR podem ser mais prevalentes em determinados tipos de intervenção do que em outros. Durante a atriosseptostomia, por exemplo, são esperadas a ocorrência de arritmias, bloqueio atrioventricular (BAV) total e baixo débito cardíaco (DC)[43,45].

Na dilatação com balão ou colocação de stent para correção de estenose de artéria pulmonar ou seus ramos, pode ocorrer lesão da artéria pulmonar, evidenciada pelo aparecimento de hemoptise e pelo surgimento de contraste no espaço pleural ou nas grandes cissuras pulmonares. A função do ventrículo direito é crítica nestes pacientes e a dilatação da artéria pulmonar pode diminuir o DC significativamente, causando hipotensão, bradicardia e diminuição da saturação de oxigênio. Isquemia miocárdica e arritmias podem ocorrer, causando insuficiência ventricular direita aguda e diminuição do DC[43,46].

Por outro lado, embora a correção de CIA e PCA sejam normalmente bem toleradas e sem alterações hemodinâmicas significativas, a correção da CIV está associada à instabilidade hemodinâmica grave e perdas sanguíneas importantes. Podem ocorrer BAV, disfunção valvar, perfuração cardíaca e embolia aérea, causando elevação do segmento ST, hipotensão, bradicardia e hipoxemia durante o procedimento[43,45].

Já durante a realização de valvotomia pulmonar, mitral e aórtica (durante a insuflação do balão) podem ocorrer diminuição importante da pressão arterial, frequência cardíaca e DC, além de arritmias[43-45].

Na correção de coarctação da aorta (insuflação do balão) podem ocorrer aumento significativo da pressão arterial, formação de pseudoaneurisma e dissecção da aorta[43,45].

Complicações relacionadas com a anestesia

O primeiro passo na prevenção da PCR no laboratório de hemodinâmica é o conhecimento das alterações anatômicas e da fisiopatologia da cardiopatia congênita, bem como dos fármacos a serem usados no paciente[45,46].

O ambiente da sala de hemodinâmica é um desafio para o anestesiologista. O espaço físico geralmente é pequeno e limitado pela presença do aparelho de fluoroscopia, monitores e aparelho de anestesia. A iluminação da sala é inadequada, dificultando a monitorização do paciente durante o exame, o que pode facilitar o surgimento de complicações[43,45,46].

Nas crianças com menos de 1 ano de vida e naquelas com comprometimento do sistema respiratório, não é recomendada a realização de medicação pré-anestésica pelo risco de hipoxemia e hipercapnia[33]. É importante lembrar que o afastamento dos pais nas crianças maiores pode causar estresse com aumento da atividade adrenérgica, o que pode agravar a cardiopatia congênita.

A monitorização adequada permite o rápido diagnóstico da PCR e a efetividade da RCP. Para realização do cateterismo cardíaco, geralmente utilizamos monitorização básica com cardioscópio, oxímetro de pulso, pressão arterial não invasiva (PANI), capnógrafo e termômetro, podendo ser necessária a monitorização invasiva da pressão arterial nos pacientes com instabilidade hemodinâmica[43]. Raramente é necessário o acesso venoso central, sendo o pneumotórax uma complicação que, se não diagnosticada e tratada

precocemente, pode evoluir para pneumotórax hipertensivo, instabilidade hemodinâmica e PCR, principalmente naqueles pacientes submetidos à ventilação mecânica[35]. A disponibilidade imediata de desfibrilador é obrigatória. Nas correções de CIA e CIV, é recomendada a utilização da ecocardiografia transesofágica[45].

Rápida deterioração da função cardiovascular pode ocorrer durante o cateterismo cardíaco pediátrico e, portanto, fármacos utilizados na RCP devem estar prontamente disponíveis e preparados em doses adequadas para cada paciente antes do procedimento[45].

Nos procedimentos prolongados, em pacientes com instabilidade hemodinâmica, recém-nascidos e lactentes de baixo peso, a anestesia geral com intubação traqueal é a técnica preferencial por permitir o controle adequado das vias aéreas[46]. É importante o anestesiologista estar atento à manipulação da mesa cirúrgica e do aparelho de fluoroscopia, pela possibilidade de desconexão da cânula traqueal, do sistema respiratório ou extubação acidental, levando à hipoxemia e à hipercapnia, com consequente PCR[33,46]. A oxigenação e a ventilação inadequada são especialmente graves em pacientes com HP, pois poderá desencadear crise de HP, levando à PCR de difícil reversão. A utilização de tubos traqueais de pequeno calibre favorece a obstrução deles, devido a secreções e sangue, também podendo levar à hipoxemia e hipercapnia[46].

Nas crianças maiores, o procedimento hemodinâmico pode ser realizado sob sedação com ventilação espontânea, associado à anestesia local dos pontos de punção. Isso diminui a dose e concentrações dos agentes anestésicos, permitindo maior estabilidade hemodinâmica. Mesmo quando a técnica indicada é a sedação, todo o material para administração da anestesia geral, bem como o de RCP, deverá estar disponível e testado. É importante lembrar que, em casos de PCR, o acesso à via aérea é limitado em razão da presença do aparelho de fluoroscopia, dificultando os procedimentos de RCP[46]. Pacientes submetidos a sedação devem ter monitorização rigorosa a fim de evitar depressão respiratória. Alterações na oxigenação e ventilação podem provocar importantes modificações nos parâmetros hemodinâmicos, e vice-versa[46].

É importante utilizar fármacos com menor potencial cardiodepressor, o que possibilitaria maior estabilidade hemodinâmica e menor risco de PCR[33,45]. A cetamina, isoladamente ou em associação ao midazolam, mostrou-se segura em pacientes pediátricos submetidos a cateterismo cardíaco[46]. A associação de midazolam e doses baixas de fentanil, alfentanil e remifentanil é outra opção neste tipo de paciente. O propofol, pelo seu efeito cardiodepressor, deve ser evitado, e o etomidato, pelos seus mínimos efeitos na função cardiovascular, é o hipnótico de escolha na indução da anestesia geral[46,47]. Entre os agentes inalatórios, o sevoflurano em baixas concentrações é o mais usado[46,47]. Com relação aos bloqueadores neuromusculares, devem-se evitar aqueles que liberam histamina, pelo risco de hipotensão arterial.

Mesmo naqueles pacientes nos quais a indução da anestesia é realizada pela via inalatória, procura-se realizar a punção de veia periférica antes da indução. A maioria dessas crianças pode apresentar instabilidade hemodinâmica, que pode evoluir para PCR. Neste caso, pode ser difícil a punção de uma veia periférica dificultando a RCP, com aumento da morbimortalidade[46,47].

A perda sanguínea insidiosa, através dos pontos de punção ou decorrente de múltiplas amostras para gasimetria arterial, pode ser pobremente tolerada em pacientes

com pequeno volume sanguíneo ou cianóticos. A realização de hematócrito seriado pode alertar o anestesiologista para a presença de anemia silenciosa, a qual pode agravar a hipoxemia em crianças cianóticas[45].

O anestesiologista deve estar atento à possibilidade de desconexão dos cateteres venosos, que pode levar à perda sanguínea significativa[47]. Lesão de grandes vasos pode evoluir rapidamente para choque hipovolêmico e PCR, se rápida reposição volêmica não for realizada[33]. Classificação sanguínea com prova cruzada prévia é recomendável[45].

Geralmente, para facilitar a punção da veia e artéria femoral, é colocado um coxim sob o quadril, o que pode causar deslocamento cefálico dos órgãos abdominais e restringir a movimentação do diafragma, com aumento do risco de depressão respiratória no paciente sob sedação e respiração espontânea[43].

Embora raras, as complicações que necessitem de exploração cirúrgica podem ocorrer durante o cateterismo cardíaco pediátrico. O anestesiologista tem um papel importante na estabilização hemodinâmica minimizando o risco de PCR e no transporte do paciente até o centro cirúrgico.

PCR NO LABORATÓRIO DE ELETROFISIOLOGIA

Desde sua introdução no final dos anos 1960, o Estudo Eletrofisiológico Intracardíaco (EEF) e a ablação de arritmias cardíacas têm se tornado procedimentos cada vez mais frequentes na prática clínica. As principais razões para este crescimento exponencial estão no controle inadequado de grande parte das arritmias apenas com o tratamento farmacológico, "invasibilidade" dos procedimentos cirúrgicos e a alta eficácia da ablação, com taxas de sucesso superiores a 95% e recorrências inferiores a 5%[48].

No entanto, como em qualquer intervenção, o EEF e a ablação proporcionam eventos adversos, os quais podem ser divididos em maiores e menores. As complicações maiores são geralmente definidas como aquelas que determinam morte, lesão permanente, necessitam de intervenção para tratamento ou prolongam o tempo de internamento hospitalar. Todas as outras complicações são ditas menores[49].

Incidência de PCR e óbitos

A incidência de PCR e morte durante o EEF e ablação de arritmias cardíacas é bastante baixa e varia de acordo com o tipo e localização das arritmias, características inerentes aos pacientes, experiência da equipe médica e técnica empregada.

Três grandes estudos multicêntricos avaliaram as complicações relacionadas com EEF e ablação: o estudo europeu MERFS[50] avaliou, retrospectivamente, 3.937 pacientes em 68 hospitais obtendo taxa de mortalidade de 0,13%, 0% e 0,11% em ablações envolvendo vias acessórias, reentrada nodal e junção atrioventricular (AV), respectivamente. O estudo multicêntrico americano NASPE Survey[51] analisou 37.000 procedimentos realizados em 12.934 pacientes e encontrou taxa de mortalidade de 0,08%, 0% e 0,2% em ablações envolvendo vias acessórias, reentrada nodal e junção AV, respectivamente. Outro estudo americano, NASPE Registry, alocou prospectivamente 3.357 pacientes em 68 hospitais, encontrando taxa de mortalidade de 0,15% em ablações da junção AV e nula nas das vias acessórias e de reentrada nodal[52].

Calkins e col.[53], em estudo multicêntrico prospectivo que analisou 146 pacientes submetidos a ablações de arritmias ventriculares na presença de cardiopatia estrutural, obtiveram taxa de mortalidade de 2,7%. Cappato e col.[54], estudando causas e prevalência de óbitos durante EEF e ablação para tratamento de fibrilação atrial (FA), encontraram taxa de mortalidade de 0,1%. Maciel e col.[55], em estudo brasileiro retrospectivo avaliando 1.428 pacientes de um único centro, obtiveram taxa de complicações de 0,2% e mortalidade de 0%.

Causas de PCR

Relacionadas com o paciente

Pacientes portadores de cardiopatia estrutural, especialmente isquêmica, com baixa fração de ejeção do ventrículo esquerdo (< 30%) ou com disfunção diastólica importante, acarretando em insuficiência cardíaca congestiva (ICC), apresentam maior risco de PCR. Além destes, o obeso mórbido, aqueles pacientes com história de apneia obstrutiva do sono ou roncos, com incapacidade de assumir o decúbito dorsal ou com provável via aérea difícil (Mallampati III ou IV) são mais susceptíveis a PCR[56].

Relacionadas com o procedimento

As manipulações dos cateteres durante a ablação podem determinar complicações que evoluem para PCR, entre as quais: roturas de valvas cardíacas, tamponamento cardíaco, oclusão coronariana, AVC, BAV total, embolia pulmonar maciça, embolia aérea e fístulas atrioesofágicas[57].

Relacionadas com a anestesia

A anestesia para realização de EEF e ablação de arritmias cardíacas impõe uma série de desafios. Inicialmente, o ambiente é estranho, escuro, pequeno, distante do centro cirúrgico e desenhado para as necessidades do cardiologista eletrofisiologista e não para anestesiologistas. Os monitores e as estações de anestesia não são usualmente no mesmo padrão de qualidade daqueles do centro cirúrgico, bem como as respectivas manutenções não são feitas rotineiramente. O aparelho de fluoroscopia obstrui o acesso à cabeceira do paciente dificultando a avaliação da permeabilidade das vias aéreas, podendo com a sua movimentação deslocar cabos de monitores, linhas venosas e traqueias do respirador. Além disso, em alguns tipos de intervenção, como a colocação de cardiodesfibriladores implantáveis (CDI), há uma indução por parte do eletrofisiologista de taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular para testar a efetividade do desfibrilador interno[56].

Os procedimentos de EEF são normalmente de longa duração (6 a 8 h). A técnica anestésica empregada geralmente é a anestesia local nos sítios de punção venosa/arterial e sedação para manter o paciente confortável e com mínima mobilidade. Nas crianças utilizamos como técnica preferencial a anestesia geral com intubação traqueal. Tosse, roncos ou obstrução parcial das vias aéreas devem ser evitados por possibilitarem movimentação do septo interatrial dificultando a punção e a passagem transeptal do cateter[56].

Prevenção

Deve o anestesiologista familiarizar-se com o ambiente do laboratório de eletrofisiologia, exigir a monitorização adequada, ter conhecimento das condições clínicas do paciente e, principalmente, pleno entendimento dos procedimentos que serão executados, suas complicações e possíveis falhas.

CONCLUSÕES

A PCR durante a ICP é rara, ocorrendo em aproximadamente 1,3% dos procedimentos. Embora o risco de PCR esteja presente em procedimentos eletivos e de emergência, a incidência é maior nos casos de emergência. Em geral, os pacientes que desenvolvem PCR durante a ICP têm resultados superiores aos pacientes em PCR que ocorrem em outras situações, incluindo unidades intra-hospitalares. Muitos pacientes responderão às manobras de RCP padrão, incluindo RCP de alta qualidade e desfibrilação rápida. A desfibrilação rápida (dentro de 1 minuto) está associada à sobrevida com taxas de alta hospitalar de até 100% nessa população[9].

REFERÊNCIAS

1. Folland ED, Oprian C, Giacomini J et al. Complications of cardiac catheterization and angiography in patients with valvular heart disease. VA Cooperative Study on Valvular Heart Disease. Cathet Cardiovasc Diagn, 1989;17:15-21.
2. Webb JG, Solankhi NK, Chugh SK et al. Incidence, correlates, and outcome of cardiac arrest associated with percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol, 2002;90:1252-4.
3. Gruntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. Lancet, 1978;1:263.
4. Gubolino LA, Mangione JA, Silva SS et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre qualidade profissional e institucional, centro de treinamento e certificação profissional em hemodinâmica e cardiologia intervencionista (III Edição 2013). Arq Bras Cardiol, 2013; 101(6 supl 4):1-58.
5. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol, 2011;58:44-122.
6. Minha S, Barbash IM, Dvir D et al. Correlates for mortality in patients presented with acute myocardial infarct complicated by cardiogenic shock. Cardiovasc Revasc Med, 2014;15:13-7.
7. Roy P, Labriolle A, Hanna N et al. Requirement for emergent coronary artery bypass surgery following percutaneous coronary intervention in the stent era. Am J Cardiol, 2009;103:950-3.
8. O'Connor RE, Ali ASA, Brady WJ et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132 (18 suppl 2):S483-S500.
9. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A et al. Part 10: Special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132 (18 suppl 2):S501-S518.
10. Hartwell D, Colquitt J, Loveman E et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of immediate angioplasty for acute myocardial infarction: systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess, 2005;9:1-99.
11. Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST et al. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation, 2007;72:379-85.
12. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. Circulation, 2007;115:1354-62.
13. Kahn JK, Glazier S, Swor R et al. Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol, 1995;75:1069-70.

14. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med, 1999;341:625-34.
15. Khatri S, Webb JG, Carere RG et al. Safety and cost benefit of same-day discharge after percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol, 2002;90:425-7.
16. Shehadi WH. Adverse reactions to intravascularly administered contrast media. A comprehensive study based on prospective survey. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1975;124:145-52.
17. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T et al. Full-scale investigation into adverse reaction in Japan. Risk factor analysis. The Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. Invest Radiol, 1991;26(suppl 1):S33-S36.
18. Palmer FJ. The RACR survey of intravenous contrast media reactions. Final report. Australas Radiol, 1988;32:426-8.
19. Rubertsson S. Update on mechanical cardiopulmonary resuscitation devices. Curr Opin Crit Care, 2016; 22:225-9.
20. Wagner H, Hardig BM, Rundgren M. Mechanical chest compressions in the coronary catheterization laboratory to facilitate coronary intervention and survival in patients requiring prolonged resuscitation efforts. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2016; 24:4.
21. Venturini JM, Retzer E, Estrada R et al.. Mechanical chest compressions improve rate of return of spontaneous circulation and allow for initiation of percutaneous circulatory support during cardiac arrest in the cardiac catheterization laboratory. Resuscitation, 2017;115:56-60.
22. William P, Rao P, Kanakadandi UB et al. Mechanical cardiopulmonary resuscitation in and on the way to the cardiac catheterization laboratory. Circ J, 2016; 80:1292-9.
23. Arlt M, Philipp A, Voelkel S et al. Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. Eur J Cardiothorac Surg, 2012;42:858-63.
24. Drafts BC, Choi CH, Sangal K, et al. Comparison of outcomes with surgical cut-down versus percutaneous transfemoral transcatheter aortic valve replacement: TAVR transfemoral access comparisons between cut-down and percutaneous approach. Catheter Cardiovasc Interv, 2017;00:1-9.
25. Nakamura M, Chakravarty T, Jilaihawi H et al. Complete percutaneous approach for arterial access in transfemoral transcatheter aortic valve replacement: a comparison with surgical cut-down and closure. Cathet Cardiovasc Intervent, 2014; 84: 293-300.
26. Babaliaros V, Devireddy C Lerakis S et al. Comparison of transfemoral transcatheter aortic valve replacement performed in the catheterization laboratory (minimalist approach) versus hybrid operating room (standard approach): outcomes and cost analysis. JACC Cardiovasc Interv, 2014;7:898-904.
27. Nascimento MP, Peixoto ECS, Peixoto TS et al. Valvoplastia mitral por balão: fatores de risco para insucesso, insuficiência mitral grave e complicações graves. Rev SOCERJ, 2009;22:15-23.
28. West R, Ellis G, Brooks N. Complications of diagnostic cardiac catheterisation: results from a confidential inquiry into cardiac catheter complications. Heart, 2006;92:810-4.
29. Ramamoorthy C, Haberkern CM, Bhananker SM et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children with heart disease: data from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest (POCA) Registry. Anesth Analg, 2010;110:1376-82.
30. Odegard KC, MD, Bergersen L, Thiagarajan R et al. The frequency of cardiac arrests in patients with congenital heart disease undergoing cardiac catheterization. Anesth Analg, 2014; 118:175-82.
31. Vitiello R, McCrindle BW, Nykanen D et al. Complications associated with pediatric cardiac catheterization. J Am Coll Cardiol, 1998;32:1433-40.
32. Swiatnicka-Lucinska M, Markiewicz M, Moszura T et al. Complications during anaesthesia for diagnostic and interventional cardiac procedures in children with congenital heart defects (Abstract). Anestezjol Intens Ter, 2009;41:130-4.
33. Bennett D, Marcus R, Stokes M et al. Incidents and complications during pediatric cardiac catheterization. Pediatr Anesth, 2005;15:1083-8.
34. Williams GD, Maan HBS, Ramamoorthy C et al. Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing general anesthesia with ketamine. Pediatr Anesth, 2010;20:28-37.
35. Carmosino MJ, Friesen RH, Doran A et al. Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization. Anesth Analg, 2007;104:521-7.

36. Taylor CJ, Derrick G, McEwan A et al. Risk of cardiac catheterization under anaesthesia in children with pulmonary hypertension. Br J Anaesth, 2007;98:657-61.
37. Mehta R, Lee KJ, Chaturvedi R et al. Complications of pediatric cardiac catheterization: a review in the current era. Catheter Cardiovasc Interv, 2008;72:278-85.
38. Huang YC, Chang JS, Lai YC et al. Importance of prevention and early intervention of adverse events in pediatric cardiac catheterization: a review of three years of experience. Pediatr Neonatol, 2009;50:280-6.
39. Brown TA, Emad M, Pablo M. Cardiac arrest at induction of anesthesia in a child with undiagnosed right-ventricular dependent coronary circulation: a case report. Pediatr Anesth, 2006;16:1179-183.
40. Bergersen L, Gauvreau K, Jenkins KJ et al. Adverse event rates in congenital cardiac catheterization: a new understanding of risks. Congenit Heart Dis, 2008;3:90-105.
41. Bergersen L, Marshall A, Gauvreau K et al. Adverse event rates in congenital cardiac catheterization - a multi-center experience. Catheter Cardiovasc Interv, 2010;75:389-400.
42. Souter KJ. Anesthesia provide at alternative sites. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. p.861-75.
43. Laussen PC, Wessel DL. Anesthesia for congenital heart disease. In: Gregory GA. Pediatric anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002. p.467-539.
44. Nykanen DG. Interventional cardiac catheterization procedures: cardiology considerations. In: Bissonnette B, Dalens B. Pediatric anesthesia: principles & practice. New York: McGraw-Hill, 2002. p.1357-71.
45. Hollinger I, Mittnacht A. Cardiac catheterization and other radiographic examinations. In: Lake CL, Booker PD. Pediatric cardiac anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. p.112-36.
46. Bernath MA, Sekarski N. Management of paediatric patients undergoing diagnostic and invasive cardiology procedures. Curr Opin Anaesthesiol, 2001;14:441-6.
47. Pereira MHC, Carmona MJC. Procedimentos cardiológicos. In: Cangiani LM. Anestesia ambulatorial. São Paulo: Atheneu, 2001. p.583-90.
48. Leite SS. Anestesia para estudo eletrofisiológico intracardíaco e ablação de arritmias cardíacas por radiofrequência. In: Cavalcanti IL, Assad AR, Lacerda MA. Anestesia fora do centro cirúrgico. Rio de Janeiro: SAERJ, 2005. p.155-75.
49. Angkeow P, Clakins HG. Complications associated with radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Cardiol Rev, 2001;9:121-30.
50. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 1993;14:1644-53.
51. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. Pacing Clin Electrophysiol, 1995;18:1474-8.
52. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol, 2000;23:1020-8.
53. Calkins H, Epstein A, Packer D et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi Center Investigators Group. J Am Coll Cardiol, 2000;35:1905-14.
54. Cappato R, Calkins H, Chen SA et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol, 2009;53:1798-803.
55. Maciel WA, Moraes LGB, Carvalho HA et al. A segurança e eficácia da ablação da taquicardia de reentrante nodal em uma grande série de casos. Rev SOCERJ, 2006;19:287-291.
56. Shook DC, Savage RM. Anesthesia in the cardiac catheterization laboratory and electrophysiology laboratory. Anesthesiol Clin, 2009;27:47-56.
57. Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP et al. American College of Cardiology / American Heart Association Clinical Competence Statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversion: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association/ American College of Physicians - American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. Circulation, 2000;102:2309-20.

Arritmias Cardíacas

David Ferez

INTRODUÇÃO

O estudo para o diagnóstico e o tratamento correto das principais arritmias cardíacas que ameaçam a vida no perioperatório é fundamental para a adequada formação do anestesiologista. A seguir, serão abordados tais aspectos, conforme a mais recente orientação dos guias de conduta.

BASES DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DAS ARRITMIAS[1]

O tratamento das arritmias tem como objetivo fornecer o fármaco eficaz, em concentração adequada que possa ser tolerada pelo paciente e provoque poucos efeitos adversos. Contudo, apesar de os fármacos antiarrítmicos serem amplamente utilizados, têm sua eficácia modesta. São também responsáveis pelos efeitos pró-arrítmicos. Ou seja, eles mesmos podem induzir arritmias cardíacas, além de outros importantes efeitos adversos extracardíacos[2].

Vários estudos randomizados com números expressivos de pacientes não têm sido capazes de demonstrar superioridade quando se analisa o controle do ritmo em comparação com o controle da frequência na fibrilação atrial (FA)[3-6]. Tal fato deve-se, possivelmente, às limitações dos fármacos antiarrítmicos. Por outro lado, nas últimas décadas, tem havido significativo avanço na ablação por cateter de feixes de condução cardíacos responsáveis por FA, taquicardia supraventricular (TSV) e taquicardia ventricular (TV).

No entanto, o sucesso completo e duradouro da ablação elétrica dessas arritmias comuns, como a FA, permanece limitado. Assim, exige a utilização contínua de determinados antiarrítmicos, por causa do desenvolvimento de novas vias de estímulo das mesmas arritmias.

Convém lembrar que, apesar dos esforços focados no controle das arritmias, seja por ablação ou por fármacos, a introdução na prática clínica de novos fármacos antiarrítmicos tem sido lenta, com apenas um agente aprovado nos Estados Unidos ao longo da última década. O desenvolvimento lento desses fármacos também tem sido limitado por nossa compreensão incompleta acerca dos diversos canais de correntes iônicas do coração e seu papel na gênese das arritmias deste[1].

O tratamento elétrico das arritmias letais, como a TV, também vem se desenvolvendo e ganhando espaço importante nos últimos anos. Contudo, o tratamento medicamentoso ainda pode auxiliar no controle das arritmias.

A concentração do fármaco necessária na biofase depende do paciente e, particularmente, do perfil específico da arritmia. As doses médias para os fármacos mais importantes serão apresentadas a seguir. A classificação convencional dos antiarrítmicos é anacrônica e será apresentada somente para a organização didática deles, não apresentando função prática clara nos dias atuais.

CLASSIFICAÇÃO DOS ANTIARRÍTMICOS SEGUNDO VAUGHAN-WILLIAMS[7]

Os fármacos antiarrítmicos podem ser classificados de acordo com seu mecanismo de ação em níveis molecular, celular e tecidual. Desde a descoberta casual, em 1914, por Wenckebach, do primeiro fármaco antiarrítmico chamado de quinidina, a lista de antiarrítmicos cresceu, tornando necessário um sistema de classificação em razão das várias propriedades farmacológicas. Vaughan-Williams estabeleceu a primeira classificação em 1970, que foi posteriormente modificada por Harrison (**Quadro 1**)[7,8].

Quadro 1 – Classificação de Vaughan-Willians modificada por Harrison

Classe	Ação principal	Eletrofisiologia	Exemplos
IA	Bloqueador do canal de Na^+ e K^+	Moderado aumento na duração do potencial de ação. Prolonga a repolarização e a duração do potencial de ação	Procainamida Quinidina Disopiramida
IB	Bloqueador do canal de Na^+	Mínima diminuição na duração do potencial de ação. Reduz a repolarização e a duração do potencial de ação	Lidocaína Mexiletina Fenitoína Tocainida
IC	Bloqueador do canal de Na^+	Grande aumento na duração do potencial de ação. Prolonga a repolarização e a duração do potencial de ação	Flecainida Propafenona Ecainamida
II	Antagonista do sistema nervoso simpático: betabloqueador	Diminui a automaticidade	Propranolol Esmolol
III	Variável Bloqueador do canal de Na^+ Bloqueador do canal de K^+ Alfa-1-agonista	Prolonga a duração do potencial de ação e o período refratário. Retarda a repolarização	Amiodarona Bretílio Sotalol
IV	Bloqueador do canal de Ca^{++}	Bloqueia a condução	Verapamil Diltiazem
V	Miscelânea		Magnésio Digital Adenosina

Os antiarrítmicos de classe I, provavelmente, atuam por meio do bloqueio dos canais de Na^+ e K^+ (IKr corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida)[7,8]. A confirmação de que o bloqueio dos canais de Na^+ pode suprimir arritmias foi surpreendentemente obtida apenas há pouco tempo, com a demonstração de que a tetrodotoxina, bloqueador seletivo de canais de Na^+, foi eficaz em modelos animais.

Em 1918, Frey identificou a quinidina, primeiro fármaco antiarrítmico utilizado, como o alcaloide mais ativo da cinchona (gênero de, aproximadamente, 40 espécies da família *Rubiaceae*, que contempla arbustos de folhagem persistente, naturais da região tropical da América do Sul). A quinidina e a procainamida são bloqueadores do canal de Na^+ e do canal de K^+. Os antiarrítmicos de classe I foram subdivididos, em 1971, por Harrison, pois, embora todos os fármacos possuam a propriedade de bloquear a condução, eles se enquadram em três grupos, conforme sua ação no período refratário efetivo. Estes grupos são IA, IB e IC.

Os bloqueadores dos canais de Na^+ podem terminar ou impedir as taquicardias por reentrada, convertendo o bloqueio unidirecional em bidirecional. O aumento do período refratário efetivo causado por alguns desses agentes também pode estar envolvido no término do fenômeno da reentrada.

Os antiarrítmicos de classe II reduzem a atividade simpática por meio do bloqueio dos receptores beta-adrenérgicos[7,8]. O aumento no tônus simpático pode estimular os adrenorreceptores miocárdicos. Assim, pode precipitar ou agravar as arritmias. Entretanto, ainda existem controvérsias sobre a importância clínica da contribuição da estimulação dos adrenorreceptores na gênese de determinadas arritmias. O propranolol, antagonista não seletivo, atua diminuindo a ação das catecolaminas nos receptores beta-1 e beta-2. Ele é o arquétipo desta classe de fármacos.

Comprovadamente, vários antagonistas dos beta-adrenorreceptores reduzem a mortalidade de paciente com infarto do miocárdio, benefício que ainda não foi demonstrado com outras classes de fármacos antiarrítmicos, como amiodarona e sotalol, entre outros. A supressão das arritmias que ocorrem durante exercícios ou estresse mental é particularmente bem-sucedida com esse grupo de fármacos.

Os antiarrítmicos de classe III prolongam o potencial de ação (PA)[7,8]. O prolongamento do potencial de ação por essa classe manifesta-se no eletrocardiograma (ECG) como o aumento no intervalo QT. Tal grupo de antiarrítmicos foi introduzido quando se demonstrou a atividade antiarrítmica da amiodarona e seus derivados, a dofetilida e o sotalol.

A amiodarona é fármaco eficaz no controle de várias arritmias, mas que, infelizmente, apresenta efeitos adversos extracardíacos clinicamente importantes, em especial em seu uso crônico. Embora a amiodarona seja geralmente citada como antiarrítmico da classe III, ela não é fármaco de classe III puro. Esse agente também bloqueia os canais de Na^+ e Ca^{++} e apresenta atividade de bloqueio dos beta-adrenorreceptores. A baixa seletividade indica que o mecanismo molecular de ação desse fármaco é obscuro. Portanto sua classificação como agente de classe III mostra-se questionável. Esse fármaco tem ação muito rápida quando ministrado por via venosa (IV), porém deve ser ministrada dose oral elevada por até três semanas para a obtenção de efeito farmacoterapêutico. A amiodarona também tem meia-vida prolongada, aproximadamente 50 dias, e sua eficácia foi demonstrada tanto nas arritmias atriais quanto nas ventriculares.

Diferentemente da amiodarona, considerada antiarrítmico multicanal, o sotalol e a dofetilida, também classe III, são bloqueadores apenas dos canais de K^+ (IKr corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida). O valor de um fármaco antiarrítmico puro de classe III tem sido questionado. O prolongamento excessivo do PA pode levar a *Torsades de Pointes* e taquiarritmias ventriculares, como demonstrado há

algum tempo, em 1996, no Estudo Survival with Oral d-Sotalol (SWORD)[9], no qual se mostrou que os agentes classe III puros podem aumentar a mortalidade dos pacientes e o risco de outras arritmias.

A ação pró-arrítmica é mais comum na presença de algum fator potencializador, como: hipocalemia, bradicardia, ou administração concomitante de outros fármacos (p. ex., agonistas do alfa-1-adrenorreceptor, antibióticos (especialmente as quinolonas) e alguns anti-histamínicos). Os antiarrítmicos de classe IV são antagonistas dos canais lentos de Ca^{++} (Ca_L^{++}) e não pertencem à classe dos dihidropiridínicos[7,8]. O verapamil (derivado da papaverina) é o protótipo dos antiarrítmicos de classe IV. As propriedades do verapamil são: reduz a frequência do nó sinoatrial (NSA); diminui a velocidade de condução no nó atrioventricular (NAV); tem propriedade inotrópica negativa; e apresenta vasodilatação coronariana e periférica.

Tais fármacos são, principalmente, utilizados no tratamento das arritmias supraventriculares. Em estudos com ratos e cães, durante a isquemia aguda, as arritmias ventriculares podem, aparentemente, ser suprimidas pelo verapamil. Todavia, os ensaios clínicos com antagonistas do canal de Ca^{++} em pacientes com doenças das artérias coronárias raramente demonstraram supressão importante das arritmias ventriculares. Uma explicação seria o fato de a natureza seletiva desses fármacos, além de não terem sido utilizadas doses suficientemente elevadas, porém seguras, que permitissem a ação nos ventrículos de modo a inibir tais arritmias.

A adenosina, o sulfato de magnésio e os digitálicos são fármacos pleiotróficos. Entre suas ações, está a antiarrítmica. Não apresentam classificação em qualquer uma das classes tradicionais.

Conforme foi visto, a classificação de Vaughan-Willians leva em consideração aspectos variáveis. Apesar de tal abordagem ainda ser muito empregada, os fármacos mais recentes apresentam certa dificuldade em serem classificados, pois levam em consideração características muito distintas. Entretanto, o sistema de classificação de Vaughan-Williams tem a vantagem de ter base fisiológica, sendo facilmente compreendido e memorizado. Os efeitos dos fármacos antiarrítmicos sobre o potencial de ação e sua repercussão sobre o ECG clássico estão resumidos na **Figura 1**.

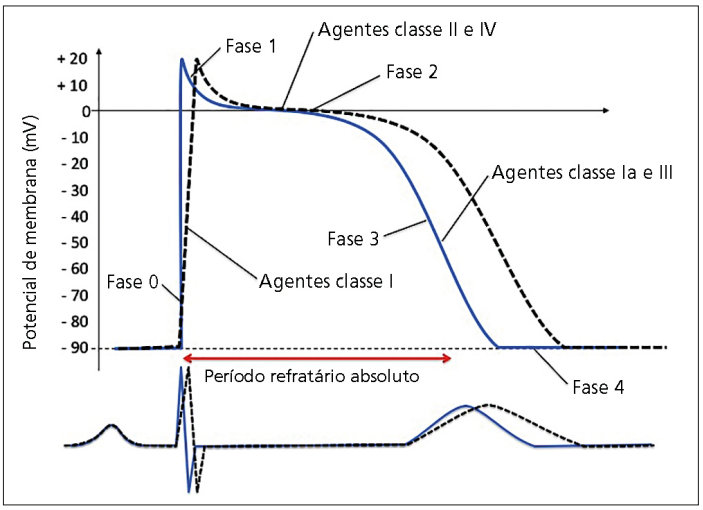


Figura 1 – Ação dos antiarrítmicos sobre o potencial de ação

EFEITO PRÓ-ARRÍTMICO DOS ANTIARRÍTMICOS

Os fármacos antiarrítmicos podem exacerbar a arritmia cardíaca para a qual ele foi indicado ou induzir nova arritmia, chamada de efeito pró-arrítmico. Isso pode ocorrer pelo uso isolado do fármaco ou por causa da associação com outros fármacos, mas é, principalmente, determinado por uma cardiopatia estrutural subjacente. Em decorrência disso, o emprego clínico de tais fármacos implica elevada preocupação. A maioria dos estudos que avaliam esse processo é antiga, mas preocupação constante até os dias atuais.

Os mecanismos eletrofisiológicos desse efeito pró-arrítmico, provavelmente, estão relacionados com o prolongamento do tempo de repolarização da célula, o desenvolvimento de pós-repolarização precoce e as alterações nos mecanismos de reentrada. O efeito pró-arrítmico pode ocorrer em, aproximadamente, 5 a 10% dos pacientes que recebem fármacos antiarrítmicos. Vários fatores elevam a incidência do fenômeno. Entre os mais importantes, podem-se citar: idade avançada, cardiopatia estrutural subjacente e distúrbios eletrolíticos. Os pacientes com FA, tratados com fármacos antiarrítmicos, têm risco relativo elevado (4,7 vezes maior) de morte de origem cardíaca e risco de morte elevado (3,7 vezes maior) por arritmia cardíaca, se apresentarem história de falência cardíaca, em comparação com indivíduos que não a possuem.

O tratamento da falência ventricular com digitálicos e diuréticos e o prolongamento do intervalo QT (síndrome do QT alongado) caracterizam o grupo de risco de fibrilação ventricular (FV) induzida por fármacos. Cabe-se ressaltar que, em determinadas condições, o bloqueio dos canais de Na^+ pode também ter efeito adverso, conforme já demonstrado há muito tempo em estudo clássico conhecido como Ensaio de Supressão das Arritmias Cardíacas (The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial – CAST), de 1989. Tal ensaio clínico envolveu vários centros e foi financiado pelos Institutos Nacionais de Saúde (NIH) dos Estados Unidos, com a finalidade de avaliar a eficácia de dois fármacos antiarrítmicos da classe I, a flecainida e a encainida. O resultado surpreendente foi a mortalidade entre os pacientes tratados com flecainida/encainida: mostrou-se maior (7,7%) do que aquela dos indivíduos a receber placebo (3%). O Estudo CAST demonstrou claramente que o tratamento com antiarrítmicos pode acarretar risco considerável de pró-arritmia. As mortes ocorreram durante todo o período de tratamento, elevando a responsabilidade do efeito pró-arrítmico dos fármacos estudados.

No estudo CAST II, a moricizina, fármaco antiarrítmico da classe IC, foi avaliado. Da mesma maneira, o estudo teve de ser precocemente interrompido, em razão da elevada mortalidade.

Em 1996, foi realizado o Estudo SWORD, em que se demonstrou que o sotalol pode aumentar a mortalidade dos pacientes e o risco de pró-arritmia[9]. Até 1970, quando o tratamento cirúrgico da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) e o de TV foram introduzidos, a única alternativa que se possuía era o controle farmacológico das arritmias. A introdução dos cateteres de ablação e da terapia elétrica com desfibriladores implantáveis abriu nova perspectiva do controle das arritmias cardíacas, destacando-se a FA, relegando os antiarrítmicos, atualmente, a um segundo plano. Aqueles pacientes que apresentam sucesso incompleto no tratamento cirúrgico da arritmia podem se beneficiar de doses relativamente pequenas dos antiarrítmicos.

PRINCIPAIS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Fármacos da classe IA

Quinidina[8]

Mecanismo de ação: esse fármaco tem efeitos vagolíticos leves. Também exibe algum grau de bloqueio alfa-adrenérgico. Desse modo, convém cuidado quando se usam vasodilatadores em pacientes que estão recebendo quinidina. Produz pós-despolarização precoce e pode induzir efeitos pró-arrítmicos.

Indicações: a quinidina é um antiarrítmico utilizado em amplo espectro. Normalmente, indica-se no tratamento dos complexos prematuros supraventriculares e ventriculares. É empregada com relativo sucesso no tratamento de *Flutter* atrial e de FA. Deve-se ressaltar que, em razão de seu efeito vagolítico, pode precipitar elevada resposta ventricular nestas indicações. Portanto, é fundamental o bloqueio parcial do NAV prévio por meio do uso de digitálicos ou de algum betabloqueador. Pode ser indicada na taquicardia juncional por reentrada.

Precauções: pode induzir *Torsades de Pointes*. Por causa de seu efeito vasodilatador periférico, pode levar à hipotensão (alfabloqueio). Pode elevar o débito cardíaco secundário à diminuição da pós-carga. Sua administração intramuscular deve ser evitada, em razão da absorção irregular e ao potencial desencadeamento de necrose tecidual. Deve ser administrada lentamente por via venosa. A dose deve ser corrigida na falência hepática e renal. Os seus efeitos adversos mais comuns são os gastrintestinais, como: náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e anorexia. A toxicidade sobre o sistema nervoso causa zumbido, perda da audição, distúrbios visuais, confusão mental e delírio. O cinchonismo é o termo aplicado a tais sintomas clínicos. Podem ocorrer anemia hemolítica, trombocitopenia e síncope.

Contraindicações: alergia ao fármaco. Contudo, a anafilaxia é rara.

Dosagem e administração: pode ser empregada por via venosa (não disponível no Brasil) na dose de ataque de 6 a 10 $mg.kg^{-1}$. Por via oral, a dose de ataque é de 800 a 1.000 mg; e a manutenção, de 300 a 600 mg a cada seis horas.

Farmacocinética: a concentração plasmática efetiva consiste em aproximadamente, 5 a 6 $mcg.mL^{-1}$. Sua meia-vida é de cinco a seis horas e apresenta biodisponibilidade de 60 a 80%. A principal via de eliminação se faz por meio da metabolização hepática (80%) (via citocromo P450) e da excreção renal (20%). O pico plasmático da administração oral ocorre entre duas e três horas.

Procainamida[8]

Mecanismo de ação: a procainamida lembra os efeitos da quinidina. Deprime a automaticidade pela diminuição na inclinação da fase 4 da despolarização, assim como deprime a condução e a excitabilidade da célula miocárdica. Pelo aumento na refratariedade (período refratário efetivo), pode evitar a reentrada pela conversão do bloqueio unidirecional em bidirecional. Além disso, ao contrário da quinidina, exibe fraca ação anticolinérgica, o que reduz os reflexos cardiovasculares e não afeta a automaticidade do NSA.

Indicações: são semelhantes às da quinidina. Está indicada nas arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular – TSV), nas contrações ventriculares prematuras (CVP) e na TV. É mais efetiva no controle da TV que a lidocaína. Tem indicação especial nas arritmias refratárias a outros fármacos. Pode ser indicada também na FA e no *Flutter* atrial de início recentes.

Precauções: depressão miocárdica, hipotensão, prolongamento de QRS e intervalo QT, bloqueio cardíaco e ectopismo ventricular são os principais efeitos tóxicos agudos. Reduz diretamente a frequência atrial no *Flutter* atrial ou na FA. Em razão do pequeno, mas presente, efeito vagolítico, a condução através do NAV pode estar aumentada. Isso pode resultar em aumento paradoxal na resposta ventricular. A digitalização adequada reduz, mas não abole, tal risco. Pode, ainda, levar à síndrome do QT prolongado, induzindo arritmias como a *Torsades de Pointes*. Em seu uso crônico, podem ocorrer fenômeno de Raynaud, febre, *rash* cutâneo, agranulocitose e síndrome lúpus *like*.

Contraindicações: doença de Raynaud e síndrome do QT prolongado.

Dosagem e administração: a injeção deve ser lenta, com rigoroso controle hemodinâmico e monitorização do eletrocardiograma (ECG). A administração rápida pode resultar em hipotensão importante, pela depressão miocárdica e pela vasodilatação periférica. A dose de 100 mg por via IV deve ser administrada lentamente (> 1 minuto) e repetida a cada cinco minutos até o controle da arritmia, que frequentemente ocorre com dose total de 5 a 15 $mg.kg^{-1}$. Uma vez controlada a arritmia, a infusão contínua deve ser iniciada com 2 a 6 $mg.min^{-1}$. Na doença renal, a dose de ataque mantém-se, mas a dose de manutenção deverá ser reduzida. Se o paciente apresentar doença renal avançada, deve ser considerada a escolha de quinidina, fármaco do tipo IA, para a manutenção da terapia. Por via oral (VO), a dose de ataque é de 500 a 1.000 mg e a de manutenção, de 250 a 500 mg a cada quatro ou seis horas.

Farmacocinética: o pico plasmático ocorre após 1 hora da administração oral. A concentração sérica efetiva é de 4 a 10 $mcg.mL^{-1}$. Já a biodisponibilidade do fármaco é de 70% a 85%, ficando entre 30 e 15% ligado a proteínas séricas. Eliminam-se, aproximadamente, metade da dose inalterada por excreção renal e metade pelo metabolismo hepático, com meia-vida de eliminação ($T_{1/2}\beta$) total em cerca de quatro horas. Deve ser lembrado que pacientes com insuficiência renal converterão aproximadamente todo o fármaco, via metabolismo hepático, para n-acetil-procainamida (NAPA), que é inteiramente excretada por meio dos rins. Portanto, demonstrarão níveis tóxicos se a procainamida for administrada cronicamente. A meia-vida de distribuição ($T_{1/2}\alpha$), após dose venosa, é menor que 10 minutos.

Disopiramida

Mecanismo de ação: embora estruturalmente diferente da quinidina e da procainamida, a disopiramida produz efeitos eletrofisiológicos semelhantes *in vitro*. O fármaco causa bloqueio dos canais de Na^+, de modo uso-dependente. A disopiramida tem efeito vagolítico importante, dose-dependente, revertido pela neostigmina. Convém estar consciente de que esse fármaco pode promover aumento na incidência de TSV. Tal propriedade, junto com o considerável efeito inotrópico negativo, pode, às vezes, precipitar ou exacerbar gravemente a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Portan-

to, a coadministração de disopiramida e dos principais inotrópicos negativos (como betabloqueadores ou verapamil) deve ser executada com extremo cuidado.

Indicações: a disopiramida compara-se com a quinidina e a procainamida quanto à redução da frequência das CVP e, efetivamente, em prevenção da recorrência da TV em determinados pacientes. Tem sido associada a outros antiarrítmicos, especialmente à mexiletina, nas situações nas quais a resposta satisfatória não foi obtida com apenas um fármaco. Previne a recorrência da FA após cardioversão e também é efetiva, como a quinidina, na conversão do *Flutter* atrial. De modo semelhante à quinidina, seu efeito vagolítico pode precipitar elevada resposta ventricular nestas indicações. Portanto, é fundamental o bloqueio prévio por meio do uso de digitálico ou betabloqueador.

Precauções: a disopiramida é vasodilatador e inotrópico negativo. Assim, deve ser evitado nos pacientes com baixa reserva cardiovascular. A necessidade de um grau de bloqueio do NAV já foi citada, em consequência de seu efeito vagolítico. Outros efeitos adversos são boca seca, retenção urinária e obstipação intestinal. A disopiramida tem efeito pró-arrítmico secundário ao prolongamento do segmento QT, que pode levar ao desencadeamento de *Torsades de Pointes*.

Contraindicações: se as precauções forem tomadas referentes aos efeitos adversos, não existe contraindicação. A hipersensibilidade ao fármaco é a única contraindicação conhecida.

Dosagem e administração: a dose habitual é de 100 a 200 mg, administrados VO a cada seis horas. Existe variação média de 400 a 1.200 mg/24 horas. A administração IV deve ser cautelosa. Injeta-se bolus de 1 a 2 $mg.kg^{-1}$ em 5 a 10 minutos. Realiza-se manutenção IV por meio de infusão de 1 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$.

Farmacocinética: absorve-se a disopiramida em 80% a 90% pela administração oral. A $T_{1/2}\beta$ é de oito a nove horas em voluntários saudáveis. No entanto, em pacientes com doença cardíaca grave pode ser mais prolongada. O metabolismo é misto, renal e hepático. A insuficiência renal ou hepática prolonga o tempo de eliminação de modo importante, e as doses devem ser corrigidas. A eritromicina inibe o metabolismo da disopiramida.

Fármacos da classe IB

Lidocaína

Mecanismo de ação: em concentrações terapêuticas, o efeito principal da lidocaína é diminuir o declínio da fase 4 de despolarização nas fibras de Purkinje, reduzindo sua automaticidade. Obtém tal efeito por meio da diminuição da permeabilidade da membrana ao K^+, que ocorre naquela fase. Elevadas doses de lidocaína resultam na lentificação da fase zero de despolarização, efeito resultante da inibição da entrada de Na^+, através da membrana celular da célula cardíaca. A lidocaína diminui o período refratário da célula miocárdica normal. Por outro lado, na célula isquêmica, prolonga o período refratário. Tais fenômenos levam à uniformização dos períodos da despolarização, inibindo o fenômeno de reentrada. A efetividade da lidocaína em inibir a CVP resulta da diminuição na despolarização espontânea da fase 4 dessas células. Por outro lado, ela não é efetiva nas contrações supraventriculares prematuras.

Indicações: mostra-se o fármaco de primeira escolha para arritmias ventriculares. No entanto, é ineficaz contra arritmias supraventriculares. A grande vantagem da lidocaína frente à quinidina e à procainamida é seu rápido início de ação e fácil titulação.

Precauções: concentrações tóxicas, acima de 5 $mcg.mL^{-1}$ no plasma, produzem vasodilatação e depressão miocárdica e, consequentemente, hipotensão arterial. Em doses tóxicas, promove lentificação da condução dos impulsos cardíacos, com bradicardia e aumento do intervalo PR e QRS. A maior precaução para não alcançar a dose tóxica reside da ação da lidocaína sobre o SNC. A estimulação sobre o SNC é dose-dependente. Os sintomas aparecem com doses plasmáticas acima de 5 $mcg.mL^{-1}$. As convulsões surgem em concentrações acima de 7 $mcg.mL^{-1}$ e, por fim, o colapso cardiorrespiratório (apneia com PCR) ocorre com concentrações plasmáticas acima de 10 $mcg.mL^{-1}$. Tais níveis séricos podem ser consideravelmente menores quando há hipóxia, acidose e hipercalemia.

Contraindicações: a hipersensibilidade ao fármaco é a única contraindicação conhecida. Se as precauções forem tomadas referentes aos efeitos adversos, não existe outra contraindicação.

Dosagem e administração: a lidocaína deve ser administrada em bolus IV, na dose de 1 a 1,5 $mg.kg^{-1}$. As doses devem ser administradas em intervalos de cinco a oito minutos, quando necessário, em dose total de, no máximo, 1,5 a 3 $mg.kg^{-1}$. Quando há resposta terapêutica, a infusão de 1 a 4 $mg.min^{-1}$ deve ser iniciada para manutenção de concentração plasmática efetiva. Se não houver resposta às injeções em bolus, outro fármaco pode ser utilizado. Convém relembrar que doses menores devem ser usadas em idosos e naqueles pacientes com insuficiência cardíaca ou choque. Pacientes recebendo congêneres da lidocaína (mexiletina ou tocainida) requererão menores doses de ataque e de manutenção.

Farmacocinética: após a injeção venosa, esse fármaco distribui-se rapidamente, com $T_{1/2}\alpha$ de menos de 10 minutos. Cerca de 60% da lidocaína plasmática é ligada à albumina. Ela é primariamente metabolizada (95%) no fígado, com $T_{1/2}\beta$ de duas a três horas. O aparente volume de distribuição (Vd) é diminuído e a $T_{1/2}\beta$ está aumentada na ICC, na doença hepática e no choque. O nível terapêutico da lidocaína é de 1 a 5 $\eta g.mL^{-1}$ no plasma.

Mexiletina e tocainida

Mecanismo de ação: a mexiletina e a tocainida são análogos da lidocaína, mas com a atividade anticonvulsivante. São administrados por via oral para o controle das arritmias cardíacas ventriculares. Em doses elevadas, *in vitro*, encurtam a duração do PA e do período refratário efetivo das fibras de Purkinje. Sua atividade é modesta nas fibras miocárdicas e atriais. Em doses clínicas, não parece ocorrer modificações importantes no intervalo QRS ao ECG.

Indicações: a mexiletina pode ser efetiva no tratamento das TV agudas ou crônicas. Não apresenta nenhuma atividade nas TSV. Contudo, o sucesso do controle das TV é muito variado, de 6% a 60%. Esse sucesso aumenta consideravelmente quando associado a outro fármaco antiarrítmico, como procainamida, quinidina e betabloqueadores, entre outros. A mexiletina é muito útil em crianças com doença cardíaca

e arritmia ventricular grave. Pode ser útil no tratamento dos pacientes com aumento do intervalo QT.

Precauções: aproximadamente 40% dos pacientes interrompem o tratamento em decorrência dos efeitos adversos desse fármaco. Os efeitos adversos mais comuns são tremores, dores articulares, parestesias, diplopia, ansiedade, náuseas e dispepsia. Apresenta atividade depressora sobre a $V_{máx}$ de encurtamento da fibra miocárdica *in vitro*. Entretanto, nenhuma redução da dose é necessária na administração simultânea de procainamida, betabloqueadores ou verapamil. Os efeitos sobre o estado inotrópico e o tônus vascular são mínimos quando administrada por VO, mas pode ocasionar hipotensão e bradicardia quando a via de utilização é a IV.

Contraindicações: a única contraindicação absoluta é a hipersensibilidade ao fármaco.

Dosagem e administração: a variação da dose para a mexiletina é de 150 a 400 mg a cada oito horas quando o controle rápido da arritmia não for essencial. A dose total não deve ser maior que 1.200 mg por dia. Quando o controle rápido da arritmia é necessário, pode ser utilizada dose de 400 mg nas primeiras oito horas.

Farmacocinética: a mexiletina apresenta rápida e completa absorção VO, com pico plasmático em duas a quatro horas após a dose. A $T_{1/2}\beta$ em voluntários saudáveis é de 10 horas. Os níveis plasmáticos terapêuticos são de 0,5 a 2 $\mu g.mL^{-1}$. A primeira passagem pelo fígado, após absorção oral, retém 10% do fármaco. Aproximadamente 70% da mexiletina liga-se a proteínas plasmáticas. O *clearance* da mexiletina é, predominantemente, hepático, sendo que apenas 10% é eliminado pelos rins sem modificações estruturais.

Fenitoína

Mecanismo de ação: deprime a fase 4 de modo similar à lidocaína. Também é efetiva em abolir as arritmias desencadeadas pelos digitálicos após despolarização nas fibras cardíacas de Purkinje, o que pode explicar sua eficácia contra certas arritmias decorrentes da intoxicação digitálica. Alguns dos efeitos da fenitoína podem ser mediados por meio do SNC, pois têm a característica de modular a atividade simpática e parassimpática.

Indicações: emprega-se no controle de crises convulsivas, sendo que sua ação como agente antiarrítmico é limitada. Às vezes, é útil contra TV ou taquicardia paroxística atrial (TPA) com BAV induzidas por digitálicos. CVP isoladas não justificam o tratamento com fenitoína.

Precauções: a administração rápida tem sido associada a parada respiratória, hipotensão grave, ectopismo ventricular e morte. Outros importantes efeitos tóxicos são torpor, nistagmo, vertigem e outros sinais cerebelares. Esses últimos sinais podem ser mascarados pela anestesia. A administração IV periférica é dolorosa e pode levar à flebite pelo elevado pH do fármaco. Pelo mesmo motivo anterior, contraindica-se a aplicação intramuscular (IM), pois, além de dor intensa, provoca necrose muscular.

Contraindicações: a única contraindicação absoluta é a hipersensibilidade ao fármaco.

Dosagem e administração: a administração recomendada é por via IV, por meio de cateter venoso central. A administração periférica pode causar dor e flebite grave,

graças à diluição em solução altamente alcalina (pH = 11,0). Tal fármaco deve ser administrado somente em soluções salinas a 0,9%. O protocolo de administração é de 100 mg a cada cinco minutos até que o controle da arritmia ou os efeitos adversos sejam observados. A dose limite é de 1.000 mg, pois acima desta quantidade pode haver efeitos de toxicidade. Não se realizam infusões contínuas, em razão da meia-vida longa e às dificuldades na administração IV. Quando se escolhe a via oral, deve-se iniciar com a dose de 1.000 mg no primeiro dia, 500 mg no segundo e no terceiro dia e 300 ou 200 mg nos dias seguintes.

Farmacocinética: após a injeção IV, sua $T_{1/2}\alpha$ é de cerca de 15 minutos – portanto, maior do que a da procainamida e da lidocaína. O fármaco é aproximadamente 85% ligado a proteínas plasmáticas, sobretudo à albumina. Assim, fração importante não se liga nos pacientes hipoalbuminêmicos. O fígado metaboliza aproximadamente 95% desse fármaco, mas seu metabolismo é relativamente lento, com $T_{1/2}\beta$ plasmática de cerca de 24 horas. Sua eliminação não é substancialmente alterada nas mudanças de fluxo sanguíneo hepático. Contudo, a $T_{1/2}\beta$ pode elevar-se expressivamente quando há administração concomitante com fenilbutazona, varfarina, isoniazida ou cloranfenicol. A absorção oral da fenitoína é incompleta, e seu nível plasmático deve ser monitorizado com frequência. Várias circunstâncias influenciam sua absorção e, especialmente, sua metabolização.

Fármacos da classe IC

Flecainida

Mecanismo de ação: exibe marcado efeito de bloqueio dos canais rápidos de Na^+ de modo dose-dependente. A dissociação do canal é lenta (10 a 30 segundos). O marcante efeito do fármaco sobre o desempenho cardiovascular deve-se a tal fato. Ela encurta a duração do potencial de ação nas fibras de Purkinje e prolonga o das fibras musculares. A situação pode melhorar ou piorar a arritmia. Em concentração elevada, também inibe os canais de Ca^{++}.

Indicações: a flecainida é liberada pelo Food and Drug Administration (FDA) para o controle de arritmias ventriculares que ameaçam à vida, assim como diversas arritmias supraventriculares.

Precauções: a flecainida é depressora da função sistólica ventricular, especialmente dos pacientes que já se encontram com esta disfunção. A função ventricular esquerda diminui mesmo após a administração oral. Especialistas sugerem que a introdução do fármaco deve ser feita com o paciente hospitalizado e com monitorização do ECG, por causa da ação pró-arrítmica. Agentes tipo IC têm alta incidência de efeito pró-arrítmico, particularmente em pacientes com infarto do miocárdico pregresso, TV sustentada e/ou frações de ejeção diminuídas. Isso sugere que o ECG necessita ser cuidadosamente monitorizado no período perioperatório.

Contraindicações: pacientes com déficit da função sistólica ventricular moderada ou grave.

Dosagem e administração: a administração é feita apenas por via oral. Deve-se iniciar com a dose de 100 mg a cada 12 horas. Quando houver necessidade de elevar a

dose, deve-se aumentá-la apenas 50 mg a cada 12 horas após três a quatro dias de início do tratamento.

Farmacocinética: mostra-se absorvida em 90% pela via oral, apresentando pico plasmático em três a quatro horas. A $T_{1/2}\beta$ plasmática é de 20 horas em pacientes com arritmias ventriculares. A excreção urinária do fármaco sem nenhuma modificação, ou por meio de metabólitos, é de 85%. A $T_{1/2}\beta$ plasmática apresenta-se prolongada em pacientes com insuficiência renal ou cardíaca. A ligação proteica é modesta e corresponde a apenas 40%. O propranolol, a quinidina e a amiodarona podem elevar a concentração sérica da flecainida.

Fármacos da classe II

Betabloqueadores

As propriedades antiarrítmicas dos betabloqueadores resultam, principalmente, da inibição competitiva com as catecolaminas pelos receptores beta-adrenérgicos. Em geral, eles reduzem o efeito do agonista (aminas simpáticas) nos tecidos sensíveis. Na presença do betabloqueador, a curva dose-resposta do agonista adrenérgico é desviada para a direita. Ou seja, convém concentração maior do agonista para se obter determinada resposta. A estrutura química da maioria dos betabloqueadores apresenta diversas características semelhantes ao agonista isoproterenol. Eles existem como pares opticamente isoméricos e são comercializados na forma racêmica. As evidências apontam que o estereoisômero dextrogiro positivo apresenta quase toda sua atividade betabloqueadora.

De modo didático e superficial, pois foge ao escopo deste capítulo, os receptores das aminas simpáticas foram divididos, conforme sua atividade e sua localização tecidual, em alfa-adrenérgicos e beta-adrenérgicos. Por sua vez, os receptores beta-adrenérgicos podem ser subdivididos em beta-1-adrenérgicos, localizados no coração, e beta-2-adrenérgicos, presentes na circulação periférica e nos brônquios. Existem outros receptores e subdivisões que não têm interesse neste capítulo.

Os betabloqueadores também podem ser classificados em seletivos e não seletivos. Tal classificação baseia-se nas habilidades de antagonizar as ações das aminas simpáticas em doses mais baixas em determinados tecidos (beta-1-seletivo ou beta-2-seletivo). Enfatiza-se que a seletividade de determinados betabloqueadores é parcial e apenas observada em doses específicas, normalmente menores. Em geral, perde-se a seletividade em doses elevadas.

Outra característica interessante dos betabloqueadores é que, por obra da estrutura química semelhante ao do isoproterenol, alguns apresentam agonismo parcial nos receptores adrenérgicos em intensidade variável. Isso acontece mesmo quando estão impedindo competitivamente a ação das catecolaminas sobre esses receptores. Tal fenômeno é conhecido como atividade simpaticomimética intrínseca (ASI) do betabloqueador.

A ASI não interfere na atividade antiarrítmica de tal fármaco. Não considerando a insuficiência cardíaca, mas apenas os tratamentos de arritmia, não se conseguiu estabelecer, por meio de evidência científica, se os betabloqueadores que possuem ASI

apresentam vantagens sobre os outros. Sugere-se que os betabloqueadores com ASI apresentam menor efeito sobre o cronotropismo e menor depressão da função sistólica do coração.

Os efeitos farmacoterapêuticos dos betabloqueadores são bem semelhantes (**Quadro 2**), porém existem diferenças farmacocinéticas significativas, a ponto de influenciar a escolha clínica. O arquétipo dos betabloqueadores é o propranolol.

Quadro 2 – Características terapêuticas dos fármacos betabloqueadores

Fármaco	Antagonismo beta-1	Seletividade beta-1	Atividade simpática intrínseca	Atividade antiarrítmica
Acebutolol	0,3	+	+	+
Carvedilol	0,8	+	++	+
Atenolol	1	++	0	+
Esmolol	0,02	++	0	+
Metoprolol	1	++	0	+
Timolol	6	0	0	+
Propranolol	1	0	0	+

Com base na farmacocinética, os betabloqueadores podem ser divididos em eliminados por metabolização hepática; e eliminados de maneira íntegra pelos rins. O primeiro grupo (propranolol) é lipossolúvel, completamente absorvido pelo intestino e metabolizado pelo fígado, apresentando grande variação em sua biodisponibilidade. O segundo grupo (atenolol) é hidrossolúvel, parcialmente absorvido pelo intestino e eliminado de maneira íntegra pelos rins, apresentando pouca variação em sua biodisponibilidade.

Mecanismo de ação: a estimulação simpática aumenta a automaticidade das fibras cardíacas por aumento na despolarização espontânea que ocorre na fase 4, maior velocidade de condução e encurtamento no período refratário, especialmente em tecidos supraventriculares. O propranolol, pelo bloqueio beta-adrenérgico, leva à diminuição na frequência do NSA, prolonga a condução no NAV e a refratariedade. Outros betabloqueadores, como o metoprolol ou o esmolol, têm mecanismos similares de ação, diferindo na seletividade pelos adrenorreceptores, conforme já abordado.

Indicações: são indicados para os casos de taquicardias induzidas, ou favorecidas, pelas catecolaminas (tireotoxicose, feocromocitoma etc.), inclusive na síndrome do QT longo. Os betabloqueadores são usados para o controle de TSV e o retardo na resposta ventricular na FA e no *Flutter* atrial. São efetivos, ocasionalmente, para arritmias ventriculares com elevado tônus simpático que não respondem às medidas convencionais. Os betabloqueadores também estão associados à diminuição da incidência de morte súbita dos pacientes com isquemia coronariana. O mecanismo desse efeito ainda não está totalmente esclarecido.

Precauções: os efeitos adversos sobre o SCV são ocasionados pelo bloqueio beta-adrenérgico. Podem ocorrer bradicardia intensa e, até, assistolia, especialmente em pa-

cientes com síndrome do NSA. A insuficiência ventricular esquerda aguda pode ser precipitada em indivíduos com disfunção ventricular esquerda preexistente. Os beta-bloqueadores podem induzir o broncoespasmo agudo, secundariamente ao bloqueio de receptores beta-2 no pulmão, em pacientes asmáticos ou com bronquite crônica. Nos pacientes acometidos de diabetes mellitus, podem mascarar os episódios de hipoglicemia quando estes ocorrem. Por outro lado, podem elevar os níveis glicêmicos, o que dificulta seu controle.

Contraindicações: os betabloqueadores devem ser empregados com cautela em indivíduos com doença broncoespástica (bloqueio beta-2-adrenérgico) e nos pacientes com ICC (bloqueio beta-1-adrenérgico).

Dosagem e administração (propranolol): a administração IV requer titulação cuidadosa, com monitorização da frequência cardíaca, da pressão sanguínea e, ocasionalmente, da pressão de enchimento ventricular esquerda. Esse fármaco deve ser administrado em doses de 0,5 a 1 mg, progressivamente, a cada dois a cinco minutos, até dose total de 0,1 $mg.kg^{-1}$ ou 5 mg. Doses menores (0,5 a 1 mg) são frequentemente eficazes para a TSV ou para o controle da resposta ventricular, no *Flutter* atrial ou na FA. Na administração VO, a dose habitual é de 20 a 40 mg a cada oito ou seis horas.

Farmacocinética (propranolol): pode ser administrado VO ou IV (pouco disponível comercialmente). Após a administração VO da formulação regular em comprimidos de propranolol, a dose é absorvida quase totalmente, com as concentrações máximas alcançando seus valores entre 60 a 90 minutos. A presença de alimentos pode atrasar a absorção, mas a quantidade total é absorvida. Existem formulações de liberação lenta do propranolol VO. Nesta formulação, a biodisponibilidade é reduzida; e sua absorção, atrasada, alcançando concentrações máximas no plasma após seis horas. Depois da administração IV, os efeitos farmacológicos ocorrem quase que imediatamente e são mantidos por cerca de duas a quatro horas. O propranolol é um fármaco muito lipofílico, e, portanto, amplamente distribuído por todo o corpo. Assim, atravessa facilmente a placenta e a barreira hematencefálica, sendo excretado no leite materno. O fármaco liga-se significativamente às proteínas do plasma, sendo de 90% sua taxa de ligação com a albumina. Não é significativamente removido por hemodiálise. Sofre metabolismo hepático de primeira passagem importante. Por isso, sua biodisponibilidade depende do fluxo sanguíneo para o fígado. O principal metabólito consiste no 4-hidroxipropranolol, farmacologicamente equipotente ao fármaco original, mas sua remoção é bem mais rápida, em especial no início de um tratamento VO. Depois do uso IV, ou do tratamento crônico, esse metabólito é produzido em quantidades menores. Ao todo, pelo menos oito metabólitos são conhecidos, com diferenças significativas entre os grupos étnicos com relação ao comportamento metabólico desse fármaco. Tal fato pode explicar a diferença observada na eficácia em alguns casos. Primordialmente, os rins eliminam o propranolol, sobretudo na forma de metabólitos. Apenas são recuperados inalterados 1% a 4% da dose do medicamento nas fezes. A $T_{1/2}\beta$ é de duas a seis horas, aumentando durante a administração crônica, provavelmente em razão do efeito de saturação das depurações renal e hepática. Em pacientes com disfunção renal importante e excreção urinária reduzida, a eliminação é parcialmente compensada pelo aumento na produção fecal.

Sotalol[10]

O sotalol (MJ 1999) foi sintetizado em 1960, caracterizado como antagonista do beta-adrenoreceptor competitivo que prolonga a duração do PA das células miocárdicas e seu período refratário. De acordo com a classificação de Vaughan-Williams, o sotalol é um fármaco antiarrítmico que possui propriedades de classe II e de classe III. É desprovido de atividade estabilizadora de membrana, propriedades de anestésico local e efeito simpaticomimético intrínseco ou cardiosseletividade. Também, não ultrapassa a barreira hematencefálica. Como um composto de classe II, o sotalol é antagonista não seletivo beta-adrenérgico com ações não preferenciais sobre os receptores beta-1 ou beta-2. Como classe de compostos III, o sotalol prolonga, de modo dose-dependente, a duração do PA e o período refratário miocárdico *in vitro*, assim como a repolarização atrial e ventricular *in vivo* em várias espécies de mamíferos, inclusive seres humanos. Em baixas doses, não desencadeiam prolongamento significativo do potencial refratário ventricular. Em doses elevadas, induzem o encurtamento do PA.

Fármacos da classe III

Amiodarona e derivados

A amiodarona deriva do benzofurano iodinizado. Por sua capacidade de promover vasodilatação periférica e coronariana, foi inicialmente idealizada para o tratamento da isquemia coronariana, sendo, posteriormente, verificada sua atividade antiarrítmica. Assim, mostra-se eficaz para o tratamento de diversas arritmias ventriculares e supraventriculares.

Mecanismo de ação: é complexo, pois apresenta várias atividades que se mesclam com vários grupos de antiarrítmicos (**Quadro 3**).

Quadro 3 – Mecanismos potenciais do antiarrítmico amiodarona

- Prolonga a duração do potencial de ação e do período refratário de todos os tecidos cardíacos – bloqueio do canal de K^+ (classe III)
- Redução mínima da velocidade de pico da fase 0 – bloqueio do canal de Na^+ (classe I)
- Bloqueio não competitivo dos receptores beta-adrenérgicos (classe II)
- Bloqueio não competitivo dos receptores alfa-adrenérgicos
- Bloqueio dos canais de Ca^{++} (classe IV)
- Bloqueio da atividade da tiroxina sobre o coração
- Vasodilatação arterial periférica – redução da pós-carga do ventrículo esquerdo
- Vasodilatação arterial coronariana – aumento do fluxo coronariano
- Redução da frequência cardíaca
- Efeito inotrópico negativo discreto

Quando se administra a amiodarona cronicamente, sua atividade mais marcante é o prolongamento do PA e do período refratário de todas as células miocárdicas, sem alterar, entretanto, o potencial de repouso das células e sua amplitude. Ela se caracteriza, também, por induzir a mínima redução na velocidade de despolarização espontânea (fase IV) do PA. Contudo, quando se avalia sua atividade aguda, observa-se que ela e

seu principal metabólito, a N-desetilamiodarona, prolongam o PA do músculo cardíaco, mas encurtam o potencial de ação das fibras de Purkinje. Pode-se afirmar, também, que seu emprego agudo reduz a descarga do NSA e do NAV por meio do prolongamento da despolarização diastólica (fase IV). Da mesma maneira, prolonga a condução AV. A amiodarona apresenta efeitos bloqueadores alfa e beta-adrenérgicos não competitivos.

Indicações: é indicada para o tratamento de várias arritmias. Devem-se destacar as arritmias ventriculares, especialmente as que ameaçam a vida, como as extrassístoles ventriculares (ESV), a TV sustentada e a FV. Pode-se indicar também para os casos de FA, *Flutter* atrial, TSV, taquicardia juncional, síndromes de pré-excitação, entre outras.

Precauções: inúmeros são os efeitos adversos da amiodarona, quando administrada de modo crônico (**Quadro 4**). A frequência dos efeitos é proporcional à dose e à duração da terapia, ocorrendo em aproximadamente 50% a 80% dos pacientes. Contudo, alguns dos efeitos adversos parecem ser mais comuns quando o nível sérico encontra-se acima de 2,5 $mcg.mL^{-1}$. Cabe ressaltar que é necessário interromper a medicação somente em 10% dos pacientes com efeitos adversos. Portanto, a maioria dos pacientes tolera bem os efeitos adversos da amiodarona. Quando necessário, realiza-se a correção de seu problema facilmente, com a diminuição da dose.

Quadro 4 – Efeitos adversos do uso crônico da amiodarona

Oculares
- Depósito na córnea (95%), halo no campo visual, fotofobia, borramento visual (6% a 14%) e possível degeneração macular

Dermatológicos
- Fotossensibilidade (25% a 75%), coloração azul-acinzentada da pele (5% a 8%), urticária, *rash* cutâneo, alopecia

Gastrintestinais
- Náuseas, anorexia, obstipação, elevação de enzimas hepáticas (50%), hepatite (3%)

Cardiovasculares
- Bradicardia sintomática (6%) não responsiva à atropina, bloqueio AV, inotropismo negativo, ICC (4%), pró-arritmia (1%)

Tireoidianos
- Elevação do TSH (25%), hipotireoidismo (1% a 22%), hipertireoidismo (1% a 12%)

Pulmonares
- Pneumonia intersticial (3% a 7%)

Esse fármaco deve ser empregado com cautela nos casos de doença do NSA, bradicardia e BAV. Convém lembrar que a bradicardia induzida pela amiodarona não é responsiva à atropina. Merece cautela quando há insuficiência renal e/ou hepática. Deve-se controlar a função da glândula tireoide a cada três meses. A automaticidade do NSA e a condução nodal AV são deprimidas e, portanto, os betabloqueadores, antagonistas do cálcio e digoxina devem ser utilizados com cuidado.

Contraindicações: além da hipersensibilidade ao fármaco, ainda são contraindicações ao uso a doença do NSA, a bradicardia e o BAV de segundo ou terceiro graus, a disfunção da glândula tireoide, a insuficiência hepática e a pneumonia intersticial.

Dosagem e administração: a dose de ataque para o controle das arritmias em adultos pode variar entre 800 mg a 1.200 $mg.dia^{-1}$ VO, em uma a três tomadas ao dia, por períodos variáveis entre cinco dias até um mês, com média de 10 a 14 dias, dependendo do tipo de arritmia. A dose de manutenção varia da dose mínima efetiva entre 200 mg a 600 mg diariamente ou de forma intermitente. Nas arritmias que necessitam controle rápido IV, a dose de ataque é de 300 mg em adultos e 5 $mg.kg^{-1}$ em crianças, em bolus, na PCR, ou lentamente em outras arritmias. A dose de manutenção deve ser realizada por meio de infusão contínua de 600 mg a 1 g por 24 horas, de preferência em ambiente bem controlado, com bomba de infusão e em veia profunda. A amiodarona produz flebite em veia periférica.

Farmacocinética: apresenta grande volume de distribuição (Vd), biodisponibilidade variável e meia-vida pronunciadamente longa. Trata-se de fármaco altamente lipofílico e, por isso, capaz de distribuir-se por vários tecidos, especialmente aqueles com alto teor de gordura. A $T_{1/2}\beta$ extraordinariamente longa, por volta de seis semanas, associada à sua vasta e difusa distribuição, leva meses para obter o equilíbrio dos níveis plasmáticos. Sofre deionização e extenso metabolismo hepático, de tal modo que a eliminação renal da amiodarona e da N-desetilamiodarona, seu principal metabólito, é praticamente desprezível. A eliminação hepática e gastrintestinal é mínima. A diálise não remove a amiodarona nem a N-desetilamiodarona (**Quadro 5**).

Quadro 5 – Qualidades farmacológicas da amiodarona

Velocidade de absorção oral	2 a 12 horas
Biodisponibilidade	Variável 22% a 66%
Pico de nível sérico oral	4 a 6 horas
Ligação proteica	96%
Volume de distribuição agudo	Variável 1,3 a 65,8 $L.kg^{-1}$
Volume de distribuição equilíbrio	5 $L.kg^{-1}$
Eliminação	Hepática e intestinal
Meia-vida de eliminação aguda	3 a 21 horas
Meia-vida de eliminação equilíbrio	53 dias
Clearance	0,1 a 0,8 $L.min^{-1}$
Metabólitos	Metabólitos deionizados Metabólito N-desetilamiodarona
Nível sérico terapêutico	1 a 2,5 $\mu g.mL^{-1}$

Fármacos da classe IV

Verapamil

Mecanismo de ação: os bloqueadores dos canais de cálcio bloqueiam seletivamente os canais lentos por inibição do influxo normal de Ca^{++} às células. Dentro do sistema

de condução, a atividade do verapamil sobre os canais lentos é mais importante nos NSA e NAV, nos quais ele prolonga a condução do NAV e a refratariedade. Além disso, também deprime a frequência de descarga do NSA. O fármaco tem pouco efeito sobre o sistema His-Purkinje. A diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS) e a queda na pressão arterial estão diretamente relacionadas com a atividade do bloqueio dos canais de Ca^{++} nas arteríolas sistêmicas. A depressão da contratilidade miocárdica ocorre como resultado da interferência no acoplamento excitação-contração pelo Ca^{++} na fibra miocárdica.

Indicações: o verapamil é útil no tratamento de taquicardias supraventriculares. Até recentemente, era o fármaco de escolha para o tratamento de episódios agudos de taquicardias paroxísticas supraventriculares. Mostra-se muito eficaz no controle da frequência ventricular no *Flutter* atrial e na FA. A infusão venosa de diltiazem pode ser empregada para o controle da frequência no *Flutter* atrial e na FA.

Precauções: conforme mencionado, a hipotensão pode ocorrer por queda na RVS, sendo o principal efeito do fármaco, embora normalmente se observem bradicardia, assistolia e BAV em pacientes com doença de condução preexistente ou síndrome do NSA. A depressão miocárdica é incomum em pacientes com função ventricular esquerda razoável. Convém cuidado na administração em pacientes que fazem uso de betabloqueadores e naqueles com disfunção ventricular esquerda grave. Os anestésicos depressores do inotropismo cardíaco precipitam e potencializam esses efeitos tóxicos.

Contraindicações: as mais comuns são pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da fórmula; hipotensão grave (exceto quando por arritmia); choque cardiogênico; insuficiência ventricular esquerda; BAV de segundo e terceiro graus; síndrome do NSA; ICC; bradicardia acentuada (inferior a 50 bpm); *Flutter atrial* ou FA associados a feixe anômalo (WPW e *Lown-Ganong-Levine* [LGL]); e administração simultânea de betabloqueadores por via venosa.

Dosagem e administração: no período perioperatório, recomenda-se iniciar com doses de 2,5 mg repetidas, se necessário, em um total de 7,5 a 15 mg.

Farmacocinética: o verapamil é altamente ligado a proteínas (cerca de 90%). A presença de outros fármacos com alta ligação às proteínas, como diltiazem, lidocaína e propranolol, pode aumentar significativamente sua fração livre (ativa). A $T_{1/2}\alpha$ é de apenas três minutos e meio, e a duração de ação clínica, depois da dose IV, mostra-se em apenas 10 a 20 minutos. O metabolismo é inteiramente hepático, com a $T_{1/2}\beta$ de duas a sete horas, embora ela se prolongue em pacientes com doença hepática.

Fármacos da classe V (miscelânea)

Digoxina

Mecanismo de ação: como os digitálicos, a digoxina reduz a frequência ventricular na FA por prolongamento direto do período refratário efetivo no NAV e, também, indiretamente por aumento na atividade vagal e redução da atividade simpática. As frequências ventriculares são mais fáceis de controlar durante a FA do que no *Flutter* atrial.

Indicações: como antiarrítmico, indica-se a digoxina para o controle da frequência na FA e no *Flutter* atrial, assim como na TSV.

Precauções: as alterações na FC e no ritmo cardíaco podem simular a maioria dos distúrbios de ritmo conhecidos. As arritmias mais frequentes depois da intoxicação pela digoxina são as CVP, uni ou multifocais, frequentemente acopladas, como o bigeminismo ou o trigeminismo. Outras arritmias comuns são os ritmos de escape juncionais AV (regularização da frequência na FA), taquicardia juncional não paroxística, taquicardia paroxística atrial com BAV, bloqueio de segundo grau, TV e FV. A toxicidade cardíaca é elevada no paciente hipocalêmico.

Contraindicações: pacientes que apresentem BAV de segundo grau Mobitz II e terceiro grau; doença do NSA sem proteção com marca-passo; e síndromes de pré-excitação. Deve ser administrada com precaução em idosos, portadores de disfunção renal e pacientes com baixo peso. Convém cuidado redobrado quanto a interações medicamentosas (amiodarona, quinidina, verapamil, diltiazem, quinolônicos) que elevem os níveis séricos da digoxina.

Dosagem e administração: a digoxina costuma ser prescrita na dose de 0,125 mg ou 0,25 mg VO por dia. Não há evidência de que suporte o uso de doses de ataque ou adicionais. A maior parte dos pacientes deve receber 0,125 mg por dia. Em idosos, portadores de insuficiência renal e pacientes com peso baixo, especialmente mulheres, a dose de digoxina pode ser ainda menor (0,125 mg em dias alternados). Os níveis de digoxina no sangue ainda são valiosos, a fim de possibilitar o controle adequado das respostas cardíacas e das possíveis interações medicamentosas.

Farmacocinética: depois da administração IV, o tempo de início de ação é de 20 a 30 minutos, com ação máxima dentro de uma hora e meia a duas horas. A digoxina é, aproximadamente, 25% ligada à albumina plasmática. A eliminação ocorre, sobretudo, por filtração glomerular nos rins. A $T_{1/2}\beta$ é, de aproximadamente, 36 horas, embora esta possa ser prolongada em pacientes com déficit de função renal.

Adenosina

Mecanismo de ação: a adenosina é um nucleotídeo endógeno. Nos tecidos cardíacos supraventriculares, ela aumenta a condutância ao K^+, o que resulta no encurtamento da duração do PA, com hiperpolarização, lentificação das células do NSA e depressão do PA no NAV. Os efeitos concorrem para a capacidade da adenosina interromper certos tipos de TSV.

Indicações: a adenosina tem sido utilizada para o tratamento de TSV. Especificamente, ela é eficaz nas taquicardias reentrantes que usam o NAV como parte do circuito reentrante, como: reentrada nodal AV e taquicardia recíproca AV. Nas arritmias como o *Flutter* atrial e a FA, causa bloqueio transitório AV. Quando administrada na taquicardia sinusal, ela resulta em lentificação transitória do NSA. A adenosina também tem utilidade como instrumento diagnóstico. Por exemplo, em pacientes com taquicardia de complexos alargados, sua interrupção com adenosina sugere TSV com a aberrância na condução como mecanismo. O único tipo de TV que não responde à adenosina é um tipo raro de arritmia causado por atividade anormal desencadeada por catecolaminas. Como a adenosina pode, às vezes, precipitar *Flutter* atrial ou FA

transitórios, deve-se ter cautela quando de sua administração em pacientes com pré-excitação manifesta. O início da FA poderá resultar em condução anterógrada rápida por uma via acessória.

Precaução: os efeitos mais comuns são rubor facial, dispneia e sensação de pressão torácica. Tais sintomas cedem em menos de 60 segundos. A adenosina pode exacerbar broncoconstrição em pacientes asmáticos e, portanto, o tratamento alternativo é mais prudente.

Contraindicações: ela é contraindicada nos casos de BAV de segundo e terceiro graus e na doença do NSA, com exceção, em ambas as situações, dos pacientes com marca-passo artificial ativo e funcionante. Também se contraindica para indivíduos com hipersensibilidade ao fármaco.

Dosagem e administração: a adenosina só é disponível como agente IV. Ela deve ser administrada em bolus, rapidamente, seguida por injeção de solução salina. Os efeitos da adenosina surgem dentro de 10 a 20 segundos, quando ela é administrada por cateter central. A resposta hemodinâmica à injeção em bolus mostra-se mínima. A dose inicial para pacientes adultos costuma ser de 6 mg, podendo-se aumentar a dose para 12 mg se a primeira dose for ineficiente. Crianças devem receber doses progressivas, iniciando-se com 0,1 $mg.kg^{-1}$. Pacientes em uso de teofilina e cafeína, em consequência de suas propriedades antagonistas, poderão não responder à adenosina.

Farmacocinética: a adenosina tem meia-vida muito curta (inferior a 1,5 s). Sua inativação ocorre por captação celular. Nas células, ela é desaminada a inosina, ou fosforilada a monofosfato de adenosina (AMP). As ações da adenosina são potencializadas pelos bloqueadores do transporte de nucleotídeos, como o dipiridamol, e atenuadas pelos antagonistas da adenosina, como os derivados da metilxantina.

TRATAMENTO ELÉTRICO DAS ARRITMIAS

O tratamento elétrico das arritmias oferece diversas vantagens sobre a terapia com fármacos. Apesar do tratamento com fármacos constituir meio eficaz em seu controle, há sempre potenciais problemas, como os efeitos colaterais e de toxicidade cardiovascular. Sob condições ótimas, como supervisão especializada, monitorização adequada e dose ideal de carga elétrica empregada, a restauração do ritmo sinusal é rápida e mais segura. Outro ponto importante a ser comentado é que, na terapia elétrica, a distinção entre arritmias supraventriculares e ventriculares é menos capital.

Marca-passo

O uso clínico do marca-passo para o controle das bradiarritmias teve início na década de 1960 e vem sendo adotado com sucesso para tal fim até hoje. Posteriormente, foi utilizado também para o controle de determinadas taquiarritmias.

Marca-passo *overdrive* para prevenção de arritmias

Átrio e ventrículo são colocados em frequência mais rápida do que a espontânea. Tal procedimento pode ser útil para a supressão de taquiarritmias de qualquer tipo, especialmente nas CVP secundárias ao mecanismo de reentrada ou em situações de aumento da automaticidade.

Marca-passo atrial rápido para supressão de taquiarritmias

Duas são as possibilidades de implante do eletrodo no átrio: primeiramente, por meio de fios suturados diretamente no coração durante o tempo cirúrgico; ou por meio de cateter colocado de modo percutâneo. É necessário um gerador de marca-passo para produzir impulsos rápidos, na frequência de 500 bpm.

No tratamento da TSV, os átrios são estimulados em frequência de 20 bpm – mais rápido do que a frequência espontânea. Depois da captura das contrações, o marca-passo é abruptamente interrompido. Se isto falhar, repete-se o procedimento em frequências mais elevadas, com incrementos de 10 bpm. As limitações da técnica consistem na ineficácia para frequências maiores que 100 bpm acima da frequência da taquicardia e na indução de FA.

Para o tratamento do *Flutter* atrial, o procedimento comum é denominado *ramp atrial pacing* (RAP). Eleva-se a frequência de estímulo do marca-passo de modo contínuo por 5 a 20 segundos, o que, às vezes, é eficaz para a interrupção do *Flutter* atrial. A frequência baixa final do RAP é a do *Flutter* atrial. As frequências altas variam de 50 a 125 bpm acima da frequência do *Flutter* atrial. Quanto mais alta a frequência do marca-passo atrial, maior o risco de conversão do ritmo em FA. Convém enfatizar bastante que apenas pessoal experiente nesta técnica deve tentar o marca-passo atrial rápido.

Marca-passo ventricular rápido para supressão de taquiarritmia

Como no marca-passo atrial, duas são as possibilidades de implante do eletrodo no ventrículo, primeiramente por meio de fios suturados diretamente no coração durante o tempo cirúrgico; ou por meio de cateter colocado de modo percutâneo. A técnica pode, eventualmente, ser aproveitada para a interrupção de TV e mesmo TSV. Há risco de precipitação de nova TV, mais rápida, ou mesmo de FV. Os riscos inerentes à técnica restringem seu uso a apenas eletrofisiologistas experientes.

Marca-passo para controle das bradiarritmias

O uso desses dispositivos para o tratamento e o controle das bradiarritmias é o mais clássico, e várias são suas indicações. Algumas premissas devem ser lembradas quando falamos em indicações para a estimulação cardíaca artificial:

a) o marca-passo definitivo é indicado sempre que existir bradicardia sintomática e irreversível ou risco de bradicardia grave relacionada com causas não removíveis;

b) quando a causa for transitória ou removível, deve-se tentar tratamento farmacológico ou marca-passo temporário;

c) os átrios devem ser estimulados e/ou detectados, sempre que possível, procurando-se manter o sincronismo atrioventricular em repouso e durante o exercício;

d) os ventrículos devem ser estimulados quando houver BAV;

e) a estimulação ventricular isolada somente é aceitável quando os átrios não são aproveitáveis, como na FA crônica, ou em situações especiais (crianças, idade avançada, dificuldade técnica, doenças consumptivas etc.);

f) a resposta cronotrópica deve ser mantida, por seguimento do NSA com marca-passo atrioventricular fisiológico ou por utilização sistemática de biossensores;

g) além do sincronismo atrioventricular, deve-se zelar pelo sincronismo ventricular, procurando-se estimular com QRS estreito (aproveitando a condução atrioventricular normal com programação adequada, evitando ao máximo a estimulação ventricular ou utilizando ressincronizadores). Tal recomendação é mais importante quanto mais comprometido e dilatado for o ventrículo esquerdo.

Indicações de marca-passo permanente

A implantação desse dispositivo foi estabelecida pela Task Force da American Heart Association e pelo American College of Cardiology e é periodicamente revisada. As indicações são categorizadas em classes I, II e III. A classe I inclui condições nas quais a maioria dos especialistas indica o dispositivo pelo elevado grau de certeza de seu benefício. A classe II abrange condições nas quais esses dispositivos são frequentemente empregados, mas existe controvérsia sobre seu real benefício. Já a classe III envolve as situações nas quais a maioria dos especialistas aceita a ausência de benefícios para o paciente.

CARDIOVERSÃO ELÉTRICA E DESFIBRILAÇÃO ELÉTRICA

A primeira desfibrilação de um coração humano com sucesso foi realizada em 1947 por Beck. Na década de 1960, o emprego de descargas elétricas para o tratamento de arritmias cardíacas além da FV, chamado cardioversão, começou a ser estudado e entrou para a prática médica. A corrente alternada (CA) esteve em voga até 1962, quando Lown e col. instituíram a corrente contínua (CC) como método de escolha para interromper a FA. Isso porque o uso da corrente contínua diminui significativamente a incidência de FV após a descarga elétrica.

Desfibriladores/cardioversores bifásicos e monofásicos

Desde o início da técnica, na década de 1950, os desfibriladores/cardioversores utilizavam corrente elétrica de pulso monofásico, amortecido em forma de sino para liberar a energia necessária para corrigir o ritmo cardíaco. Em 1990, introduziu-se a tecnologia bifásica. Recentemente, ela vem sendo consagrada como mais efetiva e aplicada aos novos dispositivos.

Diferentemente da tecnologia monofásica dos desfibriladores/cardioversores, o gerador bifásico libera corrente em duas direções. Durante a primeira fase, a corrente elétrica trafega de um eletrodo a outro, de modo semelhante à onda monofásica. Entretanto, durante a segunda fase, a corrente trafega em direção contrária à primeira. Esse modelo demonstra que, mesmo com menores níveis de energia, apresenta melhores resultados.

A descarga elétrica pode ser sincronizada (cardioversão), ou não sincronizada (desfibrilação), com relação ao complexo QRS. Na cardioversão, o momento do choque é desencadeado pelo complexo QRS no ECG. Isto evita a liberação da descarga elétrica durante o período vulnerável da onda T. Na desfibrilação, possibilita-se o choque (liberação da carga elétrica) sem precisar de ECG, uma vez que não existe complexo QRS identificável.

Indicações e contraindicações dos desfibriladores/cardioversores

O grau de comprometimento hemodinâmico costuma determinar a necessidade e a urgência para a seleção de tratamento com cardioversão ou tratamento medicamentoso. Entre as indicações de cardioversão, podem-se distinguir as taquiarritmias geradas por reentrada, com instabilidade hemodinâmica, dor torácica ou compromisso da função respiratória e/ou cardiovascular. A cardioversão também é utilizada quando a terapêutica farmacológica não foi efetiva. Cabe ressaltar que não existe nenhum parâmetro específico que seja útil com esse propósito. Portanto, a indicação deve ser realizada com base no caso específico.

A descarga elétrica interrompe de modo eficiente as taquiarritmias, como *Flutter* atrial, FA, TSV, FV e muitas outras. O mecanismo de ação da descarga elétrica na correção das arritmias é pouco conhecido. Postula-se que a descarga elétrica despolariza todo o miocárdio excitável e possibilita o aumento do período refratário, interrompendo circuitos reentrantes e induzindo a homogeneidade destes.

A terapêutica elétrica não é indicada nas arritmias de aumento da automaticidade, pela sua falta de efetividade. São exemplos a taquiarritmia sinusal e a taquiarritmia atrial multifocal, entre outras.

A suspensão do uso de digitálicos para a cardioversão eletiva é controversa. A maioria dos médicos concorda em suspender o digitálico somente na presença ou na suspeita de intoxicação digitálica. Quando há intoxicação digitálica, a cardioversão deve ser postergada até o controle da situação. Convém cautela em pacientes com doença do NSA, a menos que um marca-passo esteja instalado.

A FV e a TV sem pulso requerem desfibrilação. As TV rápidas requerem desfibrilação, pois os complexos QRS individuais não são facilmente distinguidos das ondas T. Esses padrões assemelham-se à onda senoidal. Por sua vez, a gestação não constituiu contraindicação de cardioversão ou desfibrilação elétrica.

Técnica de cardioversão

Na cardioversão eletiva, deve ser realizado um completo exame físico, assim como um ECG de 12 derivações antes e após o processo. O registro em fita do ECG do período antes e após a cardioversão é obrigatório. O paciente deve ser mantido em jejum e, se possível, informado do procedimento. Convém a análise recente do perfil metabólico e acidobásico. Qualquer desvio da normalidade deve ser corrigido previamente.

Obtém acesso venoso e inicia-se a administração de solução cristaloide. A desfibrilação é técnica emergencial e deve ser utilizada de rotina na TV sem pulso e na FV.

CONDUTA GERAL NO TRATAMENTO DAS ARRITMIAS CARDÍACAS

Avaliação

De início, avalia-se o efeito da arritmia sobre o desempenho hemodinâmico pelas medidas de pressão arterial e, em alguns casos, pelas pressões de enchimento direito e/ou esquerdo. O tratamento deve ser instituído prontamente se a arritmia causar

distúrbio hemodinâmico. Por outro lado, a terapia agressiva também está indicada quando a arritmia é capaz de progredir para arritmias mais graves ou quando levar à deterioração hemodinâmica posterior. Esta última situação inclui frequências rápidas, independentemente do mecanismo, em situações em que o tempo de enchimento diastólico é importante (estenose mitral) ou se limita a oferta de O_2 miocárdico (doença arterial coronariana e estenose aórtica).

Fatores etiológicos

Nos casos das arritmias perioperatórias mais comuns, causas simples e facilmente reversíveis são mais prováveis. No entanto, outras causas habituais "suspeitas" devem ser consideradas.

Dados anormais de análise sanguínea arterial devem ser levados em consideração. São exemplos hipóxia com influência arritmogênica potente; isquemia miocárdica, que estimula a liberação de catecolaminas e induz regiões de reentrada; hipercapnia, a qual resulta em acidose respiratória e maior atividade do sistema nervoso simpático; hipocapnia, que resulta em alcalose e desvio de K^+ –a alcalose respiratória leva à diminuição do K^+ sérico, enquanto a acidose tem o efeito oposto –; acidose metabólica, com considerações semelhantes a hiper e hipocapnia; e alterações eletrolíticas (particularmente K^+ e Ca^{++})[11-14]. Desvios maciços de fluidos, perdas sanguíneas e suas reposições, desvios acidobásicos e uso de soluções cardioplégicas em cirurgia cardíaca também são associados a distúrbios hidreletrolíticos e arritmias[15,16].

A temperatura também pode induzir as arritmias. Invariavelmente, a hipotermia leva a bradicardia sinusal, FA ou *Flutter* atrial. Contudo, as arritmias ventriculares costumam aparecer quando a temperatura é inferior a 30ºC[17,18]. Por outro lado, a hipertermia leva à síndrome de Brugada[19,20]. Em particular, a hipertermia maligna induz arritmias importantes que advêm de distúrbios metabólicos acidobásicos e do desenvolvimento da síndrome de Brugada[21]. Nessa última situação, a taquicardia sinusal é, geralmente, achado precoce. Também podem ocorrer arritmias ventriculares.

Há desequilíbrio autonômico, como a estimulação simpática, durante intubação, anestesia superficial e hipoglicemia, entre outras situações. Todos esses eventos são potenciais geradores de arritmias. Por outro lado, a estimulação parassimpática, normalmente reflexa em sua natureza, é causa comum de bradiarritmias. Ela pode resultar de tração visceral, laringoscopia (em crianças), massagem de seio carotídeo e tração muscular extraocular[22].

Quando se estudam os fármacos anestésicos, os agentes inalatórios, principalmente o halotano, são lembrados como fonte geradora de arritmias cardíacas. No entanto, o halotano não está sozinho em tais efeitos adversos. O sevoflurano e o desflurano também podem ser responsabilizados[23]. O halotano interage com as catecolaminas, causando arritmias ventriculares. Os anestésicos inalatórios, por afetarem a condução do estímulo elétrico, frequentemente provocam ritmos juncionais.

Os bloqueadores neuromusculares, como o pancurônio e a galamina, são vagolíticos e podem estimular a atividade autônoma adrenérgica por bloqueio inibitório de receptores muscarínicos localizados nos gânglios simpáticos. Doses sucessivas de

succinilcolina resultam em bradicardia sinusal, ritmos juncionais, arritmias ventriculares e assistolia.

As arritmias preexistentes podem desaparecer sob a anestesia geral, embora o reaparecimento seja comum. A importância da manutenção da terapia antiarrítmica não pode ser por demais acentuada. Nos eventos isquêmicos do miocárdio, as CVP, ou as alterações na condução, podem ser o primeiro sinal.

Alternativas Terapêuticas

É importante salientar que muitas arritmias são transitórias, não causam prejuízo hemodinâmico e resolvem-se com o passar do tempo. A manutenção de oxigenação e ventilação adequadas, a alteração da profundidade da anestesia, a manutenção do equilíbrio hidreletrolítico e a diminuição dos reflexos inconvenientes são os meios habituais de tratamento para estas arritmias. Quando ocorre comprometimento circulatório, pode ser necessário suporte hemodinâmico farmacológico ou mecânico até o restabelecimento do ritmo sinusal.

Redução da frequência cardíaca

Quando há taquicardia intensa, o reconhecimento da arritmia subjacente fica difícil. Além disso, pode ocorrer comprometimento hemodinâmico. Nesta situação, o controle (redução) da frequência cardíaca é fundamental.

A causa subjacente deve ser imediatamente tratada (hipóxia, retenção urinária, hipovolemia etc.). O aumento na profundidade anestésica deve ser tentado, com exceção da utilização do isoflurano e do sevoflurano, que elevam a frequência cardíaca. As manobras vagais têm valor limitado nos pacientes anestesiados (massagem do seio carotídeo e manobra de Valsalva), e suas contraindicações devem ser sempre lembradas. Fármacos com ação que induz a bradicardia podem ser utilizados, como o edrofônio (tensilon) 10 mg IV. Este é especialmente útil na redução da resposta ventricular na FA aguda de elevada resposta ventricular. Alternativamente, a neostigmina, 0,25 a 0,5 mg IV, pode ser empregada, embora o início seja lento e a duração, mais longa. Convém lembrar que esses agentes são anticolinesterásicos e causam a indesejável reversão do bloqueio neuromuscular. Os betabloqueadores são utilizados para a taquicardia sinusal. Pode-se lançar mão do propranolol, 0,5 a 1 mg IV, em dose total de 0,1 $mg.kg^{-1}$, ou do esmolol, 0,1 a 0,5 $mg.kg^{-1}$. Doses similares são frequentemente necessárias para taquicardias reentrantes envolvendo o NAV ou para a redução da resposta ventricular na FA.

A digoxina pode ser usada nos casos de FA de elevada resposta ventricular, *Flutter* atrial e TSV. É essencial o conhecimento de administração prévia de digitálico. O verapamil é também especialmente útil na redução da resposta ventricular. Ele pode diminuir a frequência sinusal e é o fármaco de escolha em pacientes com doença reativa das vias aéreas. A adenosina pode ser utilizada para interromper taquicardia em que o NAV é parte do circuito reentrante. Também é útil no diagnóstico de TSV de tipo desconhecido. O marca-passo atrial, quando utilizado em *overdrive*, é útil no tratamento de alguns casos de TSV e *Flutter* atrial.

A cardioversão elétrica é sempre necessária nas situações de FA aguda de elevada resposta ventricular, *Flutter* atrial de elevada resposta ventricular e TV, que causam

comprometimento hemodinâmico. Em geral, a cardioversão elétrica é sempre alternativa nas taquiarritmias com comprometimento hemodinâmico.

Aumento na frequência cardíaca

Os reflexos vagais são comuns em determinados tipos de cirurgias. Quando há bradicardia intensa, com repercussão hemodinâmica, a interrupção da manipulação (tração músculo-ocular, laringoscopia, tração do cordão espermático, hiperinsuflação de pneumoperitônio etc.) deve ser imediata[24-26]. A atropina, com seu efeito vagolítico, é de grande utilidade em tal situação, sendo que a dose habitual é de 0,4 a 2 mg IV em bolus. Os bloqueadores neuromusculares, pancurônio e galamina, têm efeito vagolítico, o qual contribui expressivamente para a elevação da frequência cardíaca. O isoproterenol pode ser usado em infusão de 0,5 a 2 $mcg.min^{-1}$. Esse fármaco desencadeia, também, maior inotropismo, que, quando combinado ao efeito cronotrópico, pode aumentar significativamente o consumo de O_2 miocárdico. Portanto, ele não deve ser usado em pacientes com doença cardíaca isquêmica. A efedrina ou outras catecolaminas com propriedades beta-adrenérgicas podem ser usadas. Já os marca-passos transcutâneo (MPTC) ou transvenoso (MPTV) podem ser indicados nas bradiarritmias não responsivas à terapêutica medicamentosa.

Reconhecimento das Principais Arritmias

O reconhecimento correto dos distúrbios do ritmo cardíaco normal pode ser facilitado por uma abordagem sistemática. Devem-se identificar cinco parâmetros fundamentais:

- frequência cardíaca;
- regularidade dos complexos QRS;
- regularidade da onda P e sua relação com os complexos QRS;
- morfologia do complexo QRS.

O ritmo cardíaco normal caracteriza-se pela presença da onda P, que precede o complexo QRS. A onda P é, invariavelmente, positiva nas derivações I, II e AVF. Observa-se ritmicidade por meio do intervalo regular entre os complexos QRS (intervalo RR) e as ondas P, em que há o perfeito acoplamento entre ambas. Em frequências entre 60 e 100 bpm, no adulto, o intervalo PR normal é de 120 a 200 ms. O complexo QRS é fino, ou seja, com duração menor que 120 ms. O segmento ST está no mesmo nível da linha de base, sendo aceito desvio de até 2 mm.

ALTERAÇÕES DO RITMO SINUSAL NORMAL

Bradicardia sinusal

Na bradicardia sinusal, observa-se morfologia normal dos complexos (onda P, complexo QRS, intervalo RR, segmento ST e onda T). A frequência cardíaca encontra-se inferior a 60 bpm.

A bradicardia sinusal pode resultar dos efeitos de fármacos anestésicos, como os opioides, de bloqueio simpático alto, de hipotermia, de fármacos diversos (p. ex., digitálicos e propranolol), e de influências parassimpáticas.

A bradicardia sinusal não necessita de tratamento caso não haja comprometimento hemodinâmico. Quando há deterioração hemodinâmica, podem-se empregar fármacos parassimpaticolíticos, como a atropina. Nos casos resistentes ao tratamento com atropina, deve-se questionar o diagnóstico de bradicardia sinusal. Constituem alternativas de tratamento o marca-passo ou o isoproterenol (**Figura 2**).

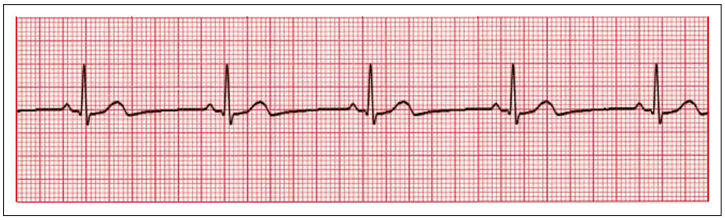


Figura 2 – Bradicardia sinusal

Taquicardia sinusal

Na taquicardia sinusal, observa-se morfologia normal dos complexos (onda P, complexo QRS, intervalo RR, segmento ST e onda T). A frequência cardíaca encontra-se superior a 100 bpm.

A hipovolemia é a causa mais comum. No entanto, hipóxia, hipercarbia, dor, febre, sepse e aumento do metabolismo são causas possíveis de taquicardia sinusal.

O tratamento é a correção da causa. Fármacos com atividade parassimpática ou betabloqueadores podem ser utilizados eventualmente no controle da FC. Devem ser adotados critérios para a decisão sobre o tratamento mais agressivo. É importante lembrar que alguns pacientes não toleram frequências elevadas, como aqueles com doença coronária e estenose mitral (**Figura 3**).

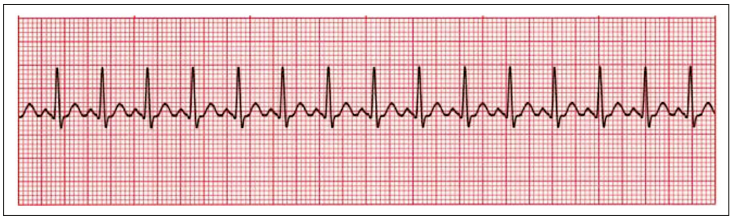


Figura 3 – Taquicardia sinusal

Arritmia sinusal

Na arritmia sinusal, observa-se morfologia normal dos complexos (onda P, complexo QRS, segmento ST, e onda T). Contudo, o intervalo RR é variável. A FC encontra-se dentro dos limites normais.

A etiologia relaciona-se com a variação do tônus vagal, menor na inspiração, com aumento da FC, e maior na expiração, com diminuição desta. Esse tipo de arritmia não requer tratamento (**Figura 4**).

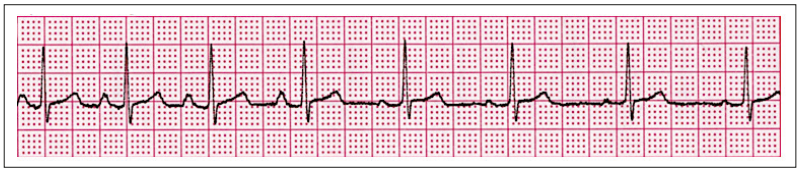


Figura 4 – Arritmia sinusal

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Extrassistolia supraventricular

As extrassistolias supraventriculares (ESV) são complexos elétricos prematuros que têm origem acima da junção AV. Tais complexos podem se originar nos átrios (extrassistolia atrial [EA]), ou na região do NAV (extrassistolia juncional [EJ]). Sob estas circunstâncias, faz-se a condução para as regiões inferiores (ventriculares) pelos feixes normais. Pode-se concluir que o complexo QRS em tal circunstância é semelhante ao de base.

Esse tipo de arritmia deve ser controlado somente se ocorrer evolução para arritmias mais graves, com sintoma clínico importante, o que é fato raro de se observar. Normalmente, não necessita de tratamento (**Figura 5**).



Figura 5 – Extrassistolia supraventricular

Extrassistolia supraventricular com aberrância de condução

Nas arritmias supraventriculares com aberrância de condução, é difícil, mas importante, o diagnóstico diferencial entre as origens supraventricular e ventricular das contrações prematuras. Infelizmente, os critérios empregados não são infalíveis. Quando possível, deve-se realizar o ECG de 12 derivações. Convém avaliar existência de onda P, duração do complexo QRS, regularidade do complexo QRS, eixo cardíaco, configuração do QRS e presença de batimentos de fusão.

Ocasionalmente, é possível a identificação de ondas P (EA com condução aberrante). O complexo QRS nos batimentos prematuros supraventriculares com aberrância de condução costuma ter duração abaixo de 160 ms. O desvio do eixo cardíaco para a esquerda, especialmente quando associado à morfologia de bloqueio de ramo direito, sugere origem ventricular. Na derivação V1, quando a onda R inicial mostra-se maior que a secundária R1 (R > R1), é provável a origem ventricular. Tais critérios também são empregados na diferenciação entre as taquicardias de origem supraventriculares com aberrância de condução e as TV (**Figura 6**).

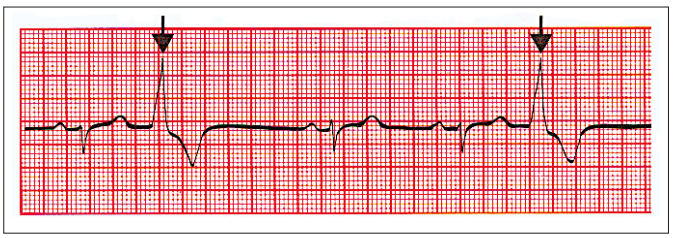


Figura 6 – Extrassistolia supraventricular com aberrância de condução

Extrassistolia atrial

As extrassístoles atriais (EA) ocorrem em todas as faixas etárias. Entretanto, as evidências indicam maior prevalência em indivíduos mais idosos na vigência ou não de

doença cardíaca. Várias são as condições cardiovasculares que se associam a esse tipo de arritmia. Entre elas, destacam-se o prolapso mitral e o IAM com disfunção do ventrículo esquerdo (VE). Nas EA com condução normal, observa-se onda P prematura e bem achatada. O sítio de origem e a precocidade da EA podem afetar a condução por meio do NAV. O intervalo RR é variável entre o complexo normal de base e a contração atrial prematura. O complexo QRS, o segmento ST e a onda T são normais. Não há pausa compensatória. As EA podem ser tão precoces que podem ficar mascaradas pela onda T e conduzir de modo aberrante pelo sistema His-Purkinje, por efeito de este se encontrar no período refratário relativo (**Figura 7**).

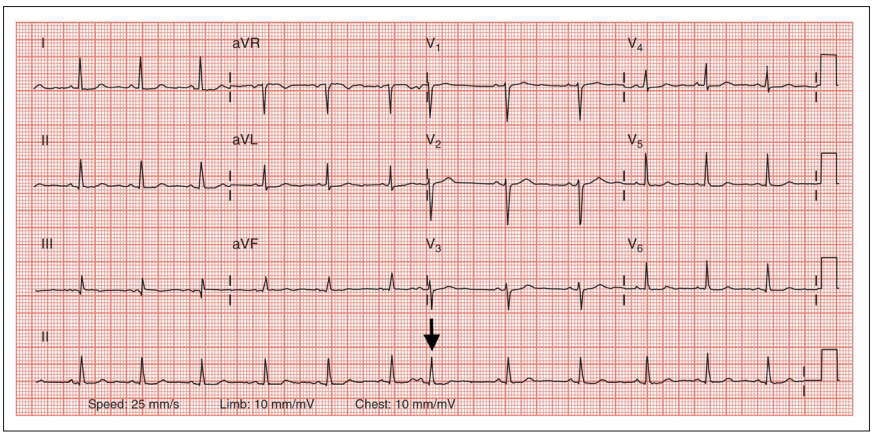


Figura 7 – Extrassístoles atriais

Ritmo juncional

No ritmo juncional, em consequência de alterações fisiopatológicas, as células de marca-passo da junção AV assumem o comando cardíaco. Geralmente, observa-se FC que varia entre 40 e 110 bpm. A onda P está ausente ou é anormal (invertida e após o complexo QRS) pela condução retrógrada aos átrios. O complexo QRS, o intervalo ST, a onda T e o intervalo RR são normais.

Constitui ritmo comum durante o período de anestesia, sobretudo quando se emprega o halotano. Em geral, não é necessário tratamento. Caso ocorra deterioração hemodinâmica, pode-se bloquear o tônus parassimpático com fármaco vagolítico. As alternativas mais comuns são a atropina ou os vasopressores simpaticomiméticos, como a efedrina (**Figura 8**).

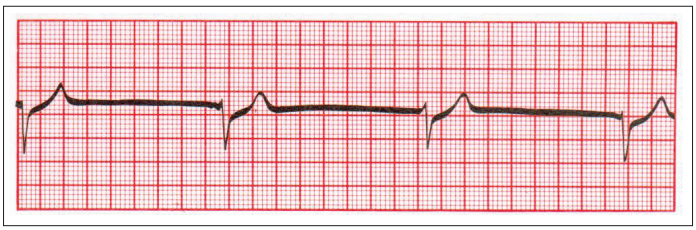


Figura 8 – Ritmo juncional

Taquicardia supraventricular[27]

Muitas vezes, os pacientes atendidos em consulta ambulatorial com queixa de palpitações descrevem sintomas com características sugestivas de taquicardia supraven-

tricular (TSV). Estas características orientam os médicos a indicar testes adequados, possibilitando o diagnóstico definitivo. Entretanto, o diagnóstico da TSV é, frequentemente, feito no setor de emergência. Em geral, os sintomas começam na idade adulta, e o registro do ECG de 12 derivações é fundamental.

Ao contrário do que se espera, a verdadeira "síncope" é pouco frequente na TSV, sendo que as queixas mais comuns são de tonturas e "mal-estar" inespecífico. Nos pacientes com TSV, que apresentam a síndrome de WPW, a síncope deve ser levada a sério, mas não é necessariamente associada ao aumento do risco de morte súbita.

A FC na taquicardia atrioventricular reentrante (TAVR – ver **Quadro 11**) é mais rápida quando induzida durante o exercício, mas a FC elevada não explica os sintomas de quase-síncope. Pacientes idosos com taquicardia nodal atrioventricular reentrante (TNAVR – ver **Quadro 11**) são mais propensos a síncope, ou quase-síncope, que os mais jovens. Contudo, a taxa de taquicardia costuma ser mais lenta nos idosos. A queda da PA durante a TSV é maior nos primeiros 10 a 30 segundos. Apesar das alterações mínimas na FC, a PA recupera-se parcialmente dentro de 30 a 60 segundos.

Sabe-se que, quanto menor o intervalo atrioventricular de acoplamento, maior é a queda da PA. Estudos têm demonstrado a relação entre alterações hemodinâmicas e o tempo relativo de ativação atrial e ativação ventricular.

Também na TNAVR atípica (TNAVR atípica – ver **Quadro 11**), quando esta apresenta intervalo mais longo de acoplamento entre átrio e ventrículo, observa-se menor grau inicial de hipotensão arterial, seguindo-se de recuperação parcial. Não se observa mudança significativa do DC.

Pelo que foi exposto, o grau de comprometimento hemodinâmico depende muito mais do desacoplamento entre o átrio e o ventrículo do que apenas da FC. Assim, quando a ativação atrial ocorre, e a válvula tricúspide ou a mitral encontram-se fechadas (intervalo de acoplamento curto), o comprometimento hemodinâmico é maior, levando à próxima ativação do ventrículo quando este ainda se encontra "vazio".

Uma cascata de eventos fisiológicos adversos pode desencadear TSV em pacientes críticos ou anestesiados. A abordagem sistematizada é necessária para o correto tratamento. Além disso, as condições críticas, como a hipoxemia, a acidose e a hipotensão, devem ser controladas antes que seja indicado o tratamento com fármacos antiarrítmicos.

Na TSV, a frequência cardíaca costuma ser superior a 150 bpm, podendo chegar a 200 bpm. Determinar o grau de comprometimento hemodinâmico por causa da arritmia e o ritmo correto é fundamental para a adequada abordagem farmacológica ou elétrica. Várias são as possibilidades de erro diagnóstico. Como exemplo, às vezes a TSV pode se manifestar ao ECG de modo semelhante à TV, por causa do bloqueio de ramo associado. A interpretação errada também pode levar o paciente ao tratamento desnecessário, sem efeito e de elevado risco[28]. O diagnóstico diferencial de várias condições de taquicardia com complexo QRS alargado (QRS > 120 ms) deve ser lembrado (**Quadro 6**). Posteriormente, a determinação de critérios pode auxiliar nesta diferenciação.

Quadro 6 – Diagnóstico diferencial de taquicardia de complexo QRS alargado

Taquicardia ventricular (TV)
TSV com bloqueio de ramo preexistente ou defeito de condução intraventricular
TSV com condução aberrante devido a taquicardia (QRS estreito – normal – quando o ritmo é sinusal)
TSV com QRS alargado por causa de desvios eletrolíticos ou metabólicos
TSV com condução sobre uma via acessória (pré-excitação)
Ritmo de marca-passo
Artefato no ECG

Na TSV, as ondas P são anormais. Entretanto, elas são frequentemente coincidentes com o QRS ou precedem as ondas T de forma não discernível. O QRS é normal, a menos que haja condução aberrante, caso em que usualmente o padrão de bloqueio de ramo direito está presente. O segmento ST e a onda T podem estar alterados nesta arritmia.

Frequentemente, é muito difícil distinguir a TSV com condução aberrante de uma TV. Pode ser útil o reposicionamento dos eletrodos para melhorar a amplitude das ondas P.

A existência de dissociação atrioventricular (DAV) (com frequência ventricular mais rápida do que a taxa atrial) ou complexos de fusão – que representa a dissociação da ativação supraventricular com os impulsos de um ritmo ventricular – indica o diagnóstico de TV. Outros critérios são úteis, mas não determinam o diagnóstico destas anormalidades da TSV. Por exemplo, a concordância dos complexos QRS precordiais, de tal modo que todos sejam positivos ou negativos, sugere TV ou pré-excitação.

Considerando que os complexos QRS alargados, durante o episódio de TSV, são idênticos aos observados durante o ritmo sinusal (p. ex., ritmo sinusal com bloqueio de ramo direito), tal achado é consistente com TSV. Outros algoritmos foram desenvolvidos para distinguir TV de TSV de complexo alargado, como os critérios de Brugada de 1991. Estes dependem do exame da morfologia do QRS nas derivações precordiais[29]. Por outro lado, o algoritmo de Vereckei, de 2008, baseia-se no exame do complexo QRS em AVR[30] (**Quadro 7**).

Quadro 7 – Critérios de diferenciação de TV e TSV de complexo alargado

Achados e derivação no ECG	Interpretação
Complexos QRS alargados nas derivações de V1 a V6 (critério de Brugada)	A ausência de qualquer complexo R-S implica TV. Intervalo R-S (início da onda R até o nadir da onda S) > 100 ms em qualquer derivação precordial implica TV.
Complexo QRS em aVR (algoritmo de Vereckei)	Existência de uma onda R inicial implica TV. Onda R inicial ou Q > 40 ms implica TV. Existência de um "nó" no início de ramo descendente de uma onda predominantemente negativa.
Dissociação AV (critério de Brugada)	Existência de dissociação AV (frequência ventricular maior que a atrial) ou complexos de fusão implica TV

Achados e derivação no ECG	Interpretação
Complexos QRS nas derivações precordiais são todos positivos ou todos negativos (concordantes)	Implica TV
QRS durante a taquicardia são idênticos aos presentes durante o ritmo sinusal	Sugere TSV
Tempo do pico da onda R na derivação DII	Pico da onda R de duração maior que 50 ms sugere TV

A incapacidade de identificar corretamente a TV, conforme já foi dito, pode ser potencialmente fatal, particularmente se o resultado do erro diagnóstico de TV for tratado com verapamil ou diltiazem. Sugere-se a adenosina como tratamento[31], se a taquicardia de complexo alargado for monomórfica, regular e hemodinamicamente tolerada. Nesses casos, a adenosina pode ajudar a converter a ritmo sinusal e ajudar no diagnóstico. Quando houver dúvida, mostra-se mais seguro presumir que qualquer taquicardia de complexo alargado seja TV, especialmente em pacientes com doença cardiovascular conhecida, como infarto do miocárdio prévio.

Se for observada dissociação entre as ativações atrial e ventricular, o diagnóstico de TV é bem mais provável. São fatores precipitantes pré-operatórios da TSV e FA a ansiedade, o fumo, o álcool e a cafeína. Condições para desencadeamento destas arritmias no intraoperatório já foram relatadas (hipoxemia, acidose e hipotensão, entre outras), mas podem associar-se à doença da válvula mitral, à WPW ou à doença cardíaca coronariana, hipertensiva ou, mesmo, congênita (**Quadro 8**).

Quadro 8 – Causas comuns de TSV intraoperatória

Causas reversíveis de TSV intraoperatória
Hipoxemia
Hipercarbia
Acidose
Distúrbios eletrolíticos
Hipotermia

Adenosina, manobras vagais, propranolol, verapamil, tensilon, digoxina, cardioversão e/ou marca-passo para supressão por hiperestimulação constituem o tratamento dessa condição. Muitos pacientes que desenvolvem TSV no período perioperatório mantêm-se estáveis hemodinamicamente e não necessitam de cardioversão (**Figura 9**).



Figura 9 – Taquicardia supraventricular

O ECG de 12 derivações pode identificar o mecanismo da arritmia. A taquicardia deve, inicialmente, ser classificada de acordo com a frequência ventricular em regular

ou irregular. A frequência ventricular irregular sugere FA, taquicardia atrial multifocal (TAM) ou *Flutter* atrial com condução AV variável que apresenta frequência ventricular variável.

Ressalta-se que, quando a FA está associada a resposta ventricular muito rápida, a irregularidade da resposta ventricular fica difícil de ser definida no ECG e pode ser mal diagnosticada como TSV. Se a frequência atrial exceder a frequência ventricular, costumam ocorrer *Flutter* atrial ou taquicardia atrial (TA) (focal – TAF ou multifocal – TAM) (raros casos de TNAVR com condução 2:1 foram descritos)[32].

Deve-se advertir que, se a TSV for regular, ela pode verdadeiramente representar TA com condução AV de 1:1 ou TSV que envolve o NAV. A taquicardia juncional (TJ), que se origina na junção AV (incluindo o feixe de His), pode ser regular ou irregular e apresentar condução retrógrada variável para os átrios. A TSV, que envolve o NAV, necessita de um circuito reentrante que origina tal distúrbio do ritmo cardíaco. A TNAVR e a TAVR podem ser incluídas nessa situação.

Na TNAVR típica, a ativação atrial retrógrada é quase simultânea ao QRS. Muitas vezes, nas taquicardias reentrantes, a condução retrógrada da onda P pode ser difícil de discernir, em especial se houver bloqueio de ramo (o prolongamento do QRS em consequência do bloqueio esconde a onda P conduzida retrogradamente). A porção terminal da onda P está, geralmente, localizada ao final do complexo QRS, aparecendo como uma deflexão estreita e negativa nas derivações inferiores (pseudo-onda S) e uma deflexão ligeiramente positiva ao final do complexo QRS na derivação V1 (pseudo-onda R'). Nas TAVR ortodrômicas (com condução anterógrada no NAV para baixo), a onda P geralmente pode ser vista na parte inicial do segmento ST.

As formas típicas de TNAVR e TAVR, pois a onda P está localizada mais próxima do complexo de QRS prévio do que o complexo QRS posterior, são as taquicardias mencionadas como tendo intervalo "R-P curto". Estas taquicardias também têm relação 1:1 entre a onda P e o complexo QRS, exceto nos casos raros de TNAVR na qual se associa ao bloqueio AV 2:1, ou a vários graus de bloqueio AV. Em casos incomuns de TNAVR (modelo "rápido-lento"), a onda P está mais perto dos complexos QRS posteriores, culminando em longo intervalo R-P ("R-P longo").

O intervalo R-P também pode ser longo durante um tipo incomum de TAVR, conhecido como taquicardia juncional permanente reentrante (TJPR), na qual uma via acessória incomum faz o *bypass* AV de modo retrógrado e decremental (condução lenta) durante as TAVR ortodrômicas. Assim, a TAVR ortodrômica atrasa a ativação atrial e, portanto, o segmento R-P longo.

O intervalo R-P longo também é típico da TA porque o estímulo e o ritmo são originados nos átrios e conduzidos normalmente para os ventrículos. Na TA, o ECG de 12 derivações irá mostrar, geralmente, a onda P com morfologia que difere do NSA e costuma ser vista logo após a onda T ou no fim do intervalo R-P. Nas taquicardias de reentrada do NSA, uma forma da focal TA, a morfologia da onda P é idêntica à onda P do ritmo sinusal.

Flutter atrial

Os aspectos diagnósticos do *Flutter* atrial são frequência atrial de 250 a 350 bpm, onda P (onda F) com padrão serrilhado e frequência de condução AV normalmente de 2:1.

Podem ocorrer bloqueios mais altos (como 4:1) e bloqueios variáveis. O complexo QRS é normal, embora ocasionalmente seja vista condução aberrante.

As causas mais comuns são doença valvar mitral; tireotoxicose; doença miocárdica; hipóxia; ou sequelas de cirurgia com coração aberto. Pode-se tentar o marca-passo atrial rápido se os fios atriais estiverem instalados. A cardioversão é eficaz em quase 100% dos casos e está indicada quando ocorre comprometimento hemodinâmico. Às vezes, a digoxina, o propranolol e o verapamil interrompem a arritmia, mas comumente aumentam o grau de BAV, lentificando a frequência ventricular. Os fármacos do tipo lA têm mais chances de interromper esta arritmia (**Figura 10**).



Figura 10 – *Flutter* atrial

Fibrilação Atrial[33]

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais frequente. Sua prevalência aumenta com a idade e, frequentemente, está associada a doenças estruturais cardíacas, trazendo prejuízos hemodinâmicos e complicações tromboembólicas, com grandes implicações econômicas e na morbimortalidade da população.

Aproximadamente 1% dos pacientes com FA têm menos que 60 anos de idade. Enquanto isso, até 12% dos pacientes com FA têm de 75 a 84 anos de idade. Mais de um terço dos pacientes com FA têm mais de 80 anos.

O risco de desenvolver FA depois de 40 anos de idade é de 26% para os homens e 23% para mulheres. A FA costuma ser associada a doença cardíaca estrutural e outras condições crônicas.

Existem diferentes fatores de risco para a ocorrência de FA. No estudo de Framingham, a FA desenvolveu-se conforme o aumento da idade e com a ocorrência de diabetes, hipertensão e valvulopatias. A FA está associada a aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca e mortalidade. A taxa de mortalidade é o dobro em comparação com os pacientes com ritmo sinusal e está relacionada com a gravidade da doença estrutural cardíaca.

Em estudos clínicos, envolvendo pacientes com insuficiência cardíaca, a FA é importante fator de risco independente para mortalidade e morbidade. A FA consiste em uma das taquiarritmias supraventriculares com ativação atrial e contração descoordenadas e, consequentemente, ineficazes.

A atividade atrial irregular leva a consequências hemodinâmicas graves que podem resultar em várias combinações. Os sintomas apresentados mais comuns são fadiga, palpitações, dispneia, hipotensão, síncope ou ICC descompensada. No entanto, o sintoma mais comum de FA é a fadiga.

Na FA, o ECG demonstra linha de base ondulante com o intervalo R-R irregular. Geralmente, a frequência ventricular varia de 60 a 170 bpm. O complexo QRS cos-

tuma ser normal, mas pode ser irregular quando ocorre aberrância na condução. A condução aberrante pode ser vista quando o intervalo R-R segue um longo intervalo (fenômeno de Ashman).

A FA pode ser classificada como paroxística, persistente, persistente de longa permanência e permanente. Pode ser classificada, também, em FA não valvar ou FA valvar[33,34].

A FA paroxística é aquela que termina espontaneamente ou com intervenção em até sete dias de seu início. Os episódios podem ocorrer com frequência variável. A FA persistente é sustentada por mais de sete dias com ou sem intervenção.

A FA persistente de longa permanência é aquela mantida por mais de 12 meses. Por sua vez, a FA permanente ocorre quando o paciente e o médico tomam a decisão conjunta de parar novas tentativas de restaurar e/ou manter o ritmo sinusal. A aceitação da FA representa atitude terapêutica da parte do paciente e do médico, em vez de um atributo inerente e fisiopatológico da FA.

A FA valvar é aquela ligada a doença valvar reumática com estenose, prótese valvar cardíaca mecânica ou bioprótese e valvuloplastia. A FA não valvar não está relacionada com estas condições.

Existem sólidas evidências de que a FA se baseia em circuitos de reentradas intra-atriais múltiplas e contínuas. A maioria desses circuitos reentrantes tem origem próxima às veias pulmonares e, a partir dessa região, propagam-se por todo o átrio.

Tais circuitos reentrantes podem aumentar ou diminuir sua atividade conforme inúmeros fatores, conhecidos como desencadeantes da FA (**Figura 11**).

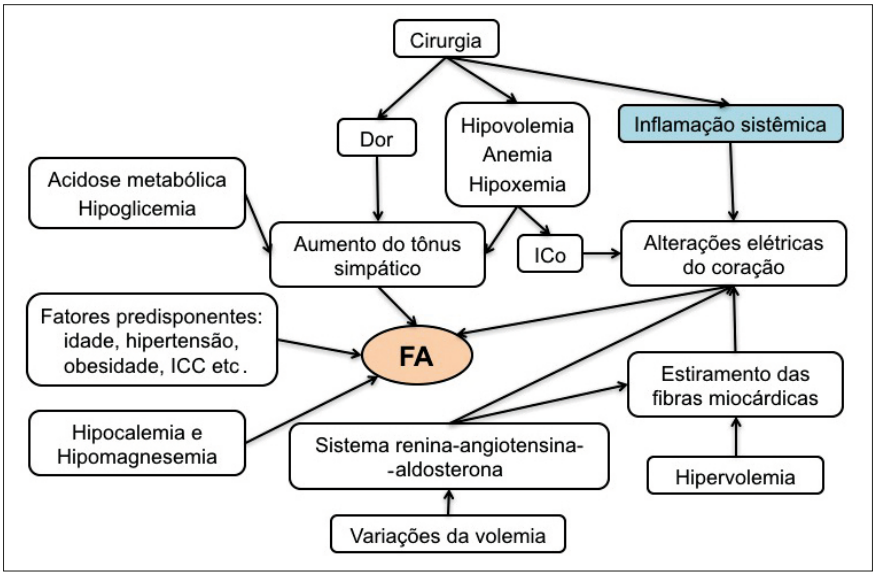


Figura 11 – Fatores envolvidos no desencadeamento dos circuitos de reentrada na FA

O tratamento da FA leva em consideração quatro fatores de importância capital. São os seguintes:

- anticoagulação – terapia antitrombótica baseada no risco;
- controle da frequência cardíaca ventricular;

- reversão para o ritmo sinusal;
- prevenção da recidiva da FA e manutenção do ritmo sinusal, se possível.

Com base nesses quatro fatores, os algoritmos do tratamento da FA são vários. Aqui, serão mencionadas somente as intervenções mais importantes. Para mais detalhes sobre as intervenções, convém consultar a *2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation – a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society*[33].

Os tratamentos e as intervenções são classificados em:

- **classe I** - o procedimento/tratamento é recomendado, indicado, útil e efetivo. Deve ser realizado/administrado. O benefício é extremamente maior que o risco. As evidências são bem determinadas e suficientes;
- **classe IIa** - o procedimento/tratamento é razoável de ser recomendado, plausível de ser indicado, possível ser útil, possível ser efetivo e presumível ser realizado/administrado. O benefício é maior que o risco. Contudo, as evidências são um pouco conflitantes;
- **classe IIb** - o procedimento/tratamento pode ser considerado, indicado, talvez útil, talvez efetivo (mas ainda desconhecido) e talvez realizado/administrado. O benefício é um pouco maior que o risco ou mesmo igual. Contudo, as evidências são muito conflitantes;
- **classe III sem benefícios** - o procedimento/tratamento não é recomendado, nem indicado, útil e efetivo. Não deve ser realizado/administrado. Não há benefício. As evidências são bem determinadas e suficientes;
- **classe III com malefícios** - o procedimento/tratamento não é recomendado, nem indicado. É perigoso, aumenta a mortalidade/morbidade e não deve ser realizado/administrado. Há malefício. As evidências são bem determinadas e suficientes.

Níveis de evidência (NE)

- **Nível A** - alto número de população avaliada – dados derivados de diversos estudos clínicos randomizados ou metanálises.
- **Nível B** - número limitado de população avaliada – dados derivados de estudo randomizado único ou estudos não randomizados.
- **Nível C** - número restrito de população avaliada – dados derivados de consenso entre *experts*, estudos de casos e tratamento padrão.

ANTICOAGULAÇÃO – TERAPIA ANTITROMBÓTICA BASEADA NO RISCO – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- Em pacientes com FA, a terapia antitrombótica deve ser individualizada com base na tomada de decisão compartilhada, depois de discussão sobre os riscos absoluto e relativo de AVC embólico (AVCE), hemorragia do paciente e suas preferências (NE C).
- A seleção da terapia antitrombótica deve ser fundamentada no risco de tromboembolismo, independentemente se o padrão da FA for paroxístico, persistente ou permanente (NE B).

- Em pacientes com FA e sem prótese cardíaca valvar, a pontuação do escore CHA_2DS_2-VASc (**Quadro 9**)[35] é recomendada para a avaliação do risco de AVCE (**Quadro 10**)[36] (NE B).

Quadro 9 – Pontuação CHA_2DS_2-VASc

C	**Congestive heart failure** Insuficiência cardíaca congestiva (disfunção sistólica do ventrículo esquerdo)	1
H	**Hypertension** Hipertensão consistentemente acima de 140/90 mmHg (ou hipertensão tratada com medicação)	1
A_2	**Age ≥ 75 years** Idade acima de 75 anos	2
D	**Diabetes mellitus**	1
S_2	**Prior stroke or TIA or thromboembolism** Pacientes com AVC ou AIT ou tromboembolismo	2
V	**Vascular disease** Doença vascular (doença arterial periférica, infarto do miocárdio, placa aórtica)	1
A	**Age 65-74 years** Idade de 65 a 74 anos	1
Sc	**Sex category** Categoria de gênero – mulher	1

Quadro 10 – Risco anual de AVCE fundamentado no escore CHA_2DS_2-VASc

Pontuação CHA_2DS_2-VASc	Risco anual de AVCE %
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4,0
5	6,7
6	9,8
7	9,6
8	12,5
9	15,2

- Para os pacientes com FA e com prótese cardíaca mecânica valvar, recomenda-se a varfarina. O alvo da Razão Normalizada Internacional (RNI) deve basear-se no tipo e na localização da prótese (2,0 a 3,0 ou 2,5 a 3,5) (NE B).
- Para os pacientes com FA e sem prótese cardíaca valvar, mas que apresentaram previamente AVCE, ataque isquêmico transitório (AIT), ou possuem escore

CHA_2DS_2-VASc com pontuação 2 ou superior, recomendam-se anticoagulantes orais. As opções são varfarina (RNI: 2,0 a 3,0) (NE A), dabigatrana (NE B), rivaroxabana (NE B) ou apixabana (NE B).

- Entre os pacientes tratados com varfarina, a RNI deve ser determinada, pelo menos, semanalmente, durante o início da terapia antitrombótica, e, no mínimo, mensalmente, quando o nível de anticoagulação encontrar-se estável (RNI na faixa alvo) (NE A).
- Para os pacientes com FA e sem prótese cardíaca valvar, incapazes de manter o nível da RNI terapêutica com varfarina, o uso de um inibidor direto da trombina ou inibidor do fator Xa (dabigatrana, ou rivaroxabana, ou apixabana) é recomendado (NE C).
- Recomenda-se a reavaliação da necessidade e da escolha da terapia antitrombótica em intervalos regulares, para analisar os riscos de AVCE e sangramento (NE C).
- Recomenda-se uma ponte de terapia com heparina não fracionada (HNF) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) para pacientes com FA e prótese cardíaca mecânica valvar, submetidos a procedimentos que requeiram a interrupção da varfarina. A decisão sobre a terapia de ponte deve equilibrar os riscos de AVCE e hemorragia (NE C).
- Para os pacientes com FA e sem prótese mecânica cardíaca valvar, que necessitam de interrupção de varfarina ou dos novos anticoagulantes para determinados procedimentos, as decisões sobre a terapia de ponte (HBPM ou HNF) devem equilibrar os riscos de AVCE e sangramento associado à duração em que o indivíduo não será anticoagulado (NE C).
- A função renal deve ser avaliada antes do início de um anticoagulante inibidor direto da trombina ou do fator Xa. Deve ser reavaliada quando clinicamente indicada, ou, pelo menos, anualmente (NE B).
- Para os pacientes com *Flutter* atrial, a terapia antitrombótica é recomendada de acordo com o mesmo perfil de risco utilizado para FA (NE C).

Classe IIa

- Para os pacientes com FA sem prótese cardíaca valvar que apresentem pontuação 0 no escore CHA_2DS_2-VASc, é razoável não indicar antitrombóticos (NE B).
- Para os pacientes com FA e sem prótese cardíaca valvar, que apresentem pontuação 2 ou superior no escore CHA_2DS_2-VASc, em estágio de doença renal crônica terminal (DRCT) (*clearance* de creatinina (CrCl) menor que 15 $mL.min^{-1}$) ou em regime dialítico, é razoável prescrever a varfarina como anticoagulação oral (RNI 2,0 a 3,0) (NE B).

Classe IIb

- Pacientes com FA sem prótese cardíaca valvar, com pontuação 1 no escore CHA_2DS_2-VASc, nenhuma terapia antitrombótica com anticoagulante oral ou aspirina deve ser considerada (NE C).
- Pacientes com FA sem prótese cardíaca valvar, com moderada ou grave IRC (insuficiência renal crônica) e pontuação 2 ou superior no escore CHA_2DS_2-VASc, o

tratamento com doses reduzidas dos inibidores diretos da trombina ou dos inibidores do fator Xa pode ser considerado (p. ex., dabigatrana, rivaroxabana ou apixabana), mas sua segurança e sua eficácia ainda não estão estabelecidas (NE C).

- Em pacientes com FA submetidos à intervenção coronária percutânea, os *stents* metálicos podem ser considerados para minimizar a duração da dupla terapia antiplaquetária necessária. A anticoagulação pode ser interrompida no momento do procedimento para reduzir o risco de hemorragia no local de punção arterial periférica (NE C).
- Depois da revascularização coronária (percutânea ou cirúrgica) em pacientes com FA e pontuação 2 ou superior no escore CHA_2DS_2-VASc, pode ser razoável usar clopidogrel (75 mg uma vez por dia), concomitantemente com anticoagulantes orais, mas sem aspirina (NE B).

Classe III sem benefícios

- O inibidor direto da trombina (a dabigatrana) e o inibidor direto do fator Xa (a rivaroxabana), não são recomendados em pacientes com FA e DRCT ou em diálise, por causa da falta de evidências de ensaios clínicos sobre o cálculo de riscos e benefícios (NE C).

Classe III com malefícios

- O inibidor direto da trombina, a dabigatrana, não deve ser utilizado em indivíduos com FA e prótese mecânica cardíaca valvar (NE B).

TERAPIA PARA CONTROLE DA FREQUÊNCIA VENTRICULAR – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- Recomenda-se o controle da frequência ventricular usando-se betabloqueador, ou bloqueador do canal de cálcio não dihidropiridínico, para pacientes com FA paroxística, persistente ou permanente (NE B).
- A administração IV de betabloqueador ou bloqueador do canal de cálcio não dihidropiridínico é recomendada para diminuir a FC ventricular no evento agudo em pacientes sem síndrome de pré-excitação. Nos pacientes hemodinamicamente instáveis, indica-se a cardioversão elétrica (NE B).
- Nos pacientes que apresentam sintomas relacionados com a FA durante a atividade física, a adequação do controle da FC deve ser avaliada ao longo do esforço, ajustando o tratamento farmacológico para manter os ventrículos na variação da frequência fisiológica (NE C).

Classe IIa

- O controle de frequência cardíaca (FC em repouso < 80 bpm) é estratégia razoável para o tratamento sintomático da FA (NE B).
- A amiodarona IV pode ser útil para o controle da frequência ventricular em pacientes graves sem síndrome de pré-excitação (NE B).

- A ablação do NAV, associada à instalação de marca-passo ventricular permanente, é razoável para controlar a FC ventricular na FA, quando a terapia farmacológica for ineficaz e seu controle de ritmo não for alcançado (NE B).

Classe IIb

- A estratégia de controle da frequência leniente (FC de repouso < 110 bpm) pode ser razoável, desde que os pacientes continuem assintomáticos e a função sistólica do ventrículo esquerdo esteja preservada (NE B).
- A amiodarona VO pode ser útil para o controle da FC ventricular, quando outras medidas não forem bem-sucedidas ou estiverem contraindicadas (NE C).

Classe III sem benefícios

- Recomendações ausentes.

Classe III com malefícios

- A ablação do NAV, com estimulação ventricular permanente, não deve ser realizada para melhorar o controle da FC ventricular sem que antes seja tentado seu controle por meio da utilização de medicamentos (NE C).
- Os bloqueadores do canal de cálcio não dihidropiridínicos não devem ser utilizados em pacientes com ICC descompensada, pois estes podem levar a maior comprometimento hemodinâmico (NE C).
- Nos pacientes com síndrome de pré-excitação e FA, a digoxina, os bloqueadores do canal de cálcio não dihidropiridínicos ou a amiodarona IV não devem ser administrados, pois podem aumentar a resposta ventricular e levar a FV (NE B).
- A dronedarona não deve ser utilizada para controlar a FC ventricular em pacientes com FA permanente, pois aumenta o risco de AVCE, IAM, embolia sistêmica ou morte de origem cardiovascular (NE B).

TERAPIA PARA REVERSÃO PARA O RITMO SINUSAL – RECOMENDAÇÕES

Cardioversão Elétrica e Farmacológica da FA e *Flutter* Atrial

PREVENÇÃO DE TROMBOEMBOLISMO – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- Para os pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração de 48 horas ou mais, ou quando a duração de FA é desconhecida, recomenda-se a anticoagulação com varfarina (RNI 2,0 a 3,0) por, no mínimo, três semanas antes e por quatro semanas após a cardioversão, independentemente da pontuação no escore CHA_2DS_2-VASc e do método usado (elétrico ou farmacológico) para restaurar o ritmo sinusal (NE B).
- Nos pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração de 48 horas ou mais, ou quando a duração de FA for desconhecida, que requeiram cardioversão imedia-

ta por causa da instabilidade hemodinâmica, a anticoagulação deve ser iniciada o mais cedo possível e continuar durante, pelo menos, quatro semanas após a cardioversão, a não ser que seja contraindicada (NE C).

- Para os pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração inferior a 48 horas e alto risco de AVCE, recomenda-se a administração de HNF, ou HBPM, ou inibidor direto da trombina, ou do fator Xa, tão logo possível, antes ou imediatamente após a cardioversão, seguida por terapia de anticoagulação a longo prazo (NE C).
- Após a cardioversão da FA de qualquer duração, a decisão sobre a terapia de anticoagulação a longo prazo deve basear-se no perfil de risco tromboembólico (CHA_2DS_2-VASc) (NE C).

Classe IIa

- Nos pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração de 48 horas ou mais, ou quando a duração de FA for desconhecida, que não tiverem sido anticoagulados nas últimas três semanas antes da cardioversão, é razoável executar ecocardiografia transesofágica (ETE) antes da cardioversão. Deve-se prosseguir com cardioversão se nenhum trombo atrial esquerdo for identificado, inclusive na aurícula do átrio esquerdo. Além disso, deve-se providenciar que a anticoagulação seja iniciada mesmo antes da ETE e mantida após a cardioversão por, pelo menos, quatro semanas (NE B).
- Para os pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração de 48 horas ou mais, ou quando a duração de FA for desconhecida, é razoável anticoagulação com dabigatrana, rivaroxabana ou apixabana por, no mínimo, três semanas antes e por quatro semanas após a cardioversão (NE C).

Classe IIb

- Nos pacientes com FA ou *Flutter* atrial, com tempo de duração inferior a 48 horas, que apresentam baixo risco para tromboembolismo, a anticoagulação (HNF, HBPM ou novo anticoagulante oral) ou mesmo nenhuma terapia antitrombótica pode ser considerada antes da cardioversão. Assim, não há a necessidade de anticoagulação pós-cardioversão (NE C).

Classe III sem benefícios e classe III com malefícios

- Recomendações ausentes.

CARDIOVERSÃO ELÉTRICA – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- Para o controle do ritmo cardíaco, recomenda-se a cardioversão elétrica aos pacientes com FA ou *Flutter* atrial como método para restaurar o ritmo sinusal. Se a primeira tentativa de cardioversão não for bem-sucedida, repetidas outras tentativas podem ser realizadas depois de ajustar a localização dos eletrodos (pás), a pressão sobre os eletrodos, ou após a administração de fármaco antiarrítmico (NE B).

- A cardioversão elétrica é recomendada quando a FA ou o *Flutter* atrial de elevada resposta ventricular não respondem prontamente às terapias farmacológicas e contribuem para isquemia miocárdica, hipotensão ou ICC (NE C).
- Recomenda-se a cardioversão elétrica aos pacientes com FA ou *Flutter* atrial e síndrome de pré-excitação, quando a taquicardia causada por estas doenças estiver associada à instabilidade hemodinâmica (NE C).

Classe IIa

- É aceitável executar cardioversões repetidas em pacientes com FA persistente, desde que o ritmo sinusal seja mantido durante período clinicamente significativo entre os procedimentos de cardioversão. A gravidade dos sintomas da FA e a preferência do paciente devem ser consideradas quando houver decisão por uma estratégia que exija uma série de procedimentos de cardioversão (NE C).

Classe IIb, classe III sem benefícios e classe III com malefícios

- Recomendações ausentes.

CARDIOVERSÃO FARMACOLÓGICA – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- A flecainida, a dofetilida, a propafenona e a ibutilida IV são úteis para a cardioversão farmacológica da FA ou o *Flutter* atrial, desde de que não haja contraindicações a tais fármacos (NE A).

Classe IIa

- A administração de amiodarona VO é opção razoável para a cardioversão farmacológica da FA (NE A).
- Propafenona ou flecainida (*pill-in-the-pocket* – "pílula-dentro-do-bolso") associada a um betabloqueador ou bloqueador do canal de cálcio não dihidropiridínico são razoáveis para terminar a FA fora do ambiente hospitalar, pois esse tratamento tem sido apontado como seguro em local monitorado em pacientes selecionados (NE B).

Classe IIb e classe III sem benefícios

- Recomendações ausentes.

Classe III com malefícios

- A terapia medicamentosa com dofetilida não deve ser iniciada fora de ambiente hospitalar, por causa do risco de prolongamento do intervalo QT excessivo que pode causar *Torsades de Pointes* (NE B).

Agentes farmacológicos para prevenir a recidiva da FA e manter o ritmo sinusal.

ANTIARRÍTMICOS PARA MANTER O RITMO SINUSAL – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- Antes de iniciar a terapêutica medicamentosa com fármacos antiarrítmicos, devem ser tratados os fatores precipitantes e as possíveis causas reversíveis de FA (NE C).
- Os seguintes fármacos antiarrítmicos são recomendados em pacientes com FA para manter o ritmo sinusal, dependendo da doença cardíaca subjacente e das comorbidades: amiodarona, dofetilida, dronedarona, flecainida, propafenona e sotalol (NE A).
- Os riscos dos fármacos antiarrítmicos, inclusive as pró-arritmias, devem ser considerados antes de se iniciar a terapia com cada fármaco (NE C).
- Por causa de seus potenciais efeitos tóxicos, a amiodarona só deve ser utilizada após a consideração dos riscos e quando os outros agentes falharam ou são contraindicados (NE C).

Classe IIa

- A estratégia de controle do ritmo com terapia farmacológica pode ser útil em pacientes com FA para o tratamento da cardiomiopatia induzida pela taquicardia (NE C).

Classe IIb

- É razoável continuar com o antiarrítmico usado na terapia medicamentosa quando a FA for de pouca recorrência e bem tolerada, especialmente se o fármaco reduzir a frequência ou os sintomas de FA (NE C).

Classe III sem benefícios

- Recomendações ausentes.

Classe III com malefícios

- Medicamentos antiarrítmicos para o controle do ritmo não devem ser continuados quando a FA torna-se permanente (NE C), inclusive a dronedarona (NE B).
- A dronedarona não deve ser utilizada para o tratamento de FA em pacientes com ICC de classes III e IV, conforme diretrizes da New York Heart Association (NYHA); ou em indivíduos que tiveram episódio de ICC descompensada nas últimas quatro semanas (NE B).

Nos pacientes que vêm fazendo uso de digitálicos para o controle da ICC, não evidentemente para a reversão do ritmo da FA, caso a frequência ventricular se torne regular, a intoxicação motivada por esses fármacos deve ser considerada (ritmo juncional AV não paroxístico).

Doença valvar mitral, ICC, embolismo pulmonar, tireotoxicose e pericardite são as causas tratáveis mais comuns que precipitam a FA. A ablação dos circuitos de reentrada, normalmente presentes nas veias pulmonares, é uma alternativa a ser considerada.

ABLAÇÃO POR CATETER PARA MANTER O RITMO SINUSAL – RECOMENDAÇÕES

Classe I

- A ablação por cateter é útil para FA paroxística sintomática e refratária, ou quando o paciente for intolerante a, pelo menos, um medicamento antiarrítmico classes I ou III, e a estratégia de controle de ritmo for desejada (NE A).
- Antes de considerar a ablação por cateter da FA, recomenda-se para cada paciente a avaliação dos riscos relacionados com o procedimento e seus resultados relevantes (NE C).

Classe IIa

- A ablação por cateter para o tratamento da FA é razoável para alguns pacientes com FA persistente refratária ou quando o indivíduo for intolerante a, pelo menos, um medicamento antiarrítmico classes I ou III e a estratégia de controle de ritmo for desejada (NE A).
- Em pacientes com FA paroxística sintomática recorrente, a ablação com cateter para o controle do ritmo inicial é razoável antes de o tratamento com antiarrítmicos, depois de pesar os riscos e os resultados dos fármacos e da terapia de ablação (NE B).

Classe IIb

- A ablação por cateter pode ser considerada para a FA sintomática persistente de longa permanência (> 12 meses) refratária, ou quando o paciente for intolerante a, pelo menos, um medicamento antiarrítmico classes I ou III, e a estratégia de controle de ritmo for desejada (NE B).
- A ablação por cateter pode ser considerada antes do início da terapia com fármacos antiarrítmicos quando o paciente for intolerante a, pelo menos, um desses, pertencentes às classes I ou III, e a estratégia de controle de ritmo é desejada (NE C).

Classe III sem benefícios

- Recomendações ausentes.

Classe III com malefícios

- O tratamento por ablação por cateter da FA não deve ser realizado em pacientes que não podem ser tratados com a terapia anticoagulante durante e depois do procedimento (NE C).
- O tratamento por ablação por cateter da FA para restaurar o ritmo sinusal não deve ser realizado com a única intenção de prevenir a necessidade do uso de anticoagulação (NE C).

Nos casos de FA aguda, é comum a resposta ventricular ser elevada. Isso leva alguns pacientes à descompensação cardíaca (**Figuras 12** e **13**).

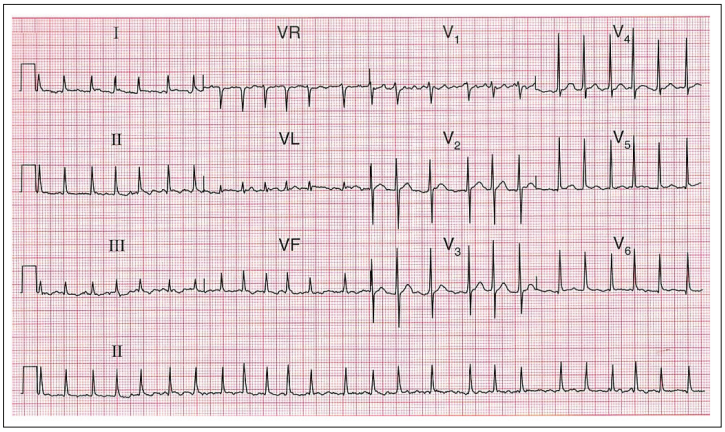


Figura 12 – FA de elevada resposta ventricular

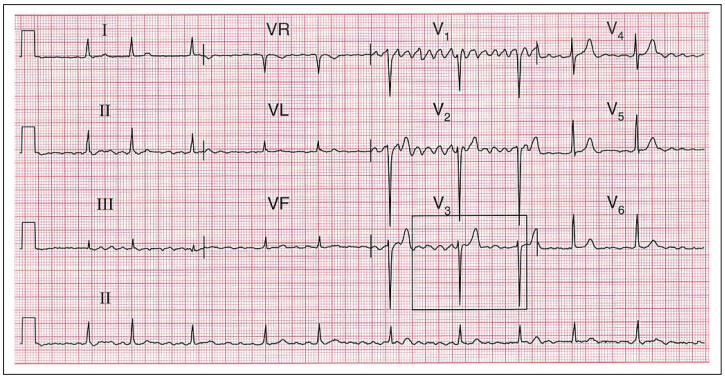


Figura 13 – FA de baixa resposta ventricular

O algoritmo de abordagem da FA instável, que, de certo modo, pode ser chamada de TSV irregular, pode ser visto na **Figura 30**. Enquanto isso, a gestão da FA em paciente estável está descrita na **Figura 31**.

ARRITMIAS VENTRICULARES[27,37]

Extrassístoles ventriculares

As extrassístoles ventriculares (EV) podem ocorrer secundariamente a desvios metabólicos, hipoxemia, hipotermia e isquemia coronariana, entre outras. O tratamento do fator desencadeante é importante antes de se pensar em se aplicar fármacos antiarrítmicos. Determinados padrões das EV devem alertar o médico de probabilidade maior de ocorrer deterioração da situação observada.

Taquicardia ventricular (TV)

As taquicardias de complexo alargado são determinadas quando o complexo QRS tem duração superior a 120 ms. Esse modelo de arritmia consolida-se como verdadeiro desafio à medicina e promove grave risco à vida. Diagnostica-se a TV em apenas 30% dos casos de taquicardia de complexo alargado. A TV pode ser desencadeada quando ocorre EV sobre a onda T, fenômeno conhecido como R sobre T (**Figuras 14** e **15**).

Os critérios de diferenciação entre TV e TSV já foram vistos no **Quadro 7**.

A TV pode ser classificada em não sustentada, quando as contrações ventriculares prematuras ocorrem em número de três ou mais em sucessão (ou por menos de 30 segundos), com FC maior do que 100 bpm, sem causar comprometimento hemodinâmico. As causas são muitas, porém, as mais comuns são hipóxia, isquemia, aneurisma ventricular e doença cardíaca grave.

O tratamento para TV não sustentada é a correção da causa. Por outro lado, na TV sustentada, como se trata de arritmia que ameaça a vida, além da correção da causa, deve-se iniciar o controle farmacológico com lidocaína, procainamida ou amiodarona. Se a terapia com fármacos for mal tolerada, falhar em reverter a arritmia ou em casos de instabilidade hemodinâmica, deve ser utilizada cardioversão. Nas situações nas quais ocorre comprometimento hemodinâmico grave, evoluindo para PCR (TV sem pulso), algo infelizmente comum nessa arritmia, devem ser prontamente iniciadas manobras de RCP.

Por outro lado, o tratamento da TV polimórfica depende do intervalo QT do ritmo sinusal que precede esta arritmia. Se o intervalo QT era normal, a TV está associada à doença cardiovascular e sua abordagem assemelha-se ao cenário anterior. Contudo, se o intervalo QT for prolongado (*Torsades de Pointes*), o tratamento objetivo é a correção de tal intervalo. O tratamento com sulfato de magnésio e reposição de potássio, nos casos de hipocalemia, geralmente controla a situação.

Na situação em que ocorre grave comprometimento hemodinâmico, como na TV sem pulso, indica-se a desfibrilação imediata, pois seu comportamento é semelhante ao da FV. Se a TV for presenciada pelo médico, mas o cardioversor não estiver imediatamente disponível, deve-se golpear o tórax do paciente para interromper a arritmia ventricular[31] (Classe IIb; NE B).

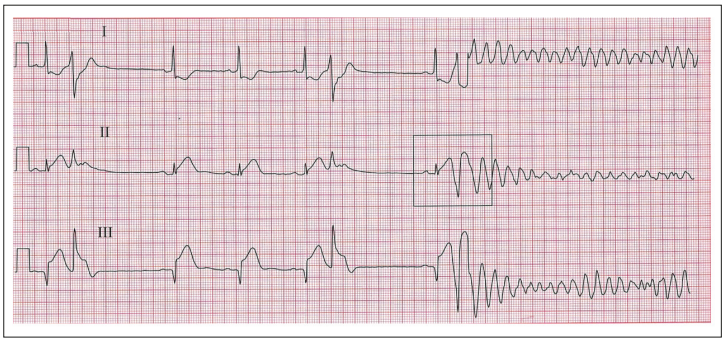


Figura 14 – Taquicardia ventricular. Fenômeno R sobre T

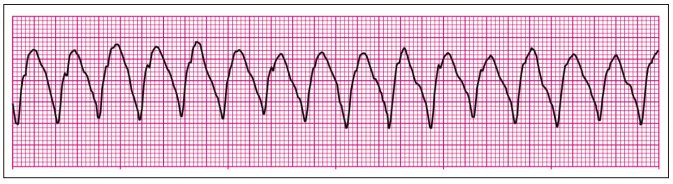


Figura 15 – Taquicardia ventricular

Fibrilação ventricular (FV)

Constitui uma das mais graves arritmias, sendo um dos modos eletrocardiográficos de PCR. Os ventrículos descarregam de maneira completamente caótica, e os complexos QRS não são vistos no ECG. A descarga caótica dos ventrículos imprime tam-

bém contrações caóticas do miocárdio (fibrilações musculares). O coração é incapaz de exercer sua função de bomba.

Inúmeras etiologias podem desencadear a FV. A mais comum destas etiologias é a isquemia miocárdica. Pode-se, ainda, relacionar como causas de FV a hipóxia, o desequilíbrio hidreletrolítico, a hipotermia e determinados fármacos.

O tratamento imediato é a desfibrilação elétrica para a manutenção do ritmo. Com a descarga elétrica, o coração evolui para uma sístole forçada e a reorganização de sua atividade elétrica. Depois da desfibrilação, podem ser empregados lidocaína, amiodarona, procainamida, e/ou sulfato de magnésio para a estabilização das condições clínicas.

O complexo QRS é amplo e apresenta forma sinuosa. A FV grosseira, com complexos de alta amplitude e frequência mais elevada, responde melhor à desfibrilação, em comparação com a FV fina, que apresenta complexos de menor amplitude e frequência mais modesta (**Figuras 16** e **17**).



Figura 16 – Fibrilação ventricular



Figura 17 – FV grosseira e fina, respectivamente

Outros padrões eletrocardiográficos de interesse são delineados a seguir.

Atividade elétrica sem pulso

A atividade elétrica sem pulso (AESP), também conhecida como dissociação eletromecânica, constitui, um dos padrões eletrocardiográficos de PCR. O coração apresenta alguma atividade elétrica, porém sem qualquer atividade mecânica. A atividade elétrica é anormal, normalmente simulando ritmo juncional com bloqueio de ramo direito ou FA com aberrância de condução. Entretanto, pode, inclusive, simular o ritmo sinusal normal.

O tratamento é a RCP (**Figura 18**).

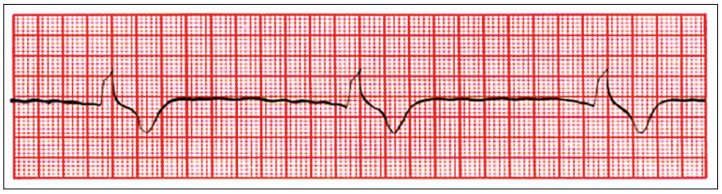


Figura 18 – Atividade elétrica sem pulso

Assistolia

Na assistolia, não se observa nenhuma atividade elétrica ou muscular do coração. O padrão é de linha isoelétrica. Dos tipos eletrocardiográficos de PCR, este é o de pior prognóstico. O tratamento consiste na RCP (**Figura 19**).

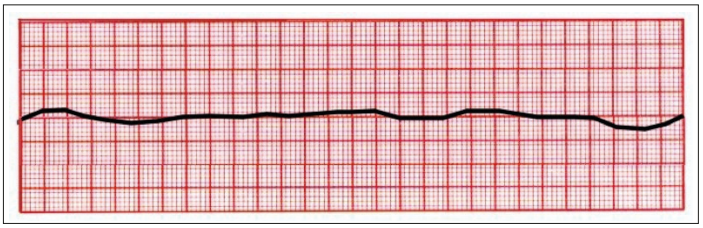


Figura 19 – Assistolia

BLOQUEIOS DE CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR

BAV de primeiro grau

O BAV de primeiro grau caracteriza-se por onda P normal, intervalo P-R > 0,20 segundos e complexo QRS normal. Entre as causas que podem levar a esse tipo de bloqueio, deve-se considerar a estimulação vagal, os fármacos (como digoxina), a miocardite e o defeito do septo atrial.

O tratamento não é indicado, pois não leva à deterioração hemodinâmica (**Figura 20**).



Figura 20 – BAV de primeiro grau

BAV de segundo grau

O BAV de segundo grau pode ser subdividido em duas classes: Mobitz I e Mobitz II.

Mobitz I (fenômeno de Wenckebach presente)

No BAV de segundo grau tipo Mobitz I, a onda P é normal. Há aumento progressivo no intervalo P-R com diminuição simultânea no intervalo R-P até a onda P não ser mais conduzida. Segue-se a recuperação do ritmo ou um batimento de escape juncional ou ventricular. O complexo QRS é normal, a menos que haja bloqueio de ramo coexistente.

O atraso costuma ser por causa da fadiga juncional AV. Estimulação vagal, intoxicação digitálica, IAM e doença miocárdica são fatores precipitantes.

Normalmente, o tratamento é desnecessário. Quando indicado, deve seguir os detalhes relacionados no tópico sobre algoritmos de tratamento adiante.

Mobitz II

Os batimentos são consecutivamente conduzidos, até não se observar a condução. Ocorrem com ondas P normais e intervalos P-R constantes antes do aparecimento do batimento que não é conduzido. Com bloqueio avançado, múltiplas ondas P podem ser vistas pelo complexo QRS. O QRS pode ser normal ou alargado.

Esse BAV é causado por doença degenerativa do sistema de condução abaixo do nível do feixe de His. No entanto, também pode ser visto no IAM de parede anterior. Ele frequentemente progride para o bloqueio cardíaco completo (BAVT).

Indica-se o tratamento, especialmente se a origem for isquêmica. A terapia será abordada em detalhes no tópico sobre algoritmos de tratamento (**Figuras 21** e **22**).

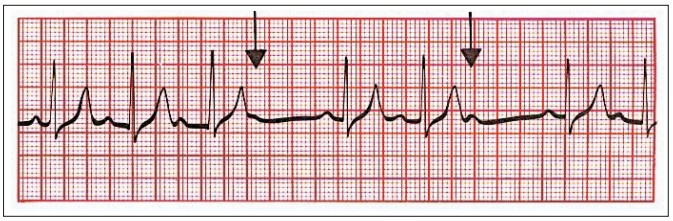


Figura 21 – BAV de segundo grau tipo Mobitz I (fenômeno de Wenckebach)

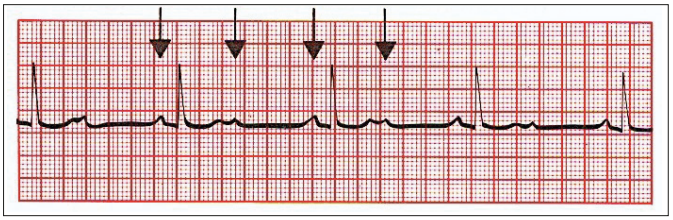


Figura 22 – BAV de segundo grau tipo Mobitz II

BAV de terceiro grau (BAVT)

No BAV de terceiro grau (dissociação atrioventricular), observa-se FC de 30 a 40 bpm. A onda P mostra morfologia normal, mas não se relaciona com o complexo QRS. O QRS é amplo, regular e totalmente independente das ondas "P".

A principal causa consiste na doença degenerativa do sistema de condução. Pode ser causada também por intoxicação digitálica, hipercalemia e IAM. A terapia é necessária e será abordada em detalhes na seção de algoritmos de tratamento. Fenômenos de baixo fluxo cerebral, com síncope, são frequentes nesses casos (**Figura 23**).

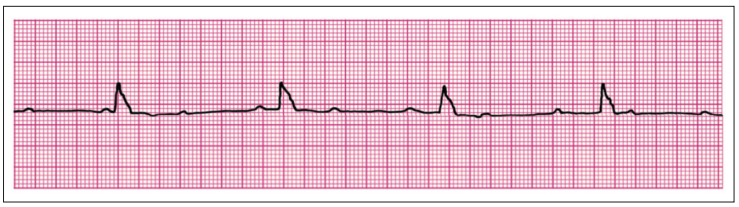


Figura 23 – BAV de terceiro grau (dissociação atrioventricular)

Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE)

A onda P é normal e o complexo QRS, prolongado (> 0,12 seg). Existe onda R ampla monofásica, ou onda R entalhada, presente caracteristicamente nas derivações DI, V5 e complexo QS em V6, ou, ainda, pequena onda R e grande onda S em V1. As etiologias são doença cardíaca isquêmica, doença valvar aórtica calcificada e degeneração do sistema de condução relacionada com a idade. Não é necessário tratamento (**Figura 24**).

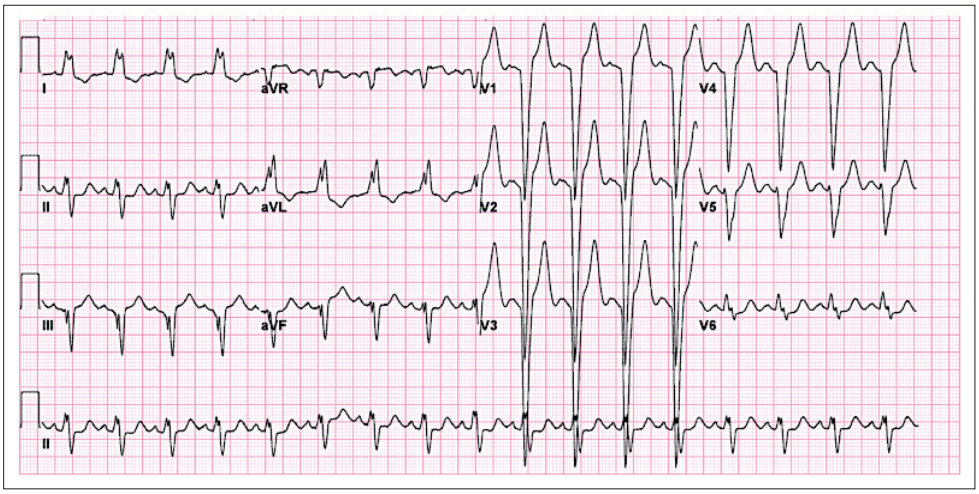


Figura 24 – Bloqueio de ramo esquerdo (BRE)

Bloqueio de Ramo Direito (BRD)

Observam-se onda P de morfologia normal e complexo QRS prolongado (> 0,12 seg). Caracteristicamente, há RSR'. O BRD pode ser normal ou pode refletir hipertrofia ventricular direita, embolismo pulmonar agudo ou doença arterial coronariana. As frequências cardíacas rápidas são comumente conduzidas com padrão de BRD (frequência relacionada). A condição pode ocorrer durante a passagem de cateter na artéria pulmonar. O tratamento não se mostra necessário, mas é obrigatório afastar a ocorrência de embolismo pulmonar se houver BRD agudo no período perioperatório (**Figura 25**).

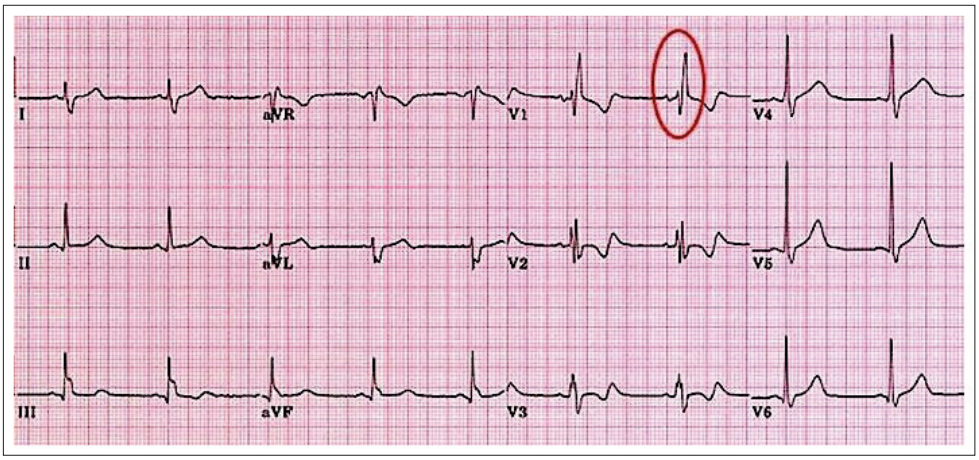


Figura 25 – Bloqueio de ramo direito (BRD)

Termos relevantes e definições de acordo com *American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society* podem ser encontrados no **Quadro 11**[27].

Quadro 11 – Glossário de termos relevantes e definições importantes

Taquicardia supraventricular (TSV)	Termo genérico usado para descrever taquicardias (frequências atriais com respostas ventriculares elevadas maiores que 100 bpm em repouso), o mecanismo gerador envolve o tecido a partir do feixe de His ou acima deste. As TSV são taquicardia sinusal inapropriada, taquicardia atrial (TA) (TA incluindo focal e multifocal), TA macroreentrante (inclusive *Flutter atrial* típico), taquicardia juncional (TJ), taquicardia reentrante do nó atrioventricular (TRNAV) e vários outros tipos de taquicardias reentrantes mediadas por vias acessórias. O termo não inclui a fibrilação atrial (FA).
Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)	Síndrome clínica caracterizada por taquicardia regular e rápida, de início e término abruptos. Essas características são de TRNAV ou taquicardia reentrante atrioventricular (TRAV) e, menos frequentemente, TA. A TPSV representa um subconjunto da TSV.
Fibrilação atrial (FA)	Arritmias supraventriculares com a ativação atrial descoordenada e, consequentemente, a contração atrial é ineficaz. No ECG, as características são: 1) atividade atrial irregular; 2) ausência de ondas P distintas; e 3) intervalos R-R irregulares (quando há condução atrioventricular).
Taquicardia sinusal (TS)	Ritmo resultante a partir do nó sinusal no qual a taxa de impulsos é superior a 100 bpm.
Taquicardia atrial focal (TAF)	É uma TSV decorrente de um local na região atrial, caracterizada por atividade atrial organizada, regular, com ondas P bem determinadas, com segmento isoelétrico entre ondas P. Às vezes, observam-se irregularidades, especialmente no início (*warm-up*) e rompimento (*warm-down*). O mapeamento atrial revela um ponto focal de origem.
Taquicardia sinusal de reentrada (TSR)	Consiste em um tipo específico de TAF por causa da microrreentrada resultante do complexo do nó sinusal, caracterizada por aparecimento e término abruptos, resultando em morfologia de onda P, que é indistinguível do ritmo sinusal.
Taquicardia atrial multifocal (TAMF)	TSV irregular caracterizada por mais de três ondas P de morfologia diferenciada e/ou padrões de ativação atrial em taxas diferentes. O ritmo é sempre irregular.
Flutter atrial típico cavotricuspídeo istmo-dependente	TA macroreentrante com propagação em torno do anel tricúspide, estendendo-se superiormente ao longo do septo interatrial, inferiormente ao longo da parede do átrio direito e através do istmo cavotricuspídeo entre o anel e a válvula tricúspide, a válvula de Eustáquio e o cume. Tal sequência de ativação produz "dente de serra", ondas predominantemente negativas ao ECG nas derivações DII, DIII e aVF, além de deflexão positiva ao final de V1. A taxa atrial pode ser mais lenta do que o *Flutter* típico de 300 bpm (comprimento de ciclo de 200 ms) com fármacos antiarrítmicos ou em cicatrizes locais. É também conhecido como "fibrilação típico vibração" ou "cavotricuspídeo istmo-dependente do *Flutter* atrial" ou "*Flutter* atrial anti-horário".
Flutter atrial típico cavotricuspídeo istmo-dependente reverso	TA macroreentrante que se propaga no sentido inverso ao do *Flutter* atrial típico. Ondas do *Flutter* tipicamente aparecem positivas nas derivações inferiores e negativas em V1. Este tipo de *Flutter* atrial é também chamado de "reverso típico" ou "*Flutter* atrial horário típico".

Flutter atrial atípico não cavotricuspídeo istmo-dependente	TA macroreentrante que não envolve o istmo cavotricuspídeo. Vários circuitos de reentrada em torno do anel da valva mitral ou do tecido cicatricial no interior do átrio esquerdo ou direito. Diversos termos têm sido aplicados a tais arritmias, de acordo com a localização do circuito de reentrada, inclusive os tipos particulares, como "*Flutter* atrial esquerdo" e "taquicardia macroreentrante esquerda" ou "taquicardia de reentrada atrial incisional", por causa da reentrada em torno de cicatrizes cirúrgicas.
Taquicardia juncional (TJ)	TSV não reentrantes que surgem a partir da junção AV (incluindo o feixe de His).
Taquicardia nodal atrioventricular reentrante (TNAVR)	Taquicardia de reentrada que envolve duas vias funcionalmente distintas, geralmente chamadas de vias "lenta" e "rápida". Mais comumente, a via rápida está localizada próximo ao ápice do triângulo de Koch, e a via lenta, na região posteroinferior dele até o tecido do nó AV compacto. Vias variantes têm sido descritas, o que possibilita uma TNAVR "lenta para lenta".
Taquicardia nodal atrioventricular reentrante típica (TNAVR típica)	TNAVR em que uma via lenta serve como o membro anterógrado do circuito e uma via rápida serve como o membro retrógrado (também chamado de "TNAVR lento-rápido").
Taquicardia nodal atrioventricular reentrante atípica (TNAVR atípica)	TNAVR em que a via rápida serve como o membro anterógrado do circuito e uma via lenta serve como o membro retrógrado (também chamado de TNAVR "rápido-lento"); ou uma via lenta serve como o membro anterógrado e um segundo percurso lento, como o membro retrógrado (também chamado de "TNAVR lento-lento").
Via acessória	Define-se via acessória como uma via AV extranodal que liga o miocárdio da aurícula para o do ventrículo, através de via anômala AV. As vias acessórias podem ser classificadas por sua localização ou seu tipo de condução (decremental ou não decremental) e se elas são capazes de conduzir de modo anterógrado, retrógrado ou em ambas as direções. As vias acessórias de outros tipos (como atriofasciculares, nodofasciculares, nodoventricular e fasciculoventriculares) são incomuns e discutidas apenas brevemente aqui.
Pré-excitação	Padrão no ECG de pré-excitação na ausência de TSV ou sintomas consistentes com TSV documentada.
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	Síndrome caracterizada por TSV ou sintomas documentados de acordo com TSV em paciente com pré-excitação ventricular durante o ritmo sinusal.
Taquicardia atrioventricular reentrante (TAVR)	Taquicardia por reentrada, esta via elétrica requer uma via acessória, o átrio, o nó atrioventricular (ou segunda via acessória) e o ventrículo.
Taquicardia atrioventricular reentrante ortodrômica (TAVR ortodrômica)	O impulso reentrante utiliza a via acessória, na direção retrógrada do ventrículo para o átrio, e do NAV na direção anterógrada. O complexo QRS é geralmente estreito ou pode ser alargado quando há bloqueio de ramo ou condução aberrante preexistente.
Taquicardia atrioventricular reentrante antidrômica (TAVR antidrômica)	O impulso reentrante utiliza a via acessória, na direção anterógrada do átrio ao ventrículo, e do NAV na direção retrógrada. Ocasionalmente, em vez do NAV, outra via acessória pode ser usada no sentido retrógrado, o que é chamado de TAVR pré-excitada. O complexo QRS é alargado.
Taquicardia juncional permanente reentrante (TJPR)	Forma rara de TAVR ortodrômica quase incessante, que envolve um feixe de condução lento, normalmente uma via acessória posterolateral.
FA com pré-excitação	FA com pré-excitação ventricular causada por condução de mais de uma via acessória.

ALGORITMOS DE TRATAMENTO DAS TAQUIARRITMIAS E BRADIARRITMIAS AGUDAS SINTOMÁTICAS

Os algoritmos para o tratamento de taquiarritmias agudas sintomáticas, de origem desconhecida (TSV ou TV), são empregados para a abordagem inicial durante o episódio de crise, normalmente pelo médico emergencista não especializado em arritmias cardíacas. Contudo, o algoritmo para o gerenciamento continuado da taquicardia de origem desconhecida (TSV ou TV), com o paciente já fora da crise, pode ser utilizado pelo médico emergencista não especializado ou por um consultor especializado em arritmias cardíacas.

Na abordagem inicial, aguda e sintomática, sem que se tenha inicialmente a compreensão completa do tipo da arritmia, convém adotar terapia elétrica (cardioversão ou desfibrilação) e/ou terapia farmacológica IV de emergência (ver algoritmo da **Figura 26**). Por outro lado, quando a taquicardia mostra-se bem determinada no ECG como sendo supraventricular (TSV), a abordagem elétrica ou medicamentosa é mais bem direcionada (ver algoritmo da **Figura 27**).

Os médicos no setor de emergência são os primeiros a avaliar os pacientes. Isso se torna grande desafio, pois o mecanismo da taquicardia é ainda desconhecido, assim como sua melhor forma terapêutica. Portanto, durante a crise, é importante obter de imediato o ECG de 12 derivações. A finalidade de tal conduta é registrar e, se possível, diferenciar mecanismos de taquicardia de maneira adequada. Convém especial cuidado quanto à diferenciação entre TSV com ou sem condução aberrante e TV. Em caso de TSV, deve-se observar se há, ou não, envolvimento do NAV. Tal importância advém do fato de que o tratamento da arritmia que tem como alvo o NAV não irá terminar de modo confiável.

Outros pontos fundamentais a serem observados no ECG são: definir a duração do QRS (> ou < 120 ms); distinguir TV de TSV com condução aberrante; avaliar a presença de bloqueio de ramo preexistente; e determinar se há pré-excitação. A determinação desses parâmetros é fundamental, pois, conforme mencionado, a administração de verapamil ou diltiazem para o tratamento de qualquer TV ou FA com pré-excitação pode levar ao comprometimento hemodinâmico ou acelerar a frequência ventricular e causar a FV.

No gerenciamento continuado da TSV com o paciente controlado e fora da crise, utiliza-se a terapia farmacológica VO ou o mapeamento do circuito de reentrada e sua ablação de forma eletiva. As recomendações e os algoritmos no gerenciamento continuado das TSV destinam-se a contemplar preferências do paciente e julgamento clínico. Isso pode incluir consulta com cardiologista especialista em eletrofisiologia cardíaca e conforto do paciente com diagnóstico e possível intervenção terapêutica invasiva. Recomendações para o tratamento e as opções (terapia farmacológica; ablação por meio de radiofrequência ou crioablação; ou conduta expectante) devem ser consideradas no contexto da frequência e da duração das arritmias, junto com as manifestações clínicas delas, como sintomas ou consequências adversas (p. ex., desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada) (ver algoritmo da **Figura 28**).

O diagnóstico diferencial das TSV de complexo QRS estreito envolve comumente as seguintes taquicardias: FA, *Flutter* atrial, taquicardia atrial (TA), TAMF, taquicardia juncional permanente reentrante (TJPR) e TNAVR (ver algoritmo da **Figura 29**).

Quando há FA aguda (< 24 horas), o tratamento medicamentoso ou elétrico depende da presença, ou não, de repercussão hemodinâmica (ver algoritmo da **Figura 30**). Já na FA recente (> 48 horas) o objetivo não é somente o controle da frequência, mas, também, a prevenção da formação de trombos intracavitários (ver algoritmo da **Figura 31**).

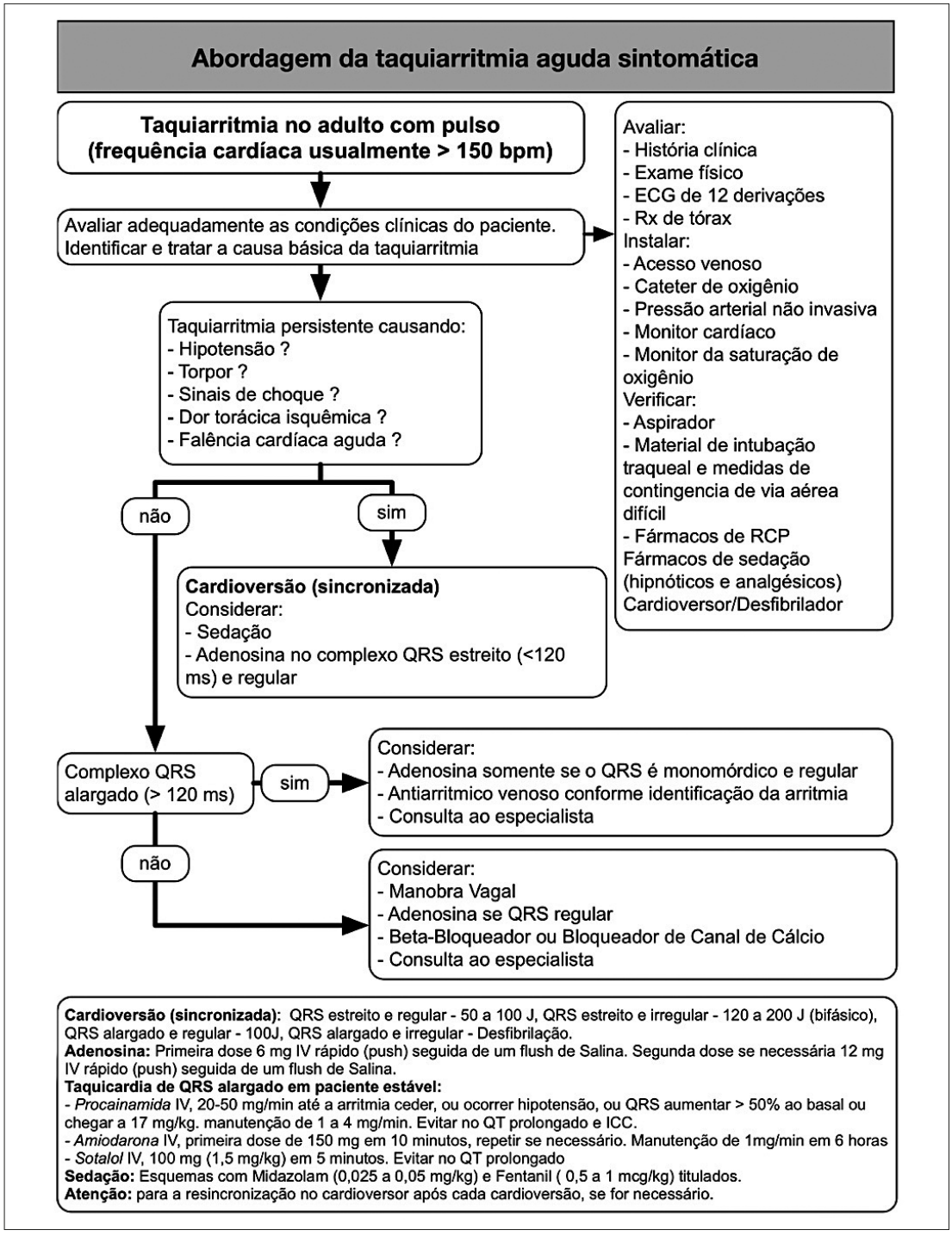


Figura 26 – Algoritmo da abordagem da taquiarritmia aguda sintomática[31]

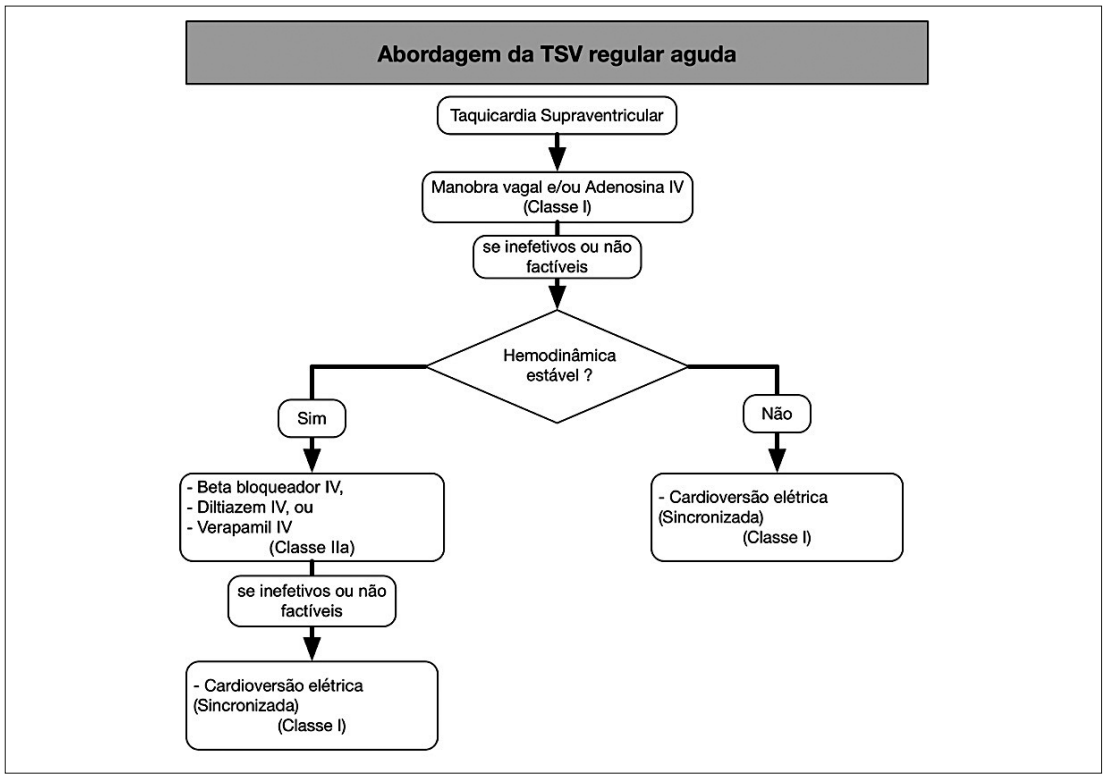


Figura 27 – Algoritmo da abordagem inicial das taquiarritmias supraventriculares[27]

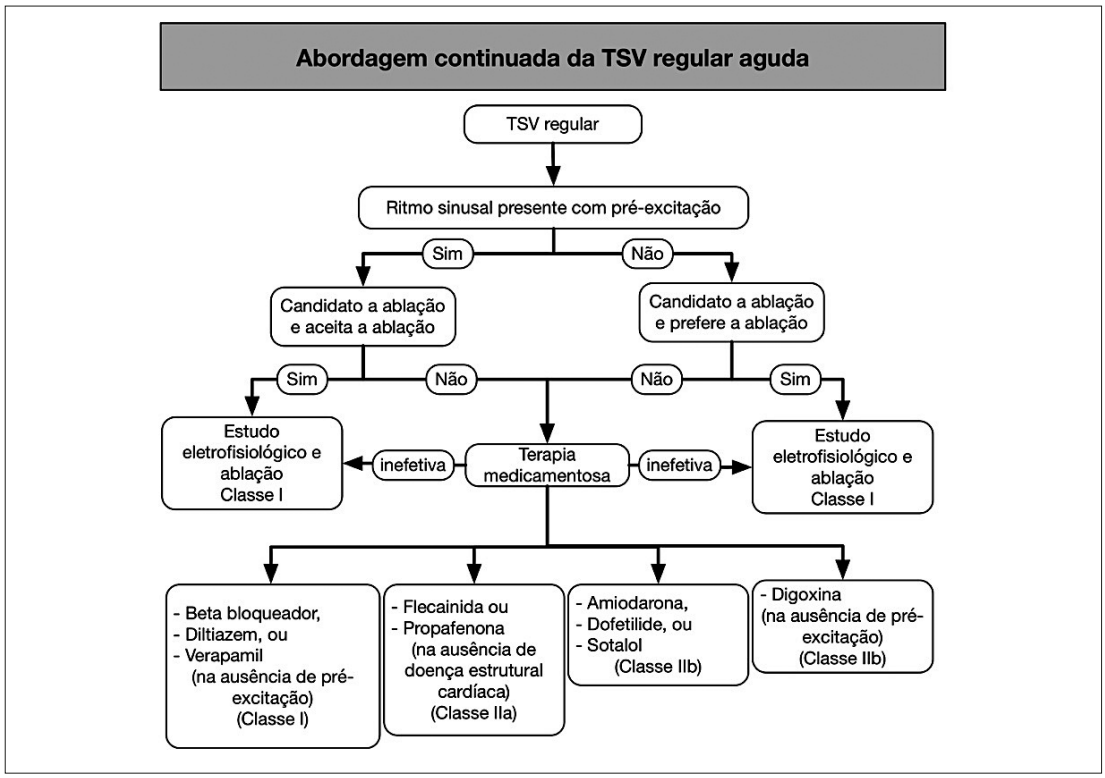


Figura 28 – Abordagem continuada das taquicardias supraventriculares (TSV)[27]

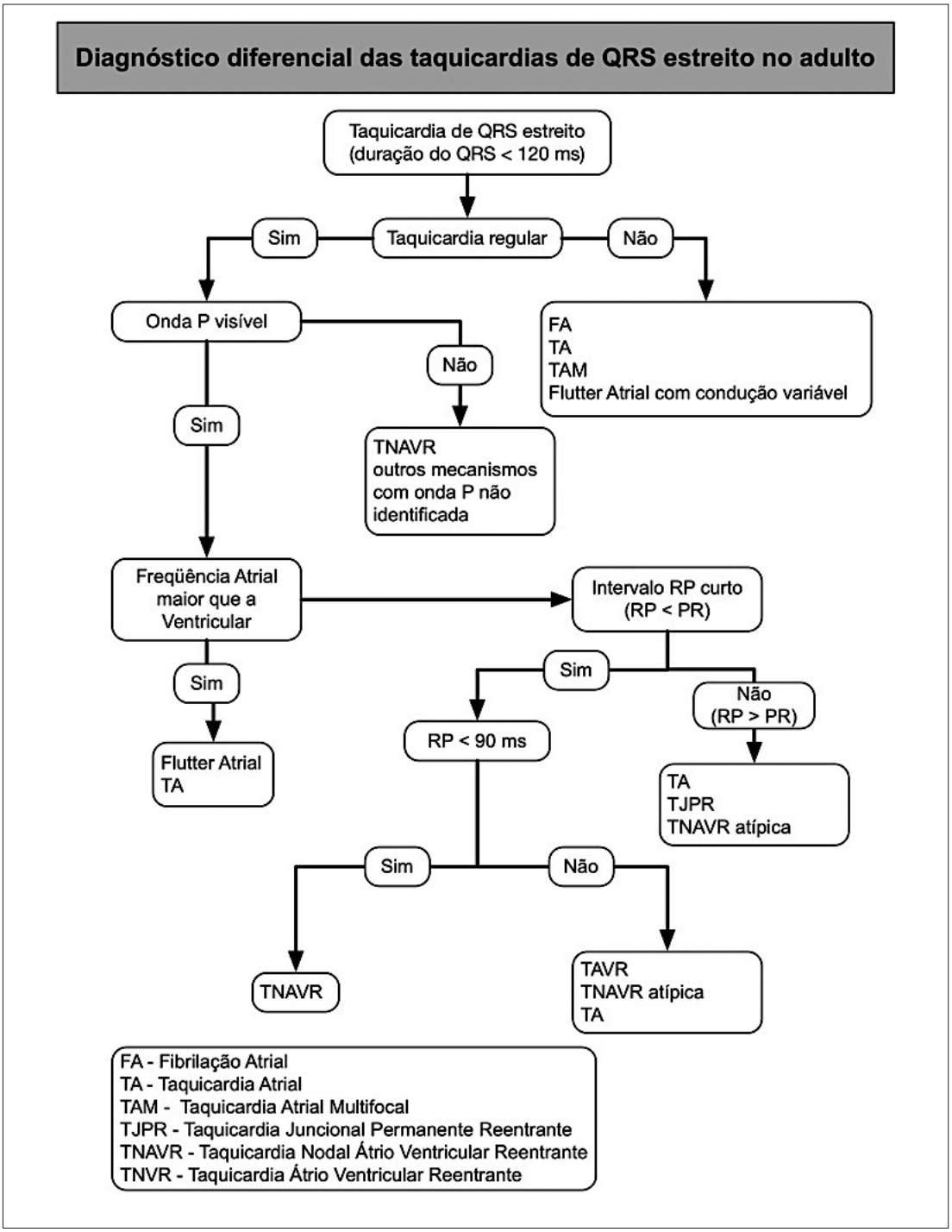


Figura 29 – Diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito[27]

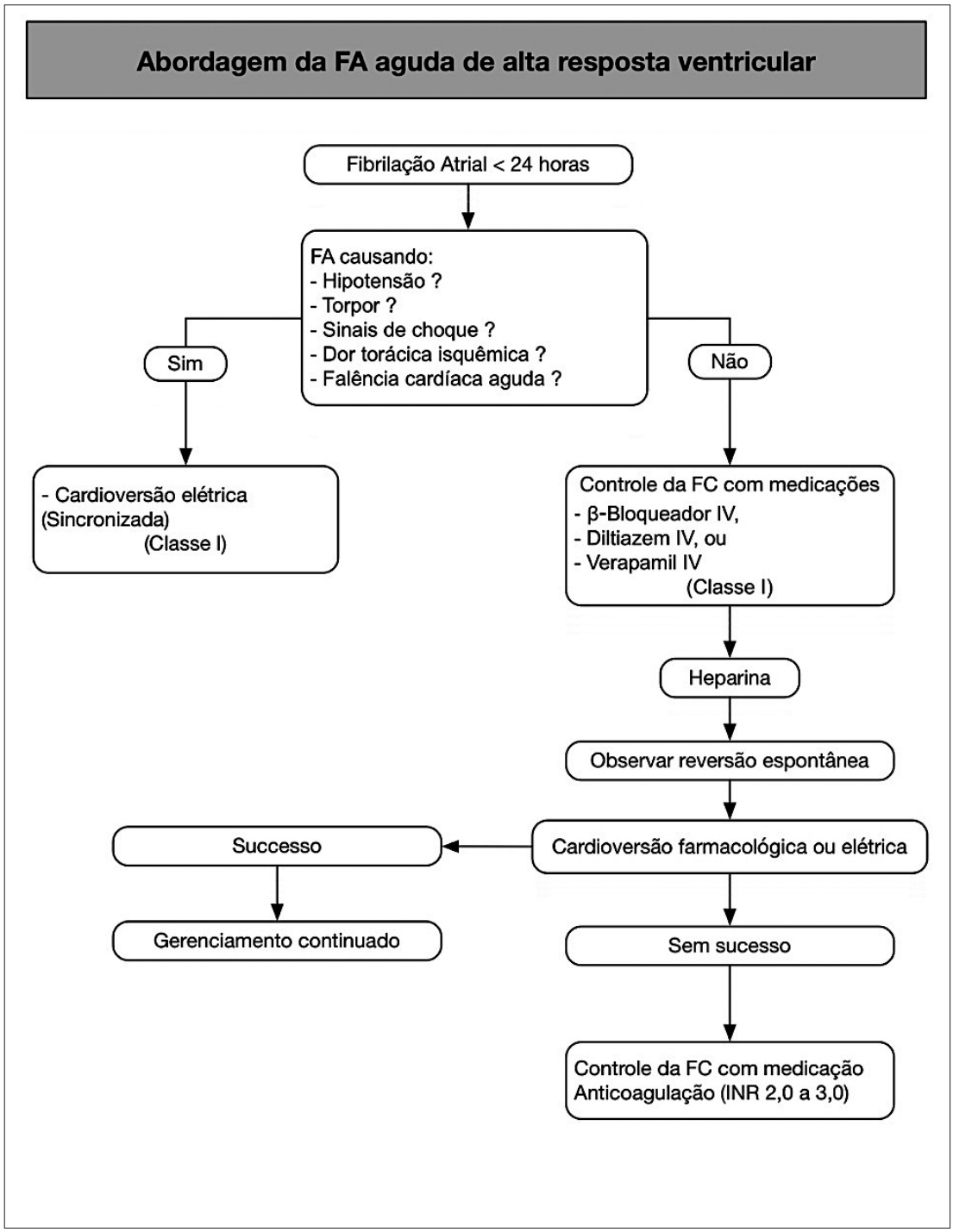


Figura 30 – Abordagem da FA aguda de elevada resposta ventricular[38]

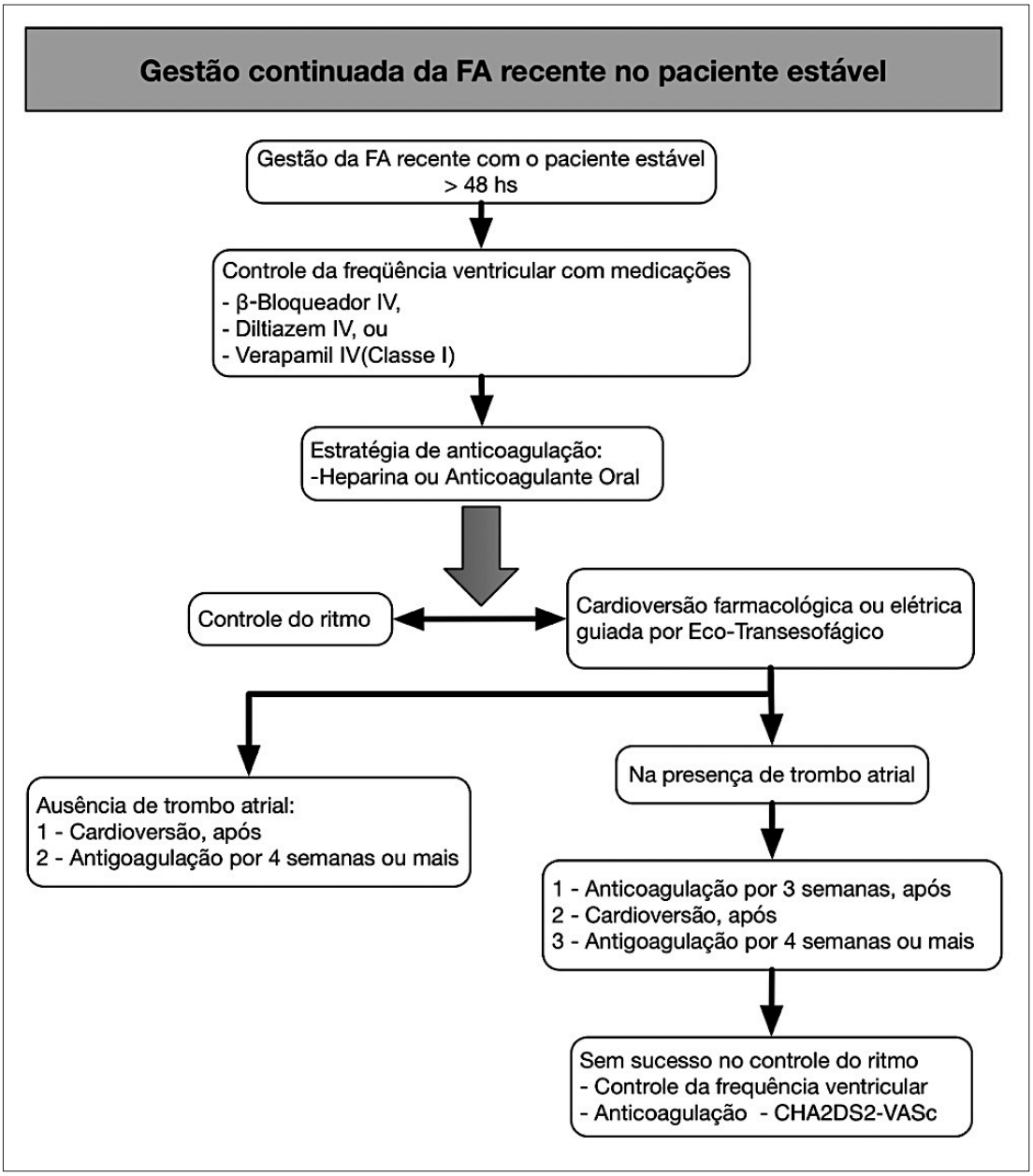


Figura 31 – Gestão continuada da FA recente no paciente estável[38]

Define-se bradicardia como FC abaixo de 60 bpm. No entanto, a bradicardia sintomática, com hipotensão, torpor, sudorese, dor torácica isquêmica e sinais de falência cardíaca, ocorre, geralmente, quando a FC é inferior a 50 bpm (ver algoritmo da **Figura 32**).

A FC lenta pode ser fisiologicamente normal para alguns pacientes. Enquanto isso, as FC inferiores a 50 bpm podem ser inadequadas para outros. O algoritmo de bradicardia concentra-se na gestão de bradicardia aguda e clinicamente significativa.

A hipoxemia é causa comum de bradicardia. Assim, a avaliação inicial de qualquer paciente com bradicardia deve se concentrar nos sinais de aumento do esforço respiratório.

Convém realizar breve história clínica e exame físico do paciente. Durante a avaliação, deve-se procurar identificar as causas potencialmente reversíveis.

Quando há oxigenação sanguínea inadequada, ou em caso de paciente que apresenta sinais de aumento do trabalho respiratório, deve-se administrar O_2 suplementar e monitorar a saturação arterial de O_2, por meio da oximetria de pulso. Instalar monitor cardíaco no paciente, avaliar a pressão sanguínea sequencial com monitor de pressão não invasiva e estabelecer acesso venoso são manobras fundamentais. Se possível, deve-se obter ECG de 12 derivações para melhor definir o ritmo, além de radiografia de tórax (em PA) para se avaliar a área cardíaca e outros potenciais achados.

O médico deve identificar e ficar atento aos sinais e sintomas de má perfusão e determinar se os sinais são causados pela bradicardia. Se os sinais e os sintomas não se devem a ela, reavalia-se a causa subjacente dos sintomas do paciente.

Lembramos que os sinais e sintomas da bradicardia podem ser discretos, assintomáticos ou minimamente sintomáticos. Assim, não requerem necessariamente tratamento imediato. Contudo, mesmo em tal situação, deve-se ficar atento se houver a suspeita de que o ritmo pode deteriorar, tornando-se sintomático, ou evoluir para ritmos de maior gravidade que leva o paciente ao risco iminente de morte (p. ex., BAV de 2º grau tipo Mobitz II na presença IAM).

Se existe suspeita de a bradicardia ser a causa de sintomas como estado mental alterado, dor torácica isquêmica, insuficiência cardíaca aguda, hipotensão ou outros sinais de choque, o paciente deve receber tratamento imediato. O tratamento envolve não apenas a interrupção da causa base, mas, também, nos casos mais graves, administração de atropina.

A atropina continua a ser o fármaco de primeira linha para o tratamento de bradicardia aguda sintomática (classe IIa). Os ensaios clínicos em adultos mostraram que a atropina IV melhorou a FC, além dos sintomas e sinais associados à bradicardia. Considera-se o sulfato de atropina medida temporária, enquanto se aguarda a introdução de MPTC ou MPTV nos pacientes sintomáticos.

A dose de atropina recomendada é de 0,5 mg IV a cada três a cinco minutos, não ultrapassando a dose máxima total de 3 mg. Doses inferiores a 0,5 mg de sulfato de atropina podem, paradoxalmente, resultar em maior desaceleração do ritmo cardíaco.

A administração de atropina não deve atrasar a implementação da estimulação externa (MPTC ou MPTV) nos pacientes com baixa perfusão.

O uso da atropina deve ser cauteloso quando há insuficiência coronariana (ICO), com ou sem IAM associado. O aumento da FC pode piorar a ICO ou aumentar o tamanho do IAM.

A atropina, provavelmente, será ineficaz em pacientes que se submeteram a transplante cardíaco. Isto se deve ao fato de que o coração transplantado não tem mais a inervação vagal. O fármaco pode, inclusive, desacelerar o coração, mesmo em doses adequadas.

Deve-se evitar depender da atropina nos casos de BAV 2º grau do tipo Mobitz II e de BAV de 3º grau, com novo complexo QRS alargado, pois é muito provável que a locali-

zação do bloqueio encontre-se em tecido não nodal (no feixe de His, ou, mais abaixo, no sistema de condução distal). Tais bradiarritmias não são suscetíveis aos efeitos anticolinérgicos da atropina. Portanto, devem ser tratadas, preferencialmente, com MPTC, dopamina, ou adrenalina como medidas temporárias, enquanto é preparado o MPTV.

Ressalta-se que, na indicação do MPTC, o paciente requer analgesia e, às vezes, hipnose.

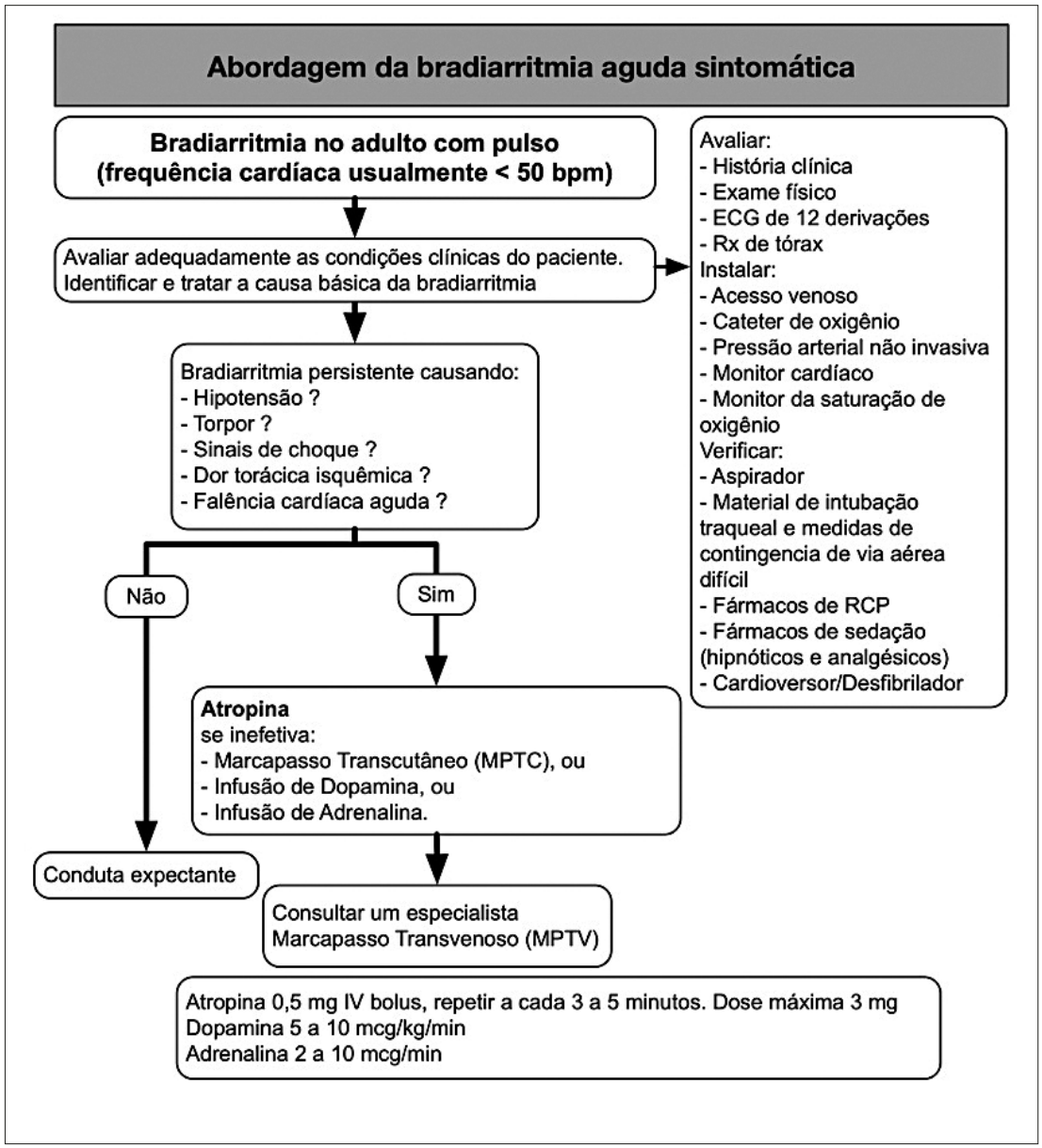


Figura 32 – Algoritmo da abordagem da bradiarritmia aguda sintomática[31]

REFERÊNCIAS

1. Kumar K, Zimetbaum PJ. Antiarrhythmic drugs 2013: state of the art. Curr Cardiol Rep, 2013;15(10):410.
2. Lafuente-Lafuente C, Longas-Tejero MA, Bergmann JF et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2012; (5):CD005049.
3. Ciszewski J, Maciag A, Kowalik I et al. Comparison of the rhythm control treatment strategy versus the rate control strategy in patients with permanent or long-standing persistent atrial fibrillation and heart failure treated with cardiac resynchronization therapy - a pilot study of Cardiac Resynchronization in Atrial Fibrillation Trial (Pilot-CRAfT): study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2014;15:386.
4. Hagens VE, Crijns HJ, Van Veldhuisen DJ et al. Rate control versus rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation with mild to moderate heart failure: results from the RAte Control versus Electrical cardioversion (RACE) study. Am Heart J. 2005; 149(6):1106-11.
5. Perez A, Touchette DR, DiDomenico RJ et al. Comparison of rate control versus rhythm control for management of atrial fibrillation in patients with coexisting heart failure: a cost-effectiveness analysis. Pharmacotherapy. 2011; 31(6):552-65.
6. Roy D, Talajic M, Nattel S et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med. 2008;358(25):2667-77.
7. Kass RS CC. Basis and treatment of cardiac arrhythmias. Leipzig Germany: Springer-Verlag, 2004.
8. Brunton L, Parker K, Blumenthal D et al. Goodman & Gilman's manual of pharmacology and therapeutics. New York: McGraw-Hill, 2008.
9. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival with oral d-Sotalol. Lancet. 1996; 348(9019):7-12.
10. Manoach M, Tribulova N. Sotalol: the mechanism of its antiarrhythmic-defibrillating effect. Cardiovasc Drug Rev. 2001; 19(2):172-82.
11. Hool LC. Acute hypoxia differentially regulates K(+) channels. Implications with respect to cardiac arrhythmia. Eur Biophys J. 2005; 34(5):369-76.
12. Fisch C. Arrhythmia due to hypoxia. J Indiana State Med Assoc. 1968; 61(3):345.
13. Brown SJ, Barnes MJ, Mundel T. Effects of hypoxia and hypercapnia on human HRV and respiratory sinus arrhythmia. Acta Physiol Hung. 2014; 101(3):263-72.
14. Thung N, Dammann Jr JF, Diaz-Perez R et al. Hypoxia as the cause of hemorrhage into the cardiac conduction system, arrhythmia, and sudden death. J Thorac Cardiovasc Surg. 1962; 44:687-95.
15. Salanova-Villanueva L, Bernis-Carro C, Alberto-Blazquez L et al. Severe arrhythmia due to hypokalemia. Influence from diuretic substances. Nefrologia. 2015; 35(3):334-6.
16. Papademetriou V. Diuretics, hypokalemia, and cardiac arrhythmia: a 20-year controversy. J Clin Hypertens. 2006;8(2):86-92.
17. Salinas P, Lopez-de-Sa E, Pena-Conde L et al. Electrocardiographic changes during induced therapeutic hypothermia in comatose survivors after cardiac arrest. World J Cardiol. 2015; 7(7):423-30.
18. Bassin L, Yong AC, Kilpatrick D et al. Arrhythmogenicity of hypothermia – a large animal model of hypothermia. Heart Lung Circ. 2014; 23(1):82-7.
19. Manohar S, Dahal BR, Gitler B. Fever-induced Brugada syndrome. J Investig Med High Impact Case Rep. 2015;3(1):1-4.
20. Rattanawong P, Vutthikraivit W, Charoensri A et al. Fever-induced Brugada syndrome is more common than previously suspected: a cross-sectional study from an endemic area. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2016;21(2):136-41.
21. Junttila MJ, Gonzalez M, Lizotte E et al. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. Circulation. 2008; 117(14):1890-3.
22. Struzkova K, Stourac P, Kanovsky J et al. An unusual reason for severe bradycardia leading to cardiac arrest during general anaesthesia: a case report. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014; 158:659-61.
23. Joo Y, Shin BS, Cho EA et al. Comparison of desflurane and sevoflurane anaesthesia in relation to the risk of vagally mediated reflex bradycardia during gastrectomy. J Int Med Res. 2012; 40(4):1492-8.

24. Yong J, Hibbert P, Runciman WB et al. Bradycardia as an early warning sign for cardiac arrest during routine laparoscopic surgery. Int J Qual Health Care. 2015; 27(6):472-7.
25. Seo KC, Park JS, Roh WS. Factors contributing to episodes of bradycardia hypotension during shoulder arthroscopic surgery in the sitting position after interscalene block. Korean J Anesthesiol. 2010; 58(1):38-44.
26. Kim JK, Park JM, Lee CH et al. Dose fentanyl injection for blunting the hemodynamic response to intubation increase the risk of reflex bradycardia during major abdominal surgery? Korean J Anesthesiol. 2012; 63(5):402-8.
27. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016; 67(13):e27-e115.
28. Than M, Peacock WF. Supraventricular tachycardia: back to basics. Lancet. 2015; 386(10005):1712.
29. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991; 83(5):1649-59.
30. Vereckei A, Duray G, Szenasi G et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008; 5(1):89-98.
31. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010; 122(18 Suppl 3):S729-67.
32. Willems S, Shenasa M, Borggrefe M et al. Atrioventricular nodal reentry tachycardia: electrophysiologic comparisons in patients with and without 2:1 infra-His block. Clin Cardiol. 1993;16(12):883-8.
33. January CT, Wann LS, Alpert JS et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014; 64(21):e1-76.
34. Kirchhof P, Benussi S, Ahlsson A et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace. 2016; 18(11):1609-1678.
35. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working G. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Stroke. 2008; 39(6):1901-10.
36. Lip GY, Frison L, Halperin JL et al. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. Stroke. 2010; 41(12):2731-8.
37. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2018; 15(10):e73-e189.
38. January CT, Wann LS, Alpert JS et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014; 130(23):e199-267.

Síndromes Coronarianas Agudas

Lais Helena Navarro e Lima
Antônio Cavazzani Neto

INTRODUÇÃO

Infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma complicação cardiovascular perioperatória grave e comum em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas ao redor do mundo[1]. O IAM perioperatório está associado a alta taxa de mortalidade que, algumas vezes, é maior do que após o IAM em pacientes não cirúrgicos. Morte por eventos cardíacos é a principal causa de mortalidade nos primeiros 30 dias após cirurgia[2], sendo a principal causa de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas[3]. Apesar do aumento crescente, na literatura, de material sobre o tema, a importância da incidência de IAM após cirurgia não cardíaca ainda é negligenciada por muitos anestesiologistas.

Assim, o estudo das síndromes coronarianas agudas (SCA) por anestesiologistas é de fundamental importância pela alta prevalência, mortalidade e morbidade da doença. Apesar de frequente, temos presenciado declínio na mortalidade relacionada com as SCA. A mortalidade intra-hospitalar, em torno de 30% antes de 1960, diminuiu para 16% com o advento das unidades coronarianas. Com o desenvolvimento dos fibrinolíticos e da angioplastia primária houve declínio ainda maior das taxas nos primeiros 30 dias após o infarto[4,5]. Porém, o prognóstico desses pacientes depende fundamentalmente da agilidade em obter a reperfusão coronariana o mais rápido possível. As principais metas para o tratamento dos pacientes com SCA são:

- reduzir a extensão da necrose miocárdica que ocorre em pacientes com IAM para preservar a função ventricular esquerda, prevenir a insuficiência cardíaca e limitar outras complicações cardiovasculares;
- prevenir importantes eventos cardíacos adversos como:
  - morte;
  - IAM não fatal;
  - necessidade de revascularização urgente.
- tratar as complicações agudas e com risco de vida da SCA, como:
  - fibrilação ventricular (FV);
  - taquicardia ventricular (TV) sem pulso;
  - taquicardias instáveis;
  - bradicardias sintomáticas.

PATOGÊNESE

O IAM frequentemente apresenta-se como SCA, síndrome que compreende várias entidades diferentes: angina instável, IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) e IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST), todas com sinais clínicos semelhantes (p. ex., precordialgia)[6].

O termo IAM significa basicamente a morte de cardiomiócitos causada por isquemia prolongada. A isquemia em pacientes não cirúrgicos é geralmente oriunda de uma das possíveis situações: causa trombótica ou aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio. A isquemia também pode ser consequência da combinação dessas duas causas[7]. A maior parte dos eventos é provocada por rotura súbita e formação de trombo sobre placas vulneráveis, inflamadas, ricas em lipídios e com capa fibrosa delgada, e uma proporção menor de eventos está associada à erosão da placa aterosclerótica[8].

Por outro lado, a fisiopatologia das SCA no cenário perioperatório não é completamente elucidada. Há controvérsias em relação à similaridade com a fisiopatologia das SCA nos pacientes não cirúrgicos, não se sabendo se as causas trombóticas e de aumento da demanda miocárdica são dominantes nesse cenário[9,10]. Em estudo retrospectivo recente sobre SCA perioperatórias em pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca, Helwani e colaboradores mostraram que 75% das SCA foram decorrentes de isquemia por aumento da demanda miocárdica. No mesmo estudo, os autores encontraram que 50% dos pacientes apresentavam doença coronariana prévia à cirurgia e 19%, diagnóstico de insuficiência cardíaca no pré-operatório. Ainda, mais de 80% dos eventos coronarianos foram classificados como IAMSSST. Aproximadamente metade dos pacientes apresentou sintomas clínicos clássicos, como precordialgia e dispneia; porém, 22% dos eventos foram "silenciosos". Alterações no eletrocardiograma (ECG) compatíveis com isquemia miocárdica foram observadas em mais de 90% dos pacientes. Finalmente, a maioria dos pacientes apresentou o episódio isquêmico até 72 horas após a cirurgia e 16% dos eventos aconteceram no período intraoperatório[6].

Estenose grave (isto é, ≥ 70% do diâmetro do vaso acometido) é necessária para precipitar angina, entretanto, esse grau de estenose é causa menos frequente de IAM decorrente de deslocamento de uma porção da placa ateromatosa, pois essas estenoses estão, geralmente, implicadas a placas ateromatosas circundadas por cápsulas fibróticas mais densas e, por isso, menos suscetíveis à ruptura. Além disso, essas estenoses mais graves, com o passar do tempo, propiciam o aparecimento de circulação colateral. Por outro lado, placas vulneráveis à ruptura tendem a comprometer as artérias em menor extensão, promovendo estenoses de 30% a 50% da luz do vaso. Essas placas possuem finas capas fibróticas e contêm mais células inflamatórias[11,12]. Uma vez rotas, essas placas liberam seus conteúdos trombogênicos, que promovem a ativação plaquetária e desencadeiam a cascata de coagulação, culminando na formação de trombos murais e embolização dos debris ateroscleróticos a vazante. Esse estado de hipercoagulabilidade pode contribuir para a ruptura adicional de outras placas fibroateromatosas vulneráveis, podendo, assim, ter mais de um fator associado à lesão miocárdica[12]. O resultado final dessa cascata de eventos é a necrose de miócitos, detectável pela elevação de biomarcadores cardíacos no sangue periférico.

Os fatores que influenciam a gravidade da isquemia incluem o grau de oclusão da artéria previamente à embolização dos debris ateroscleróticos, o tempo de duração da oclusão do vaso, a quantidade de músculo cardíaco dependente do suprimento do

ramo arterial ocluído, a presença de circulação colateral e o sucesso da reperfusão do vaso depois de instituído o tratamento adequado[13].

O estresse anestésico-cirúrgico contribui sobremaneira para o desencadeamento dos eventos coronarianos isquêmicos, visto que cirurgias promovem inflamação aguda e estado pró-trombótico, enquanto hipoxemia, estresse cirúrgico, hiper ou hipotensão arterial e anemia aumentam a demanda e diminuem o aporte de oxigênio para o miocárdio[6].

Dessa forma, o manejo dos pacientes potencialmente em risco para eventos isquêmicos perioperatórios compreende evitar que fatores intra e pós-operatórios, que potencialmente possam exacerbar doença coronariana preexistente, ocorram. Ainda, o diagnóstico precoce e a desobstrução imediata da coronária comprometida, permitindo a restauração e a manutenção do fluxo sanguíneo miocárdico, são fundamentais. Por fim, a profilaxia da embolização distal e a reversão de suas complicações potencialmente fatais (arritmias, falência cardíaca e distúrbios mecânicos) devem ser prioritárias[14].

DIAGNÓSTICO

No contexto perioperatório, o diagnóstico das SCA pode ser feito com base no quadro clínico, nas alterações eletrocardiográficas e na elevação dos marcadores bioquímicos de necrose.

Assim, prestadores de serviço de saúde devem investigar a ocorrência de sinais clínicos e sintomas convencionais de isquemia miocárdica, como dor precordial em aperto à esquerda irradiada para o membro superior esquerdo, de forte intensidade e prolongada (mais do que 20 minutos), que não melhora ou apenas tem alívio parcial com repouso ou nitratos sublinguais. A irradiação da dor pode também estar presente na mandíbula, no membro superior direito, no dorso, nos ombros e no epigástrio. É importante salientar que em pacientes diabéticos, idosos ou no período pós-operatório, a isquemia pode ocorrer na ausência de dor. Outros sinais e sintomas clínicos inespecíficos, entretanto, geralmente estão presentes, como náuseas, mal-estar, dispneia, taquicardia ou confusão mental[15].

Um exame físico criterioso deve ser realizado sempre que a suspeita de SCA estiver presente. Geralmente, o paciente apresenta-se ansioso e com agitação psicomotora em função do desconforto precordial. À ausculta cardíaca, é comum encontrar taquicardia, que é fator de pior prognóstico, além de sopros valvares (em virtude de disfunção valvar isquêmica) e terceira bulha (associada à insuficiência ventricular aguda). Hipotensão pode ser um sintoma de choque cardiogênico inicial e deve ser corrigida. Quando estertores pulmonares são detectados em pacientes dispneicos, provável disfunção ventricular importante está presente, principalmente em pacientes de alto risco[15,16].

Tendo em vista que os sintomas são variados e, muitas vezes, inespecíficos e que a elevação dos marcadores se inicia tardiamente (aproximadamente seis horas após o início da dor), o ECG passa a ser instrumento diagnóstico fundamental e determinante da conduta. A observação de alterações eletrocardiográficas, como supradesnivelamento do segmento ST ou bloqueio agudo de ramo esquerdo, representa critério suficiente para desencadear tentativa imediata de reperfusão coronária em paciente com história clínica sugestiva. Os *guidelines* internacionais recomendam, portanto, que cardioscopia contínua seja mandatória durante a anestesia e que um ECG de 12 derivações seja considerado em pacientes de alto risco para eventos isquêmicos perioperatórios[17].

É interessante ressaltar que as recomendações desses *guidelines* restringem-se ao período intraoperatório. Não há recomendações para o período pós-operatório em relação ao melhor momento para o registro de ECG de 12 derivações, bem como indicações precisas sobre a realização de novo ECG após intervenção para restauração de fluxo sanguíneo, na ausência de dor precordial, pacientes sedados ou em uso de analgésicos potentes, para a detecção de novas anormalidades do segmento ST, por exemplo.

Um ecocardiograma pode propiciar a avaliação de várias causas não isquêmicas de dor precordial, como miocardite, doença valvar cardíaca, cardiomiopatia, embolismo pulmonar e dissecção aórtica. Assim, esse exame subsidiário pode ser útil para descartar esses diagnósticos diferenciais de SCA. Porém, não deve ser realizado de rotina para todos os pacientes no período pós-operatório e, sim, ser reservado para aqueles com queixas que possam levar à dúvida diagnóstica[18].

Troponina cardíaca do tipo I e suas isoformas T são marcadores específicos de lesão do miócito e, portanto, são atualmente os biomarcadores recomendados para o diagnóstico de IAM. Dúvidas existem, entretanto, em relação à liberação da troponina, bem como de outros biomarcadores de lesão isquêmica miocárdica, apenas quando há necrose miocárdica ou também quando é decorrente de lesões reversíveis do miocárdio. O mecanismo exato pelo qual a troponina é liberada quando não há ruptura irreversível do sarcolema ainda não foi completamente elucidado. Porém, a forte associação entre os níveis altos de troponina no período pós-operatório e a mortalidade em 30 dias justifica sua recomendação como marcador de SCA[19].

Exame físico

Classificações do IAM

Classificações de IAM têm importância prática, visto que, com base nelas, condutas são estipuladas e o grau de disfunção ventricular pode ser determinado. Além disso, essas classificações podem auxiliar na estimativa do prognóstico do paciente. Citaremos três classificações extensamente utilizadas (**Tabela 1**)[20].

Tabela 1 – Classificações do IAM

Classificação Clínica de Killip[21]	Classificação Hemodinâmica de Forrester[22]	Classificação de Forrester Modificada[23]
Killip 1: sem evidência de congestão pulmonar **Killip 2**: estertores pulmonares, distensão venosa jugular ou terceira bulha **Killip 3**: edema pulmonar **Killip 4**: choque cardiogênico	**Forrester 1**: IC > 2,2 e PCP < 18 **Forrester 2**: IC > 2,2 e PCP > 18 **Forrester 3**: IC < 2,2 e PCP < 18 (correlaciona-se com o IAM de ventrículo direito) **Forrester 4**: IC < 2,2 e PCP > 18 (**IC** = índice cardíaco em $L.min^{-1}.m^{-2}$; **PCP** = pressão capilar pulmonar em mmHg, aferida com cateter de Swan Ganz)	**Classe 1**: perfusão normal e ausência de congestão pulmonar **Classe 2a**: perfusão normal, congestão pulmonar ao exame físico ou radiografia, sem dispneia **Classe 2b**: perfusão normal e congestão pulmonar com dispneia **Classe 3**: perfusão diminuída e ausência de congestão pulmonar **Classe 4**: perfusão diminuída e presença de congestão pulmonar

A força-tarefa conjunta da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), além da Fundação Americana do Colégio de Cardiologistas (ACCF), da Associação Americana do Coração (AHA) e da Federação Mundial do Coração (WHF), propôs outra classificação, com o intuito de universalizar a definição de IAM[24]. Essa classificação categorizou o IAM em cinco tipos diferentes, de acordo com sua etiologia (**Quadro 1**):

Quadro 1 – Classificação do IAM, segundo a etiologia[24]

Tipo 1: IAM por causa da ruptura de placa coronariana aterosclerótica
Tipo 2: IAM decorrente do desbalanço entre a oferta e o consumo de oxigênio
Tipo 3: morte súbita de causa cardíaca
Tipo 4a: IAM decorrente de intervenção coronária percutânea
Tipo 4b: IAM associado à trombose de *stent* coronariano
Tipo 5: IAM associado à revascularização do miocárdio

Exames subsidiários

Eletrocardiograma (ECG)

É um exame importante no diagnóstico do IAM, pois é facilmente disponível e não invasivo, além de ser facilmente realizado à beira do leito ou mesmo no ambiente extra-hospitalar e interpretado por causa da rápida curva de aprendizado. Deve ser feito de forma seriada nas primeiras 24 horas após os sintomas e diariamente após o primeiro dia. O supradesnivelamento do segmento ST > 1 mm em duas derivações contíguas determina o diagnóstico e correlaciona-se com a topografia do infarto[25,26]. Achados como elevação transitória do segmento ST, depressão do segmento ST e/ou inversão de ondas T também suportam alta probabilidade de SCA. Esses pacientes necessitam de imediato e agressivo tratamento para SCA e devem ser avaliados para possível angiografia coronariana precoce[27].

Exemplos de ECG que se correlacionam com IAM típicos estão ilustrados nas **Figuras 1** a **5**.

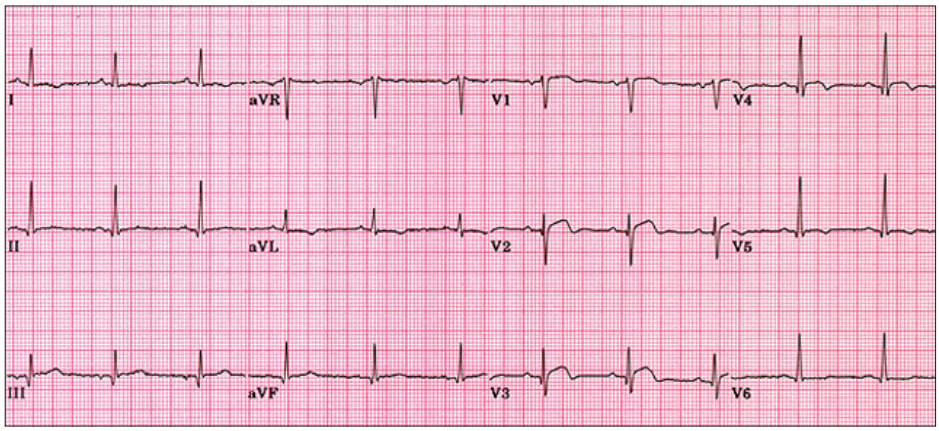


Figura 1 – Supradesnivelamento de ST em V2 e V3 – parede septal

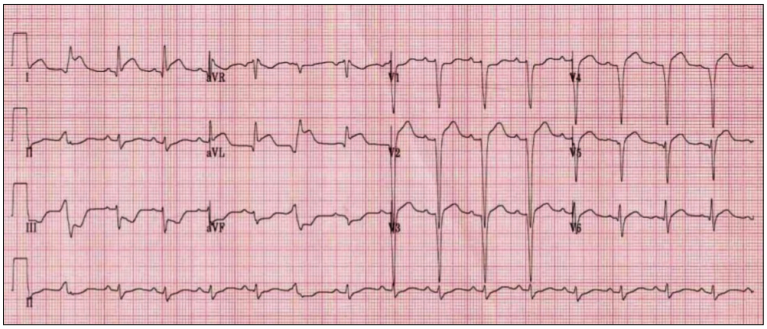


Figura 2 – Supradesnivelamento de ST em D1 e aVL – parede lateral alta

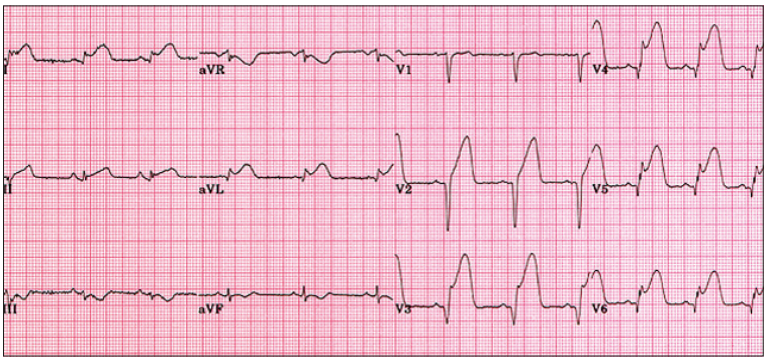


Figura 3 – Supradesnivelamento de ST em D1, aVL e de V2 a V6 – parede anterolateral

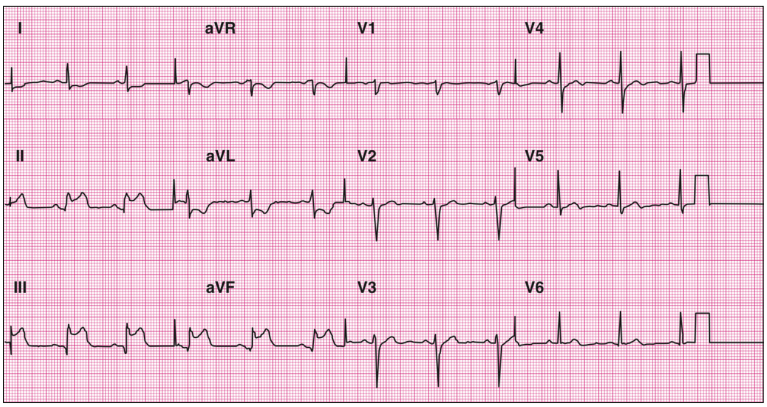


Figura 4 – Supradesnivelamento de ST em D2, D3 e aVF – parede inferior

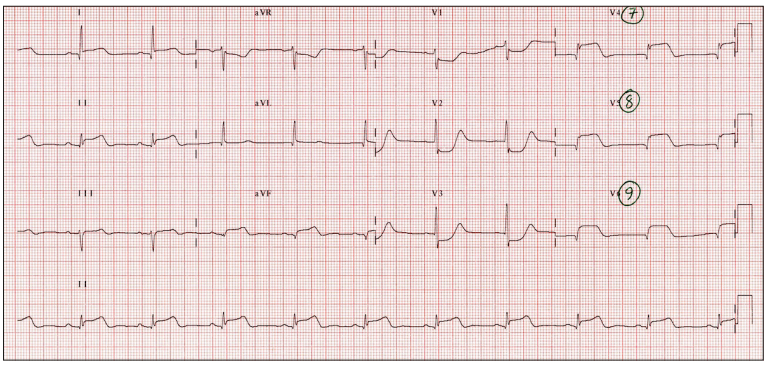


Figura 5 – Supradesnivelamento de ST em V7, V8 e V9 – parede posterior

Como citado anteriormente, por meio da análise do ECG é possível inferir a topografia do infarto e a artéria acometida. Apresentam-se no **Quadro 2** as alterações encontradas no ECG que se correlacionam com a localização do IAM e da obstrução arterial.

Quadro 2 – Localização topográfica do IAM e da obstrução arterial coronariana por meio de alterações encontradas no ECG[28]

IAM da parede inferior:

- quando há supradesnivelamento em D3 > D2 e há infradesnivelamento em D1 e aVL > 1 mm, há grande possibilidade de lesão da coronária direita;
- a associação com supradesnivelamento de V4R sugere o envolvimento do ventrículo direito[29];
- se as outras condições não estiverem presentes, mas houver supradesnivelamento em D1, aVL, V5 e V6 e infradesnivelamento em V1, V2 e V3, há, provavelmente, comprometimento da artéria circunflexa.

IAM da parede anterior:

- quando o supradesnivelamento está presente em V1, V2 e V3, se ele for maior que 2,5 mm em V1, ou se houver bloqueio de ramo direito (BRD) agudo ou, ainda, se houver infradesnivelamento associado em D2, D3 e AVF, a lesão proximal da artéria descendente anterior é a mais provável;
- na mesma situação, se houver supradesnivelamento associado em D2, D3 e AVF, a probabilidade maior é de lesão na porção distal da artéria descendente anterior.

IAM da parede posterior:

- o infradesnivelamento em V1, V2 e V3 é bastante comum nessa situação. Nesses casos, faz-se necessária a avaliação das derivações V7 e V8. Se estas evidenciarem supradesnivelamento, o diagnóstico pode ser inferido e a revascularização deve ser indicada.

Pacientes que apresentam bloqueio agudo de ramo esquerdo (BRE) na vigência de dor precordial também podem ter o diagnóstico de IAM inferido. A dificuldade se apresenta, entretanto, quando o BRE é antigo; assim, o diagnóstico eletrocardiográfico é dificultado, mas possível se houver supradesnivelamento de ST > 1 mm concordante com o QRS ou > 5 mm discordante do QRS.

Eletrocardiograma Pré-hospitalar

A obtenção do ECG no início da avaliação dos pacientes com possível SCA garante que mudanças dinâmicas no ECG sugestivas de isquemia cardíaca sejam identificadas, mesmo que se normalizem antes do tratamento inicial[30].

A avaliação precoce do ECG pode permitir que o IAMCSST seja reconhecido precocemente. Realizar o ECG pré-hospitalar e determinar a presença de SST permite o melhor manejo do paciente com SCA. O ECG pré-hospitalar pode permitir a identificação confiável do IAMCSST antes da chegada ao hospital[31]. Entretanto, se o hospital para onde será encaminhado o paciente não for notificado, qualquer benefício do reconhecimento do IAM pré-hospitalar é perdido. A aquisição de ECG pré-hospitalar, juntamente com a notificação hospitalar, reduz o tempo de reperfusão (porta-balão, porta-agulha)[32].

Dados mostram que a mortalidade diminui em 32% quando intervenção coronária percutânea (ICP) é a estratégia de reperfusão e em 24% quando a fibrinólise é a estratégia de tratamento[33].

Ecocardiograma

Assim como o ECG, o ecocardiograma é exame de baixo custo, não invasivo, que pode ser feito à beira do leito. Sua principal vantagem é que ele torna possível visualizar e quantificar uma disfunção segmentar do ventrículo, auxiliando no diagnóstico. Ainda, quando se avalia a evolução do quadro de IAM, se propicia a análise quantitativa da função cardíaca, evidencia o envolvimento do ventrículo direito e diagnostica complicações mecânicas valvares e miocárdicas, além de possíveis trombos nos átrios e ventrículos (**Figura 6**). Por fim, pode auxiliar na exclusão de diagnósticos diferenciais, como a dissecção da aorta, o derrame pericárdico ou a embolia pulmonar maciça[15,20].

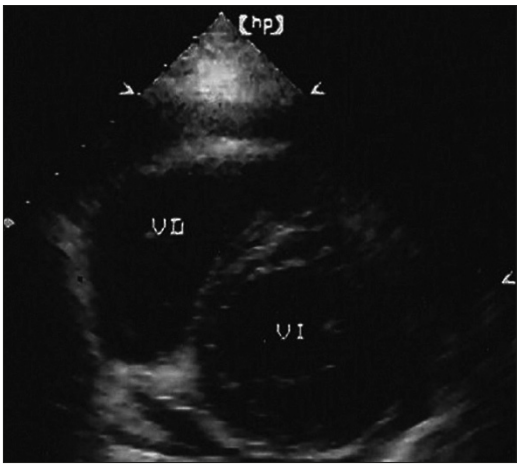


Figura 6 – Infarto de ventrículo direito (VD). Ecocardiograma que evidencia dilatação de VD (morfologia de lua crescente). Nas imagens em tempo real, observam-se hipocontratilidade e diminuição do espessamento sistólico das paredes comprometidas

Marcadores de necrose

A coleta seriada de enzimas relacionadas com a necrose muscular, como a CKMB, deve ser realizada. Entretanto, as alterações encontradas não indicam a necessidade de reperfusão imediata, visto que sua elevação se inicia após algumas horas do início dos sintomas. Deve-se analisar a tendência da curva originada pela coleta seriada do biomarcador (a cada seis horas, por exemplo). É esperado que essa curva mostre ascensão e descenso, como ilustrado na **Figura 7**. O pico do biomarcador costuma ocorrer nas primeiras 24 horas e correlaciona-se com a extensão do infarto[34].

As isoformas I e T da troponina cardíaca são os biomarcadores de preferência para o diagnóstico bioquímico do IAM, por causa de sua alta sensibilidade e especificidade para lesão miocárdica. Essas isoformas são detectáveis duas a três horas após a isquemia, com pico entre 24 e 48 horas[35]. O advento da isoforma T da troponina cardíaca levou ao aumento de 20% no diagnóstico do IAM sem supradesnivelamento de ST e concomitante redução no diagnóstico de angina instável[36].

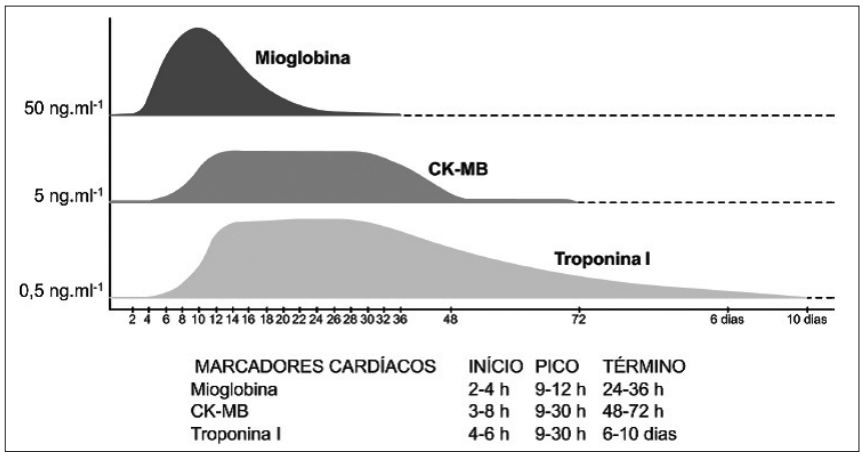


Figura 7 – Comparação entre os marcadores cardíacos de necrose

Os marcadores de necrose não devem ser utilizados sozinhos sem a realização de estratificação de risco clínico para identificar pacientes com baixo risco de IAM (Classe III)[11,37]. É importante salientar que o aumento nos valores plasmáticos de troponina está relacionado com a lesão dos cardiomiócitos, não necessariamente apenas com o IAM. Esse marcador é bastante sensível e, portanto, pode estar elevado em outras condições que não apenas a SCA (**Tabela 2**). Dessa forma, dois de três critérios devem estar presentes para o diagnóstico de IAM: sintomas isquêmicos prolongados, alterações no ECG sugestivas e elevação plasmática de troponina ou CKMB[38].

Tabela 2 – Condições associadas com níveis plasmáticos aumentados de troponina[38]

Cardíacas	Não cardíacas
IAM	Choque
SCA	Sepse
Cateterismo cardíaco	Infecção viral sistêmica
Pericardite	Vacinação
Miocardite	Insuficiência renal
ICC (aguda ou crônica)	Hemodiálise
Cardiomiopatia de Takotsubo	Rabdomiólise
Taquicardia persistente	AVE/hemorragia subaracnóidea
Desfibrilação cardíaca	Quimioterapia
Contusão miocárdica	Hipertensão/hipotensão prolongada
Dissecção aórtica	TEP
Doenças infiltrativas (amiloidoses, sarcoidose etc.)	Asma grave/SDRA
	Exercício extenuante

IAM = infarto agudo do miocárdio; **SCA** = síndrome coronariana aguda; **ICC** = insuficiência cardíaca congestiva; **AVE** = acidente vascular encefálico; **TEP** = tromboembolismo pulmonar; **SDRA** = síndrome do desconforto respiratório do adulto.

Estratificação do Risco

Estratificação precoce do risco de pacientes com IAM permite estabelecer prognóstico e fazer a triagem para qual tratamento o paciente deve ser direcionado. Vários escores

de predição estão disponíveis para estimar os riscos imediatos e tardios de eventos recorrentes de isquemia miocárdica e de morte após IAM[13].

O escore de risco TIMI é o mais fácil de utilizar (**Tabela 3**), enquanto o escore GRACE é o mais acurado e completo (**Tabela 4**), podendo ser aplicado tanto em pacientes que apresentam IAM com supradesnivelamento ST quanto naqueles que não apresentam o supradesnivelamento[39]. Em estudo realizado na população brasileira, composta de pacientes submetidos a trombólise química e/ou mecânica e indivíduos que não receberam trombólise, o escore TIMI demonstrou ser um método robusto para predizer a mortalidade intra-hospitalar. Pacientes que apresentaram pontuação igual a 2 tiveram taxa de mortalidade de 1,4%, enquanto os que apresentaram pontuação igual a 5 tiveram taxa de mortalidade igual a 11,9%. Já para aqueles que apresentaram escore igual a 8, a taxa mortalidade foi de 44,8%[40].

Ainda, biomarcadores – como a proteína C reativa e o peptídeo natriurético B – podem ajudar na estratificação do risco, especialmente naqueles pacientes considerados em risco intermediário. Porém, para esses marcadores fazerem parte da rotina de estratificação de risco, ainda são necessárias mais evidências provenientes de grandes estudos multicêntricos de alta qualidade.

Tabela 3 – Escore TIMI de risco[41]

Variável	Pontuação
Idade 65-74 anos	2 pontos
Idade ≥ 75 anos	3 pontos
História de hipertensão, diabetes ou angina	1 ponto
PAS < 100 mmHg	3 pontos
Frequência cardíaca > 100 bpm	2 pontos
Classificação de Killip 2-4	2 pontos
Peso < 67 kg	1 ponto
Elevação do segmento ST em parede anterior ou bloqueio de ramo esquerdo	1 ponto
Tempo de reperfusão > 4 horas	1 ponto

Tabela 4 – Escore GRACE de risco[42]

Escore GRACE (0-258)									
Idade (anos)		Frequência cardíaca		PAS (mmHg)		Creatinina ($mg.dL^{-1}$)		Classe de Killip	
Intervalo	Pontuação	Intervalo	Pontuação	Intervalo	Pontuação	Intervalo	Pontuação	Intervalo	Pontuação
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Classe 1	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Classe 2	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Classe 3	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Classe 4	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		

Parada cardíaca na admissão hospitalar: 43 pontos
Elevação das enzimas cardíacas: 15 pontos
Elevação do segmento ST: 30 pontos

Diagnósticos diferenciais

Dor torácica com elevação do segmento ST pode ser observada em outras situações que não apenas no IAM. Entre essas situações, encontram-se: tromboembolismo pulmonar (TEP), pericardite e dissecção aórtica com oclusão do óstio da coronária. A diferenciação do IAMCSST é fundamental, visto que o tratamento convencional para essa afecção pode ser extremamente deletério para outras causas de precordialgia com supradesnivelamento de ST. Como exemplo, o tratamento fibrinolítico em pacientes com pericardite ou dissecção aórtica pode causar tamponamento cardíaco, enquanto o emprego de nitratos em pacientes com TEP pode precipitar hipotensão arterial grave[43]. Outras causas de condições não isquêmicas associadas à elevação do segmento ST estão listadas na **Tabela 5**.

O diagnóstico diferencial nem sempre é fácil e se baseia nas características da dor precordial, no exame físico, na resposta à medicação e no ECG. As características marcantes dos principais diagnósticos diferenciais de IAMCSST estão descritas na **Tabela 6**.

Tabela 5 – Condições não isquêmicas relacionadas com supradesnivelamento de ST no ECG[43]

Condição
Variante normal em pacientes jovens
Hipertrofia ventricular esquerda
Bloqueio de ramo esquerdo
Ritmo de marca-passo ventricular
Pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White)
Miocardite
Hipercalemia
Cardiomiopatia de Takotsubo
Aneurisma de ventrículo esquerdo
Síndrome de Brugada
Displasia arritmogênica ventricular direita

Tabela 6 – Características clínicas mais comuns do IAMCSST e das afecções que são seus diagnósticos diferenciais[43]

Características	IAMCSST	Pericardite	TEP	Dissecção aguda de aorta
Dor Torácica				
Localização	Retroesternal	Retroesternal	Anterior, posterior ou lateral	Anterior ou posterior
Características	Em peso, em aperto, em pressão	Em facada, em pontada, ocasionalmente frustra	Em pontada, em facada	Intensa, como se algo estivesse "rasgando" o peito
Relação da dor com a respiração	Ausente	Piora na posição supina; melhora quando sentado	Ausente	Ausente
Irradiação	Para a mandíbula, o pescoço, o ombro	Para a mandíbula, o pescoço, o ombro, o trapézio	Para o ombro	Segue o trajeto da dissecção
Duração	Minutos (isquemia); horas (infarto)	Horas ou dias	Horas ou dias	Horas
Resposta à nitroglicerina	Melhora	Sem alteração	Sem alteração	Sem alteração
Exame Físico				
Pulsos nas extremidades superiores	Normais	Normais	Normais	Assimétricos ou ausentes
Ausculta torácica	Sem a presença de atritos	Atrito presente em 85% dos pacientes	Atrito raro (atrito pleural presente em 3% dos pacientes)	Sem a presença de atritos
3ª bulha; congestão pulmonar	Podem estar presentes	Ausentes	Ausentes	Podem estar presentes diante da insuficiência aórtica aguda
ECG				
Elevação do segmento ST	Convexo e localizado	Côncavo e distribuído por todo o ECG	aVF e V1	Quando há oclusão do óstio coronário, convexo e localizado
Depressão do segmento PR	Raro	Frequente	Nunca	Nunca
Ondas Q	Podem estar presentes	Ausentes	Podem estar presentes nas derivações D3 ou aVF ou ambas	Ausentes
Ondas T	Invertidas quando segmento ST elevado	Invertidas após normalização do segmento ST	Invertidas em D3, aVF ou V1 a V4 quando ST elevado	Ausentes
Bloqueios AV; arritmias ventriculares	Podem estar presentes	Ausentes	Ausentes	Ausentes

Manejo do IAM

Como visto anteriormente, a SCA compreende três condições clínicas: angina instável, IAMSSST e IAMCSST. Essas três condições têm em comum sua fisiopatologia: ruptura de placa ateromatosa coronária, com subsequente agregação plaquetária, formação de trombo e oclusão coronariana subtotal, gerando isquemia ou infarto miocárdico (SCA primária) ou o desbalanço agudo, transitório ou sustentado entre a oferta e a demanda de oxigênio pelo miocárdio (SCA secundária).

Situações que cursam ou agravam esse desbalanço são comuns ao período perioperatório. Entre as causas de diminuição da oferta de oxigênio podemos citar a anemia, a hipoxemia e a hipotensão arterial sistêmica. Já entre as causas de aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, temos febre, taquicardia, hipertensão arterial grave e tireotoxicose[38]. Enquanto nos pacientes com SCA secundária o tratamento consiste na correção da causa desencadeante, na SCA primária o tratamento almeja quatro objetivos principais: 1) alívio da dor; 2) prevenção da propagação do trombo; 3) estabilização da placa ateromatosa vulnerável; e 4) identificação dos pacientes de alto risco para o desenvolvimento de isquemia recorrente ou infarto, os quais se beneficiariam de revascularização coronariana precoce.

Assim, a estratificação de risco realizada precocemente é importante para determinar quais pacientes se encontram em risco imediato e em longo prazo para morte relacionada com eventos cardiovasculares. Essa avaliação precoce permite que se determinem quais pacientes necessitam de tratamento intensivo e estratégias invasivas (estratégias de reperfusão – trombólise farmacológica ou angioplastia coronariana por via percutânea) para diminuição do risco de morte. Assim, benefício substancial tem sido encontrado quando uma estratégia invasiva precoce de tratamento é realizada em pacientes com alto risco (três ou mais fatores de risco TIMI ou escore GRACE > 140)[38]. O momento adequado e o uso apropriado das estratégias invasivas de tratamento estão descritos na **Tabela 7**.

É importante salientar que os tratamentos invasivos propiciam risco de sangramento, principalmente em pacientes com mais de 75 anos, do sexo feminino, com baixo peso corporal, que apresentam taquicardia e alterações da pressão arterial, que referem história de insuficiência renal, diabetes mellitus ou sangramento prévio, que estão sob uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes, entre outros[44].

Tabela 7 – Momento e emprego adequados das estratégias invasivas de tratamento para pacientes com SCA

Momento para o tratamento invasivo	Indicações clínicas
Emergencial (< 2 h)	Angina refratária com insuficiência cardíaca, arritmia ou instabilidade hemodinâmica associadas
Precoce (< 24 h)	Escore GRACE > 140 e ausência de fatores de muito alto risco
Tardio (< 72 h)	Sintomas recorrentes ou isquemia induzida pelo estresse e escore GRACE < 140
Não deve ser realizado	Pacientes de baixo risco para morte por evento cardiovascular e/ou considerados de alto risco para complicações relacionadas ao tratamento invasivo

Alívio da dor

Os fármacos utilizados para esse fim têm o objetivo de alterar favoravelmente o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Para tanto, nitroglicerina, morfina, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio podem ser empregados:

- **nitroglicerina** - aumenta a oferta miocárdica de oxigênio (vasodilatação coronariana) e diminui a demanda de oxigênio pelo miocárdio (redução da pré e da pós-carga do ventrículo esquerdo); é a primeira linha de tratamento para dor anginosa;
- **morfina** - diminuição da pré-carga ventricular com consequente redução no consumo de oxigênio pelo miocárdio. É utilizada quando a nitroglicerina falha em aliviar a dor. Também é eficiente em pacientes que se apresentam ansiosos e naqueles com edema pulmonar subjacente. Titulação da dose por via IV deve ser realizada, evitando-se seu emprego em pacientes letárgicos, hipotensos e/ou bradicárdicos;
- **betabloqueadores** - reduzem a demanda de oxigênio pelo miocárdio (diminuição da FC, da PA e da contratilidade cardíaca); também diminuem o risco de recorrência de IAM em pacientes com SCA. Esse grupo farmacológico deve ser evitado em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, bloqueio atrioventricular grave, hipotensão arterial ou suspeita de uso de cocaína (por causa do potencial resultado de exacerbação do estímulo aos receptores alfa-adrenérgicos);
- **bloqueadores de canal de cálcio** - melhoram a oferta de oxigênio para o miocárdio (vasodilatação coronariana) e reduzem o consumo de oxigênio pelo miocárdio (diminuição da pós-carga ventricular esquerda). O diltiazem e o verapamil também diminuem a FC e a contratilidade miocárdica. Considerados fármacos de segunda linha, são empregados quando os pacientes possuem contraindicações para o uso de betabloqueadores ou quando não respondem adequadamente ao tratamento com os fármacos citados anteriormente.

A suplementação de oxigênio deve ser empregada em pacientes com dispneia, hipóxia, choque ou edema pulmonar. Eventualmente, deverá ser associada às máscaras de ventilação não invasiva (CPAP) ou intubação orotraqueal, dependendo do grau de congestão pulmonar. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica com retenção de CO_2, a oxigenoterapia deve ser realizada com cuidado e atenção.

A administração de oxigênio suplementar a pacientes com suspeita de IAM e oxigenação normal não demonstrou reduzir a mortalidade ou acelerar a resolução da dor torácica. A suplementação, entretanto, diminuiu minimamente o tamanho do infarto. Nas situações pré-hospitalares e nas salas de emergência, a oxigenoterapia suplementar em pacientes com oxigenação normal e SCA suspeita ou confirmada pode ser considerada (Classe IIb)[45,46].

Redução na propagação do trombo

Para esse fim, duas classes de fármacos podem ser empregadas: antiplaquetários e antitrombóticos. Entre os antiplaquetários, os mais empregados são a aspirina, as tienopiridinas e os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa. Os antitrombóticos utilizados para reduzir a propagação do trombo incluem: heparina não fracionada (HNF), heparina de baixo peso molecular (HBPM), fondaparinux e bivalirudin. É importante

salientar que terapia antifibrinolítica é contraindicada para pacientes com angina instável e com IAMSSST, com risco de aumento da mortalidade.

Antiplaquetários

A introdução de dupla antiagregação plaquetária é recomendada para pacientes com SCA. O uso de aspirina mostrou benefício em relação à mortalidade no estudo ISIS-2, associada ou não à estreptoquinase[47]. Deve ser administrada imediatamente, em doses de 200-325 mg VO, e mantida indefinidamente. Deve ser evitada em pacientes com antecedente de alergia ao fármaco, insuficiência hepática grave, discrasia sanguínea ou úlcera hemorrágica. As diretrizes atuais recomendam tratamento antiplaquetário duplo com clopidogrel (dose de ataque: 300 mg VO, seguida de 75 mg VO por dia), associado à aspirina em pacientes com SCA. Entretanto, as limitações do clopidogrel incluem o fato de ser uma pró-droga, com intervalo para início de ação, ter grande variabilidade de resposta entre os pacientes e ter efeitos antiplaquetários irreversíveis. Em casos de alergia, pode ser substituída por ticlopidina (250 mg VO de 12/12h).

Três ensaios clínicos controlados randomizados não mostraram nenhum benefício adicional na mortalidade em 30 dias e nenhum benefício ou dano adicional em relação ao sangramento maior com administração pré-hospitalar em comparação com a administração intra-hospitalar de um antagonista do receptor de adenosina difosfato (ADP)[48,49].

A dupla antiagregação plaquetária com aspirina associada a inibidores de ADP é essencial para mitigar o risco de novos eventos isquêmicos, como aqueles decorrentes de trombose do *stent* após ICP[50,51]. Os *guidelines* atuais recomendam a dupla antiagregação plaquetária por período de pelo menos um ano após SCA, tanto após o tratamento clínico medicamentoso quanto após ICP e independentemente do tipo de *stent* implantado pela ICP[52,53]. A duração ideal do tratamento com aspirina e inibidores de ADP após um ano é ainda indefinida, pois alguns estudos mostram redução do risco de novo episódio isquêmico e morte, enquanto outros estudos sugerem que não há nenhuma diferença no risco de IAM, porém, existe aumento do risco de sangramento quando o tratamento é continuado por tempo prolongado[54-57].

Estudos evidenciaram resultados controversos em relação ao uso de inibidores de glicoproteína IIb/IIIa[57,58]. Há a possibilidade de benefício angiográfico e clínico, especialmente em casos complicados por trombos ou angioplastias em pontes de safena. Após o procedimento, o tirofiban deve ser mantido por 24 horas e o Abciximab, por 12 horas. Não há indicação rotineira de sua associação com fibrinolíticos.

Antitrombóticos

O tratamento antitrombótico deve ser iniciado prontamente em pacientes com SCA suspeita ou comprovada, desde que não haja contraindicações para tal. A escolha do fármaco para esse fim depende, principalmente, de dois fatores: 1) o planejamento do tratamento agudo da SCA – se conservador ou invasivo; 2) o risco de o paciente apresentar sangramento[38]. Além disso, os fármacos antitrombóticos apresentam vantagens e desvantagens que também devem ser consideradas no momento da escolha para o tratamento (**Tabela 8**).

Tabela 8 – Características dos fármacos antitrombóticos disponíveis para o tratamento das SCA[38]

Fármaco	Vantagens	Desvantagens
HNF	• Facilidade de administração por via intravenosa • Possibilidade de reversão por meio da administração de protamina em caso de complicações hemorrágicas	• Imprevisibilidade do efeito anticoagulante • Necessidade de monitoração frequente do coagulograma • Trombocitopenia (1% a 2% dos pacientes)
HBPM	• Efeito anticoagulante mais previsível quando comparado à HNF • < incidência de trombocitopenia • Não há necessidade de monitoração do coagulograma • Superior à HNF na prevenção de mortes intra-hospitalares e IAM[59]	• Em pacientes com SCA submetidos a tratamento invasivo, há maior risco de sangramento quando comparado à HNF[60]
Fondaparinux	• Não causa trombocitopenia • Menor risco de complicações hemorrágicas graves quando comparado à HBPM[61]	

Anticoagulação Pré-hospitalar no IAMCSST

Embora não haja evidências de benefícios nem de danos associados à administração de heparina em pacientes com suspeita de IAMCSST antes da chegada ao hospital, a administração pré-hospitalar da medicação aumenta a complexidade do atendimento ao paciente. Recomenda-se que os serviços médicos de emergência que atualmente não administram heparina nesses pacientes não adicione esse tratamento, enquanto aqueles que o administram devam continuar sua prática atual (Classe IIb).

Para pacientes com suspeita de IAMCSST que são encaminhados para serviços onde existem estratégias de reperfusão (ICP planejada), a administração de HNF ou HBPM pode ocorrer tanto no pré-hospitalar como no hospital (Classe IIb)[62].

Estabilização da placa ateromatosa vulnerável

O tratamento com estatinas promove a estabilização da placa ateromatosa e restaura a função endotelial. A instituição desse tratamento farmacológico tem potencial para diminuir a taxa de mortalidade, além de reduzir a incidência de IAM e isquemia recorrente[63].

Tratamento de reperfusão

Princípios gerais

O tratamento de reperfusão emergencial para estabelecer o fluxo em pacientes que apresentam IAM decorrente de obstrução reduz o tamanho do infarto e a mortali-

dade nos pacientes com IAMCSST[64]. A reperfusão pode ser obtida por meios farmacológicos (trombolíticos) ou por meios mecânicos (intervenção coronariana pela via percutânea – ICP).

No IAMSSST, a reperfusão tem como objetivos estabilizar a placa ateromatosa vulnerável e permitir a fibrinólise endógena para restaurar a patência do vaso acometido[65]. A ICP é geralmente a opção para melhorar o fluxo sanguíneo e prevenir a isquemia recorrente. Ela deve ser realizada nas primeiras 24 horas, se possível, nos pacientes com IAMSSST; porém, alguns estudos sugerem que a reperfusão por essa via pode ser feita nas primeiras 48 a 72 horas após o evento isquêmico em pacientes de baixo risco sem consequências clínicas indesejáveis[66].

Por outro lado, nos pacientes com IAMCSST, a reperfusão deve ser prioridade e deve ser feita imediatamente para limitar o tamanho do infarto. Esses pacientes, geralmente, apresentam oclusão arterial completa e, portanto, a reperfusão é crucial para restaurar a patência da artéria o mais rápido possível, idealmente em 30 a 90 minutos após a isquemia. Nesses casos, o tratamento antitrombótico é utilizado como adjuvante[52,53]. Da mesma forma, pacientes com IAMSSST e que apresentem alto escore de risco necessitam de reperfusão imediata (**Quadro 3**)[53].

Pacientes submetidos a fibrinólise frequentemente apresentam estenose residual, cujo tratamento, por meio de angioplastia com ou sem a colocação de *stents*, melhora a perfusão miocárdica e previne reoclusão aguda do vaso. Em pacientes com IAMSSST, a artéria habitualmente é patente, mas apresenta estenose grave com ruptura de placa ateromatosa. O objetivo principal é prevenir a progressão da trombose para oclusão completa do vaso. A janela terapêutica é mais ampla (de horas até dias), mas pode requerer medidas imediatas se dor isquêmica aguda ou comprometimento hemodinâmico estiverem presentes (**Quadro 3**, adiante)[13].

IAM com supradesnivelamento do segmento ST – IAMCSST

A etapa fundamental do tratamento do IAMCSST é a recanalização arterial, que deve ser realizada em situações de dor (superior a 20 minutos e refratária ao nitrato SL), ou quadro clínico sugestivo de infarto e supradesnivelamento > 1 mm do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas (inclusive na presença de infradesnivelamento em V1, V2, V3, com supradesnivelamento em V7 e V8 – IAM de parede posterior) ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo[67]. A reperfusão deve ser executada o mais breve possível para minimizar os danos ao miocárdio. A precocidade da recanalização e a eficiência na obtenção e manutenção de fluxo ótimo (TIMI 3) estão diretamente relacionadas com o prognóstico do infarto[68].

Em pacientes com PCR extra-hospitalar por causa da FV, recomenda-se a angiografia de urgência com revascularização imediata da artéria relacionada com o infarto.

Após uma PCR, o ECG pode ser insensível ou induzir a erros, podendo ser oportuna a angiografia coronária após o retorno da circulação espontânea (RCE) em pacientes com PCR de presumida etiologia cardíaca, mesmo na ausência de IAMCSST claramente definido.

Nos pacientes com IAMCSST e que apresentam capacidade de submeter-se à ICP, esta deve ser realizada primariamente, como estratégia preferida de reperfusão corona-

riana (seja por meio de angioplastia ou por meio da inserção de *stents*)[43]. Nos pacientes com angina instável ou com IAMSSST, o momento ideal para a reperfusão coronariana pode variar de acordo com a clínica do paciente, como apresentado no **Quadro 3**.

Quadro 3 – Apresentações clínicas úteis para guiar o momento ideal para reperfusão nos pacientes com angina instável ou IAMSSST[13]

Reperfusão invasiva imediata (< 2 horas)
- Angina refratária (apesar do tratamento clínico)
- Insuficiência cardíaca (Killip 3-4)
- Taquicardia ou fibrilação ventricular sustentada
- Instabilidade hemodinâmica

Reperfusão invasiva precoce (2-24 horas)
- Altos escores de risco (TIMI ≥ 4, GRACE > 140)
- Alterações eletrocardiográficas persistentes dinâmicas ou de alto risco
- Elevação de ST sem corresponder aos critérios para IAM com supradesnivelamento

Reperfusão invasiva tardia (25-72 horas)
- Ausência de apresentações que indiquem reperfusão imediata ou precoce
- Escores de risco intermediários (TIMI 2-3, GRACE 109-140)
- Angina recorrente ou sinais de isquemia apesar do tratamento clínico
- Fração de ejeção < 40%, diabetes, insuficiência renal (taxa de filtração glomerular estimada < 60 $mL.min^{-1}.1{,}73\ m^{-2}$), revascularização miocárdica prévia, ou ICP < 6 meses

Estratégia guiada pela isquemia
- Ausência de apresentações que indiquem reperfusão imediata, precoce ou tardia
- Baixo escore de risco (TIMI ≤ 1, GRACE < 109)
- Preferência do paciente

A escolha entre método farmacológico ou mecânico depende da disponibilidade de recursos médicos, porém, mais importante do que o método é a rapidez no uso da terapêutica. Um estudo europeu, por exemplo, revelou que, nas primeiras três horas do início dos sintomas, os dois métodos foram equivalentes[69]. No entanto, em uma metanálise com 23 estudos que compararam os métodos, a angioplastia primária mostrou-se superior aos fibrinolíticos em relação às taxas de mortalidade, reinfarto e acidente vascular cerebral (AVC). Nela, observou-se a diminuição da mortalidade de 9% com tratamento farmacológico *versus* 7% com angioplastia[70].

Acrescenta-se que as seguintes indicações de angioplastia são mandatórias:

- disfunção ventricular esquerda ou choque cardiogênico;
- contraindicações ao tratamento fibrinolítico;
- suspeita de dissecção aórtica.

No entanto, é importante ressaltar que esses resultados favoráveis dependem da agilidade e do preparo do serviço de hemodinâmica. Estima-se que o tempo ideal entre

a admissão e a infusão do fibrinolítico seja de, no máximo, 30 minutos (tempo porta-agulha). Se a opção for ICP, o tempo máximo é de 90 minutos (tempo porta-balão).

Em serviços nos quais a ICP não está prontamente disponível, pacientes com IAMCSST devem ser tratados o mais rapidamente possível com fibrinolíticos (se não houver contraindicações para tanto) ou transferidos para hospital com suporte para ICP. Ainda, o tratamento farmacológico com fibrinolíticos deve ser considerado como primeira escolha em pacientes com contraindicações relativas para ICP: ausência de acesso arterial viável; alergia ao contraste; disfunção renal grave. Os fibrinolíticos aprovados para uso para esse fim nos Estados Unidos estão descritos na **Tabela 9**. Pacientes que foram tratados farmacologicamente para reperfusão coronariana com fibrinolíticos devem receber tratamento anticoagulante por período mínimo de 48 horas e, preferencialmente, pelo período total de internação (até oito dias)[43]. Pacientes com trombos intracavitários com características embolígênicas (pediculados, *ball thrombus* etc.) também devem ser anticoagulados por pelo menos três meses. A anticoagulação em infartos de parede anterior extensos ou com trombos murais é controversa e não obrigatória.

Tabela 9 – Agentes fibrinolíticos disponíveis para tratamento do IAMCSST[43]

Fármaco	Dose (IV)	Específico para fibrina	Taxa de reperfusão coronária (após 90 min)
Alteplase	15 mg *bolus*; após, 50 mg em 30 minutos; após, 35 mg em 60 minutos.	Sim	73-84%
Reteplase	10 UI + 10 UI *bolus* administrados com 30 minutos de intervalo.	Sim	84%
Tenecteplase*	0,5 mg.kg^{-1} (máximo = 50 mg) *bolus*.	Sim	84%
Estreptoquinase#	1.500.000 UI em 30 a 60 minutos.	Não	60-68%

*O fármaco mais utilizado no cenário de terapia intensiva.
A estreptoquinase é um agente altamente antigênico, portanto, é contraindicado para pacientes que fizeram uso do fármaco nos últimos seis meses por risco de reação alérgica grave.

Entre os efeitos colaterais mais importantes, o uso de fibrinolíticos está associado ao aumento do risco de AVC/1.000 pacientes tratados nas primeiras 24 horas[71]. Os AVC hemorrágicos prevalecem inicialmente e os isquêmicos são tardios. Os fatores previsores de AVC hemorrágico são[72]:

- idade > 65 anos;
- peso < 70 kg;
- sexo feminino;
- AVC prévio;
- HAS prévia ou na admissão.

Sangramentos maiores, que requerem transfusão sanguínea ou geram risco de morte, ocorrem em 4% a 13% dos pacientes, especialmente em idosos, mulheres e pessoas de baixo peso.

A avaliação do sucesso do tratamento fibrinolítico deve ser realizada até 60 minutos após o término da infusão do fármaco. Entre os sinais de sucesso do tratamento, encontramos: diminuição do supradesnivelamento de ST maior do que 50%; arritmias de reperfusão (ritmo idioventricular acelerado, extrassístoles ventriculares); melhora da dor; e pico precoce de CKMB. Esse último critério só pode ser avaliado posteriormente, com a curva desse marcador. Os pacientes que não apresentarem sucesso na reperfusão farmacológica deverão ser submetidos, assim que possível, à angioplastia de resgate.

Apesar de muito efetivo, o tratamento fibrinolítico apresenta contraindicações importantes, descritas na **Tabela 10**. Para os pacientes com contraindicações ao tratamento farmacológico com fibrinolíticos, a ICP primária deve ser realizada. Além disso, ainda são indicações para ICP primária: edema pulmonar grave; sinais de choque cardiogênico; tempo entre o início dos sintomas e o tratamento maior que três horas; presença de fatores de alto risco de mortalidade; diagnóstico indubitável de IAMCSST[43].

Tabela 10 – Contraindicações ao tratamento fibrinolítico[16]

Absolutas	Relativas
AVC* hemorrágico em qualquer ocasião	Ataque isquêmico transitório nos últimos seis meses
AVC* isquêmico nos últimos seis meses	Anticoagulação oral
Neoplasia ou lesões no sistema nervoso central	Gestação ou até uma semana pós-parto
Trauma, cirurgia ou lesão craniana nas últimas três semanas	Punção não compressível
Sangramento intestinal nos últimos 30 dias	Ressuscitação traumática
Discrasia sanguínea	Hipertensão refratária (PAS*** > 180 mmHg)
Dissecção aórtica**	Doença hepática avançada
Doença terminal	Endocardite infecciosa
	Para estreptoquinase: exposição prévia (entre cinco dias e dois anos) ou reação alérgica

* AVC = acidente vascular cerebral; ** Esse diagnóstico deve ser afastado em casos suspeitos por anamnese, medidas de pulsos e pressões nos quatro membros, radiografia de tórax e ecocardiograma trans-esofágico. Nesses casos, a opção mais adequada é a angioplastia; *** PAS = pressão arterial sistólica.

Em resumo: a recomendação das diretrizes do ACC/AHA para o tratamento do IAMCSST mantém a ICP como estratégia de reperfusão preferida, se o tempo do início dos sintomas for inferior a 12 horas. O objetivo é realizar a ICP em menos de 120 minutos. Ainda, independentemente do tempo de início do sintoma, o intervalo entre o primeiro contato médico e a reperfusão não deve exceder 120 minutos (Classe I). Já nos pacientes com IAMCSST com acesso ao serviço de saúde dentro de duas horas após o início dos sintomas, a fibrinólise imediata, em vez de ICP, pode ser considerada quando o tempo para a ICP for superior a 60 minutos (Classe IIb). Todos os pacientes devem ser transportados para angiografia precoce de rotina pós-fibrinólise, preferencialmente nas primeiras três a seis horas (até 24 horas), em vez de transportá-los pós-fibrinólise somente quando requerem angiografia guiada por isquemia (Classe IIb).

Nos pacientes com IAMCSST que se apresentam entre 3 e 12 horas após o início dos sintomas, pode-se considerar a ICP, mesmo que envolva possível atraso de até 120 minutos, em vez de fibrinólise inicial (Classe IIb, NE C-DL). A fibrinólise se torna significativamente menos eficaz com o passar das horas. Seis horas após o início dos sintomas, seu benefício diminui muito, portanto, atraso maior para ICP pode ser a melhor opção para pacientes com mais de seis horas após o início dos sintomas[73-75].

Fibrinólise pré-hospitalar

O benefício da fibrinólise pré-hospitalar ainda é controverso. Diversos estudos não demonstraram benefícios significantes, porém, quando analisados em conjunto, demonstra-se pequena redução na mortalidade para o grupo pré-hospitalar[76]. De forma geral, aconselha-se que a fibrinólise durante o transporte seja realizada quando a previsão de tempo até a chegada ao hospital seja superior a 30 minutos. Acrescenta-se que todo o aparato de ressuscitação e desfibrilação deve estar disponível durante o transporte.

Adjuvantes no tratamento da SCA

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)

Na ausência de contraindicações (gestação, hipotensão, insuficiência renal avançada), inicia-se IECA já nas primeiras 24 horas após os sintomas de IAM. O uso de lisinopril e captopril mostrou diminuição da mortalidade em pacientes com SCA que apresentaram congestão pulmonar e/ou fração de ejeção reduzida (< 40%)[77]. O benefício do emprego de IECA na mortalidade de pacientes com SCA tem sido atribuído a seus efeitos no remodelamento ventricular[67].

Nos pacientes que não toleram tratamento com IECA, os bloqueadores dos receptores da angiotensina (p. ex.: losartana, valsartana) podem ser utilizados como alternativa de tratamento. É importante salientar, entretanto, que a combinação dessas duas classes farmacológicas como terapia na SCA é deletéria nesses pacientes[78].

Controle do diabetes

Pacientes diabéticos podem ter infarto com apresentação atípica, nem sempre acompanhada de dor, mas com dispneia, sudorese e náuseas. Também são pacientes que apresentam maior mortalidade, frequentemente por causa do acometimento de diversas artérias.

O controle do diabetes no IAM demonstrou benefício em alguns estudos, inclusive com redução da mortalidade[79]. Portanto, recomenda-se o controle rigoroso da glicemia durante a internação, com esquemas intensivos de insulina, buscando valores próximos da normalidade.

Comprometimento Hemodinâmico em Pacientes com SCA

A mortalidade de pacientes com SCA é frequentemente resultante de falência circulatória decorrente de disfunção ventricular esquerda grave ou suas complicações, como choque cardiogênico, hipovolemia secundária a sangramentos e arritmias.

Choque cardiogênico

Associado a alta mortalidade (> 50%)[80], o choque cardiogênico é uma das complicações mais temidas em pacientes com SCA, cuja incidência varia entre 5% e 10%, e sua etiologia mais comum é a disfunção ventricular esquerda grave resultante de extensa lesão miocárdica. Outras causas incluem complicações mecânicas (ruptura do septo interventricular, ruptura do músculo papilar, ruptura da parede miocárdica livre), que são mais frequentes quando a terapia de reperfusão é retardada por qualquer motivo.

Clinicamente, os pacientes apresentam-se com desconforto respiratório, diaforese e extremidades frias, além dos sintomas já citados da SCA. Alteração cognitiva pode estar presente em decorrência de hipoperfusão cerebral. Ao exame físico, os pacientes geralmente apresentam-se taquicárdicos, hipotensos e hipoxêmicos. Alterações da ausculta cardíaca podem incluir a presença de terceira bulha e sopros cardíacos, na dependência das complicações mecânicas, quando presentes. O ECG habitualmente é compatível com a presença de extensas áreas de isquemia miocárdica. O exame ecocardiográfico é extremamente importante quando há a suspeita de complicações mecânicas. A avaliação laboratorial pode demonstrar a elevação dos níveis plasmáticos de lactato, além das alterações de múltiplos órgãos, com alterações das funções renal e hepática, por exemplo[27]. Recente estudo retrospectivo evidenciou o valor prognóstico do lactato na mortalidade de pacientes admitidos em unidades coronarianas. Níveis elevados de lactato correlacionaram-se com mortalidade aos 30 dias e aos 180 dias após a SCA[81].

Somando-se ao tratamento farmacológico da SCA discutido anteriormente, vasopressores (noradrenalina) e/ou inotrópicos (dobutamina) são cruciais no tratamento do choque cardiogênico, para melhorar a performance miocárdica e a perfusão tecidual, de modo que o paciente seja hemodinamicamente estabilizado. Pacientes que apresentam IAM no ventrículo direito podem beneficiar-se da expansão volêmica antes do início da infusão de inotrópicos. É importante lembrar que os betabloqueadores estão contraindicados em pacientes com choque cardiogênico. Por fim, a colocação de balão intra-aórtico pode ser válida nessa situação, pois ajuda a melhorar o desempenho miocárdico pela redução da pós-carga, melhorando a perfusão coronariana e aumentando o débito cardíaco[27].

A reperfusão miocárdica de emergência está indicada para os pacientes com choque cardiogênico de origem isquêmica, já que reduz a mortalidade, especialmente daqueles com menos de 75 anos[82]. A melhor opção para a reperfusão coronariana de emergência vai depender de fatores relacionados com o paciente e o hospital de atendimento, como visto anteriormente.

Sangramento

Em razão do papel fundamental dos antiplaquetários e antitrombóticos no tratamento de pacientes com SCA, o sangramento é complicação previsível, que deve ser considerado em todos os pacientes que apresentam hipotensão arterial. Naqueles que são submetidos à ICP, o local da inserção do cateter é o principal sítio provável de sangramento, porém, outros locais são possíveis, como hemopericárdio, por exemplo. Enquanto a grande maioria dos episódios de sangramento é resolvida com compressão local e interrupção do uso de anticoagulantes, no caso de hemopericárdio, a pericardiocentese de emergência é primordial para evitar tamponamento cardíaco[27].

Em casos mais graves, com sangramento abundante, a transfusão sanguínea pode ser necessária. Até recentemente, as práticas transfusionais chamadas "liberais" (quando hemoglobina < 10 $g.dL^{-1}$) eram preconizadas em pacientes com SCA. Entretanto, evidências mais recentes sugerem que transfusão sanguínea em pacientes hemodinamicamente estáveis com hematócrito (Ht) > 25% aumenta a mortalidade[77]. Possíveis explicações para isso incluem ativação e agregação plaquetária e prejuízo na oxigenação tecidual e na liberação de óxido nítrico, o que pode promover trombose e piorar o grau de isquemia. Como resultado, as recomendações mais recentes sugerem estratégia transfusional mais restritiva nos pacientes com SCA (Ht < 25%).

Arritmias

Pacientes com SCA estão sob risco de uma variedade de bradiarritmias e taquiarritmias. As arritmias mais comuns relacionadas com a SCA são os bloqueios AV e as arritmias ventriculares.

O ritmo idioventricular acelerado ocorre em até 20% dos IAM, com frequência entre 60 e 120 batimentos por minuto (bpm), e não requer tratamento específico, além de não ter implicação prognóstica e poder ser sinal de reperfusão miocárdica. As taquicardias ventriculares não sustentadas (TVNS) e as extrassístoles ventriculares ocorrem em até 60% dos IAM dentro das primeiras 24 horas e não parecem aumentar a mortalidade geral em um ano ou intra-hospitalar[83]. O tratamento medicamentoso não é obrigatório, mas as TVNS podem melhorar com a administração de betabloqueadores.

As taquicardias ventriculares sustentadas são frequentemente polimórficas nas primeiras 48 horas e estão associadas à mortalidade intra-hospitalar de até 20%. Precocemente, elas são relacionadas com a isquemia e no primeiro dia têm baixo valor preditivo para recorrência de arritmias. Tardiamente (mesmo dentro da primeira semana), as taquicardias ventriculares sustentadas têm associação com disfunção ventricular e pior prognóstico. Se associadas à instabilidade hemodinâmica, elas devem ser cardiovertidas eletricamente; se estáveis, podem ser tratadas com amiodarona ou lidocaína. Em qualquer arritmia ventricular, são mandatórias a verificação e a correção da causa de base, como isquemia e distúrbios hidroeletrolíticos (especialmente de potássio e magnésio).

A fibrilação ventricular – também associada à isquemia aguda – é responsável pela maior parte das mortes pré-hospitalares. Deve ser tratada imediatamente com desfibrilação elétrica e antiarrítmicos. Posteriormente, associa-se à disfunção ventricular e maior risco de morte súbita, com provável benefício do uso do desfibrilador automático implantável[16,68,84].

Os mecanismos pelos quais a SCA pode cursar com bloqueios AV incluem a isquemia e o infarto dos sistemas de condução elétrica cardíacos ou o aumento da atividade parassimpática. Bloqueios AV de primeiro grau e de segundo grau do tipo Mobitz 1 são comumente relacionados com a isquemia do nó AV (frequentemente vista em pacientes com comprometimento isquêmico da artéria coronária direita). A bradicardia encontrada nesses pacientes é geralmente autolimitada e não necessita de tratamento, mesmo quando progride para bloqueio AV completo (BAVT), porque o ritmo de escape juncional é, usualmente, estável[27]. Por outro lado, a isquemia do sistema de His-Purkinje, geralmente decorrente de IAM extenso de parede anterior, pode gerar bloqueio AV do tipo Mobitz 2, bem como BAVT. Os ritmos de escape juncional nesses

pacientes são, com frequência, instáveis e podem progredir para assistolia. Assim, esses pacientes frequentemente necessitam de implantação de marca-passo.

A fibrilação atrial (FA) e o *Flutter* estão presentes em cerca de 15%-20% dos IAM e, via de regra, são transitórios. Podem estar associados ao infarto atrial, à pericardite e à disfunção ventricular.

Os betabloqueadores devem ser utilizados para o controle da resposta ventricular, na ausência de contraindicações. As condutas subsequentes para FA, *Flutter* e outras arritmias supraventriculares são semelhantes a outros contextos clínicos e estão descritas no Capítulo 18 (Arritmias Cardíacas)[15,26,84].

A bradicardia sinusal pode ocorrer, sobretudo, em infartos de parede inferior, por reflexo vagal, ou mesmo por isquemia do nó sinusal (irrigado pela coronária direita em 60% dos casos e pela circunflexa em 40% dos casos). Ela não deve ser tratada, exceto quando sintomática. Nesses casos, utiliza-se atropina e, raramente, marca-passo, caso a resposta ao medicamento seja insuficiente.

PCR

A angiografia coronária deve ser realizada de forma emergencial para pacientes com PCR com suspeita de etiologia cardíaca e/ou elevação de ST no ECG (Classe I).

Convalescência e alta

Os períodos de internação e restrição ao leito dependem da evolução clínica e da gravidade do infarto. Pacientes com infarto sem complicação podem deambular a partir da normalização dos marcadores de necrose.

Geralmente, os pacientes recebem alta no quinto ou sexto dia de evolução. A estratificação de risco deve ser feita no período da internação ou até posteriormente em pacientes de baixo risco.

Situações especiais

Existem algumas situações clínicas que se enquadram como diagnósticos diferenciais das SCA habitualmente encontradas na rotina clínica. Algumas dessas situações têm papel importante no período perioperatório, pois podem ser desencadeadas por situações de estresse físico ou psicológico, comuns a esse período, como a cardiomiopatia de Takotsubo. Outra causa de SCA no período perioperatório é aquela relacionada com a reação alérgica ou anafilática (síndrome de Kounis). A variedade de fármacos utilizados no período perioperatório é imensa, e o potencial alergênico acompanha essa variedade de agentes antigênicos. Sendo assim, é importante que se conheçam esses potenciais diagnósticos diferenciais no período perioperatório.

Cardiomiopatia de Takotsubo

A cardiomiopatia de Takotsubo é decorrente de estresse e foi descrita pela primeira vez no fim do século passado[85]. Também conhecida como "síndrome do coração partido", foi inicialmente caracterizada pelo padrão único de anormalidade da motilidade da parede do ventrículo esquerdo, culminando em abaulamento apical e hipercinesia da base cardíaca, sem a presença de doença coronariana. Essa doença é mais comum

em mulheres no período pós-menopausa e, frequentemente, é desencadeada por situações que geram estresse físico ou emocional[86]. Essa cardiomiopatia é comumente encontrada em pacientes hospitalizados, especialmente em cuidados de terapia intensiva, naqueles submetidos a procedimentos não cirúrgicos e durante o período perioperatório. Dessa forma, é possível que os anestesiologistas se deparem com pacientes com cardiomiopatia de Takotsubo em vários cenários clínicos (perioperatório, anestesia para procedimentos fora do centro cirúrgico, anestesia para eletroconvulsoterapia, entre outros). Apesar de a etiologia exata ainda não ter sido elucidada, essa cardiomiopatia parece ser resultado de uma exagerada descarga simpática desencadeada por estresse físico ou psicológico, que culmina em uma "tempestade catecolaminérgica" e em alterações de contratilidade cardíaca ("coração atordoado")[87].

Os critérios diagnósticos para a cardiomiopatia de Takotsubo baseiam-se na completa reversibilidade das anormalidades contráteis da parede ventricular esquerda após dias ou semanas[88]. Além disso, outros critérios diagnósticos incluem "novo" bloqueio de ramo esquerdo, prolongamento do intervalo QT, pequena elevação da troponina e aumento significante do peptídeo natriurético cerebral. O padrão-ouro para o diagnóstico inclui a angiografia coronária para eliminar possível causa isquêmica com obstrução coronariana. Outras alternativas abrangem tomografia computadorizada ou ressonância magnética cardíacas.

O curso clínico da cardiomiopatia é benigno em 50% dos casos, com recuperação completa sem complicações. Os outros 50% dos pacientes podem apresentar complicações graves como insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar e choque cardiogênico[89]. Arritmias são complicações frequentes nesses pacientes, e arritmias graves e potencialmente fatais ocorrem em até 6% deles.

A cardiomiopatia de Takotsubo está intimamente ligada a fatores estressores. Há inúmeros casos publicados que reportam a cardiomiopatia de Takotsubo no período perioperatório, a maioria relacionada com cirurgia sob anestesia geral ou a necessidade de administração de fármacos vasoativos, como adrenalina, efedrina ou dobutamina[90]. Ansiedade perioperatória e estresse em relação à cirurgia também são incluídos como potenciais fatores desencadeantes dessa cardiomiopatia[91].

Em estudo de série de casos, 3% a 23% parecem ter relação direta com procedimentos cirúrgicos, porém, é provável que o número de casos intra-hospitalares dessa cardiomiopatia esteja subestimado[86]. Os casos intra-hospitalares – diferente dos extra-hospitalares – envolvem maior proporção de pacientes jovens do sexo masculino, além disso, os pacientes apresentam menor incidência de sintomas de precordialgia e maior incidência de sinais de insuficiência cardíaca, colapso cardiovascular abrupto e inesperado, choque cardiogênico e parada cardíaca[86]. Assim, a cardiomiopatia de Takotsubo deve ser incluída como diagnóstico diferencial para esses sintomas no período perioperatório, podendo estar associada a qualquer tipo de cirurgia ou procedimento não cirúrgico.

Síndrome de Kounis

As reações cardiovasculares em resposta à reação alérgica e à anafilaxia são há muito conhecidas. Porém, em 1991, Kounis e Zavras descreveram a síndrome da "angina relacionada à alergia" como o espasmo coronariano que progride para o IAM após reação alérgica grave[92]. Essa síndrome é definida como a SCA associada

à degranulação de mastócitos e à ativação plaquetária no cenário de um insulto alérgico ou anafilático[93].

Apesar de essa síndrome poder ocorrer em qualquer idade, ela é mais comum em pessoas de 40 a 70 anos. Fatores de risco relacionados com a síndrome incluem: história prévia de alergia, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus e hiperlipidemia. Várias são as causas desencadeantes dessa síndrome, mas as mais frequentes são o uso de antibióticos e as picadas de insetos[94].

A fisiopatologia dessa síndrome envolve espasmo coronariano e/ou erosão e ruptura de placa ateromatosa durante uma reação alérgica. As principais células inflamatórias relacionadas com a fisiopatologia da síndrome de Kounis são os mastócitos que interagem com os linfócitos T e com os macrófagos. No tecido cardíaco, os mastócitos são abundantes e estão preferencialmente localizados nos locais onde existem placas ateromatosas coronarianas[95]. Mastócitos ativados têm o potencial de infiltrar as áreas onde há a erosão de placas e agir nas células musculares lisas das artérias coronárias[96].

Consequência da degranulação dos mastócitos, a liberação de histamina induz vasoconstrição coronariana, diminuição da pressão arterial diastólica – com consequente redução da perfusão coronariana –, aumento da espessura da íntima dos vasos e ativação plaquetária[97]. Interessante notar que 80% dos casos da síndrome ocorrem nos primeiros 60 minutos após a exposição ao alérgeno.

O diagnóstico é baseado na história clínica, nos sintomas e em exames complementares, como exames laboratoriais, ECG, ecocardiograma e angiografia. A avaliação da história da exposição a alérgenos é imperativa. Os sintomas mais comuns incluem: dor torácica (86,6% dos casos), palpitações e dispneia. Manifestações alérgicas – como erupções cutâneas, urticária e sibilos – são frequentemente associadas. Edema pulmonar agudo, no contexto da SCA, ou reação anafilática grave pode causar hipotensão arterial intensa e choque.

O principal diagnóstico diferencial da síndrome de Kounis é a cardiomiopatia de Takotsubo, enquanto miocardite por hipersensibilidade e vasculopatia coronariana autoimune também são outras causas possíveis de doenças cardiovasculares de origem inflamatória[94].

O manejo da síndrome de Kounis é desafiador, visto que há dois objetivos terapêuticos a serem alcançados: a restauração do fluxo sanguíneo coronariano e a resolução da reação alérgica. Geralmente, o prognóstico dos pacientes é bom, desde que esses dois objetivos sejam alcançados o mais precocemente possível.

REFERÊNCIAS

1. Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H et al. Perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events associated with noncardiac surgery. JAMA Cardiol, 2017;2:181-7.
2. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-days outcomes. Anesthesiology, 2014;120:564-78.
3. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. Ann Intern Med, 2011;154:523-8.

4. Hasdai D, Behar S, Wallentin L et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J, 2002;23:1190-201.
5. Nicolau JC, Marin Neto JA. Síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis. São Paulo: Atheneu, 2001.
6. Helwani MA, Amin A, Lavigne P et al. Etiology of acute coronary syndrome after noncardiac surgery. Anesthesiology, 2018;128:1084-91.
7. Pagidipati NJ, Peterson ED. Acute coronary syndromes in women and men. Nat Rev Cardiol, 2016; 13:471-80.
8. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart, 2000;83:361-6.
9. Biccardi BM, Rodseth RN. The pathophysiology of peri-operative myocardial infarction. Anaesthesia, 2010;65:733-41.
10. Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery. N Engl J Med, 2015;373:2258-69.
11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, 2012;60:1581-98.
12. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. N Engl J Med, 2013;368:2004-13.
13. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. Lancet, 2017;389(10065):197-210.
14. Mauermann E, Puelacher C, Buse GL. Myocardial injury after noncardiac surgery: an underappreciated problem and current challenges. Curr Opin Anesthesiol, 2016;29:403-12.
15. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. Manual of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 2000.
16. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001.
17. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J, 2014;35:2383-431.
18. Miccichè V, Baldi C, de Robertis E et al. Myocardial injury after non-cardiac surgery: a perioperative affair? Minerva Anestesiol, 2018;84:1209-18.
19. Ekeloef S, Alamili M, Devereaux PJ et al. Troponin elevations after non-cardiac, non-vascular surgery are predictive of major adverse cardiac events and mortality: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth, 2016;117:559-68.
20. Manual de rotinas nas síndromes miocárdicas instáveis - unidade coronariana do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, USP, 2003.
21. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol, 1967;20:457-64.
22. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). N Engl J Med, 1976;295:1356-62.
23. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 1977;39:137-45.
24. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation, 2012;126:2020-35.
25. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med, 2003;348:933-40.
26. Moffa PJ, Sanches PCR, Ramires JAF et al. Eletrocardiograma: normal e patológico. 7ª ed. São Paulo: Roca, 2001.
27. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. J Intensive Care Med, 2015;30:186-200.
28. Pesaro AEP, Serrano Jr CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. Rev Assoc Med Bras, 2004;50:214-20.
29. Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. N Engl J Med, 1999;340:381-3.

30. Davis M, Lewell M, McLeod S et al. A prospective evaluation of the utility of the prehospital 12-lead electrocardiogram to change patient management in the emergency department. Prehosp Emerg Care, 2014;18:9-14.
31. Le May MR, Dionne R, Maloney J et al. Diagnostic performance and potential clinical impact of advanced care paramedic interpretation of ST-segment elevation myocardial infarction in the field. CJEM, 2006;8:401-7.
32. Nam J, Caners K, Bowen JM et al. Systematic review and meta-analysis of the benefits of out-of-hospital 12-lead ECG and advance notification in ST-segment elevation myocardial infarction patients. Ann Emerg Med, 2014;64:176-86.
33. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA et al. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. Prehosp Emerg Care, 2013;17:211-6.
34. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation, 1993;88:750-63.
35. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. Circulation, 2007;115:e356-75.
36. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2016;37:267-315.
37. Mahajan VS, Jarolim P. How to interpret elevated cardiac troponin levels. Circulation, 2011;124:2350-4.
38. Trost JC, Lange RA. Treatment of acute coronary syndrome: Part 1: non-ST-segment acute coronary syndrome. Crit Care Med, 2011;39:2346-53.
39. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C et al. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTE-ACS. Eur Heart J, 2005;26:865-72.
40. Silveira DS, Jaeger CP, Hatschbach L et al. Validation of TIMI score for STEMI. Int J Cardiovasc Sci, 2016;29:189-97.
41. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous nPA for treatment of infracting myocardium early II trial substudy. Circulation, 2000;102:2031-7.
42. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM et al. Baseline characteristics, management practices, and in hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am J Cardiol, 2002;90:358-63.
43. Trost JC, Lange RA. Treatment of acute coronary syndrome: part 2: ST-segment elevation myocardial infarction. Crit Care Med, 2012;40:1939-45.
44. Subherwal S, Bach RG, Chen AY et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. Circulation, 2009;119:1873-82.
45. Wang CH, Chang WT, Huang CH et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Resuscitation, 2014;85:1142-8.
46. Ranchord AM, Argyle R, Beynon R et al. High-concentration versus titrated oxygen therapy in ST-elevation myocardial infarction: a pilot randomized controlled trial. Am Heart J, 2012;163:168-75.
47. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet, 1988; 332:349-60.
48. Zeymer U, Arntz HR, Mark B et al. Efficacy and safety of a high loading dose of clopidogrel administered prehospitally to improve primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the randomized CIPAMI trial. Clin Res Cardiol, 2012;101:305-12.
49. Ducci K, Grotti S, Falsini G et al. Comparison of pre-hospital 600 mg or 900 mg vs. peri-interventional 300 mg clopidogrel in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. The Load&Go randomized trial. Int J Cardiol, 2013;168:4814-6.
50. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd et al. Clopidogrel for the reduction of events during observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA, 2002;288:2411-20.

51. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med, 2001;345:494-502.
52. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2013;127:e362-425.
53. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J, 2014;35:2541-619.
54. Collet JP, Silvain J, Barthélémy O et al. Dual-antiplatelet treatment beyond 1 year after drug-eluting stent implantation (ARCTIC-Interruption): a randomised trial. Lancet, 2014;384:1577-85.
55. Feres F, Costa RA, Abizaid A et al. Three vs twelve months of dual antiplatelet therapy after zotarolimus-eluting stents: the OPTIMIZE randomized trial. JAMA, 2013;310:2510-22.
56. Valgimigli M, Campo G, Monti M et al. Short- versus long-term duration of dual-antiplatelet therapy after coronary stenting: a randomized multicenter trial. Circulation, 2012;125:2015-26.
57. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N Engl J Med, 2002;346:957-66.
58. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O et al. Platelet glycoprotein Ilb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med, 2001;344:1895-903.
59. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. Circulation, 1999;100:1593-601.
60. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM et al. SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA, 2004;292:45-54.
61. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2006;354:1464-76.
62. Zijlstra F, Ernst N, de Boer MJ et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, 2002;39:1733-7.
63. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH et al: PROVE IT-TIMI 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med, 2004;350:1495-504.
64. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2009;54:2205-41.
65. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. Mayo Clin Proc, 2009;84:917-38.
66. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med, 2001;344:1879-87.
67. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet, 1995;345:669-85.
68. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendation: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 1999;100:1016-30.
69. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet, 1994;343:311-22.

70. Widimsky P, Groch L, Zelizko M et al. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. Eur Heart J, 2000;21:823-31.
71. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet, 1993;342:767-72.
72. Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G et al. Individual risk assessment for intracranial hemorrhage during thrombolytic therapy. Lancet, 1993;342:1523-8.
73. Widimsky P. Primary angioplasty vs. thrombolysis: the end of the controversy? Eur Heart J, 2010;31:634-6.
74. Tarantini G, Razzolini R, Napodano M et al. Acceptable reperfusion delay to prefer primary angioplasty over fibrin specific thrombolytic therapy is affected (mainly) by the patient's mortality risk: 1 h does not fit all. Eur Heart J, 2010;31:676-83.
75. Widimský P, Budesínský T, Vorác D et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial - PRAGUE-2. Eur Heart J, 2003;24:94-104.
76. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA, 2000;283:2686-92.
77. Wright RS, Anderson JL, Adams CD 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): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2011;123:2022-60.
78. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med, 2003;349:1893-906.
79. Malmberg K, Ryden L, Efendic S et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. J Am Coll Cardiol, 1995;26:57-65.
80. Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA, 2001;285:190-2.
81. Liang D, Zhou X, Hong X et al. Association between admission lactate levels and mortality in patients with acute coronary syndrome: a retrospective cohort study. Coron Artery Dis, 2019;30:26-32.
82. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med, 1999;341:625-34
83. Eldar M, Sievner Z, Goldbourt U et al. Primary ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: clinical characteristics and mortality. The SPRINT Study Group. Ann Intern Med, 1992;117:31-6.
84. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2003;24:28-66.
85. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. (Article in Japanese) J Cardiol, 1991;21:203-14.
86. Hessel EA 2nd. Takotsubo cardiomyopathy and its relevance to anesthesiology: a narrative review. Can J Anaesth, 2016;63:1059-74.
87. Liu S, Dhamee MS. Perioperative transient left ventricular apical ballooning syndrome: Takotsubo cardiomyopathy: a review. J Clin Anesth, 2010;22:64-70.
88. Scantlebury DC, Prasad A. Diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy. Circ J, 2014;78:2129-39.
89. Lyon AR, Bossone E, Schneider B et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail, 2016;18:8-27.
90. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T et al. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. World J Cardiol, 2014;6:602-9.
91. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth, 2000;85:109-17.

92. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. Br J Clin Pract, 1991;45:121-8.
93. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. Clin Chem Lab Med, 2016;54:1545-59.
94. Abdelghany M, Subedi R, Shah S et al. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. Int J Cardiol, 2017;232:1-4.
95. Kaartinen M, Penttilä A, Kovanen PT. Accumulation of activated mast cells in the shoulder region of human coronary atheroma, the predilection site of atheromatous rupture. Circulation, 1994; 90:1669-78.
96. Gázquez V, Dalmau G, Gaig P et al. Kounis syndrome: report of 5 cases. J Investig Allergol Clin Immunol, 2010;20:162-5.
97. Kounis GN, Kounis SA, Hahalis G et al. Coronary artery spasm associated with eosinophilia: another manifestation of Kounis syndrome? Heart Lung Circ, 2009;18:163-4.

Choque Hemorrágico

Cláudia Regina Fernandes

INTRODUÇÃO

Em todo o mundo, em áreas urbanas, o trauma é a principal causa de morte na população com faixa etária abaixo dos 44 anos, sendo a hemorragia responsável por 40% dos óbitos[1]. Em combates militares, a hemorragia é responsável por 80% das mortes evitáveis[2]. Na tentativa de estabelecer mudanças nesse panorama, estratégias de reanimação volêmica têm sido empregadas ao longo das últimas décadas, com avanços mais significativos em tempos de guerra[3,4].

Apesar dos avanços no manejo do trauma nas últimas décadas[4], a hemorragia, no cenário do trauma grave, continua sendo a principal causa de morbidade e mortalidade[1]. O distúrbio na coagulação sanguínea é complexo neste cenário em razão dos mecanismos fisiopatológicos ainda não plenamente compreendidos, e é o principal fator complicador[5]. O sangramento contínuo que não é rapidamente identificado e corrigido resulta em hipoperfusão tissular global que, por sua vez, pode levar à disfunção de órgãos e sistemas. Por este motivo é importante a avaliação clínica precoce, monitorização da perfusão, da coagulação e tomada de decisão assertiva nos casos com suspeita de perda sanguínea.

O presente capítulo tem por objetivo discorrer acerca das considerações atuais sobre a fisiopatologia do choque hemorrágico e a conduta terapêutica mais recentemente recomendada.

FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE HEMORRÁGICO

A perda do volume intravascular desencadeia uma previsível resposta sistêmica mediada pela sinalização vascular local e pelo sistema neuroendócrino[6].

A diminuição das pressões de enchimento das cavidades cardíacas resulta em diminuição do débito cardíaco (DC). A vasoconstrição do leito vascular tolerante (pele, músculo e intestino) permite a preservação do fluxo para os órgãos que dependem de um contínuo suprimento de oxigênio, principalmente o coração e o cérebro. A vasoconstrição periférica é uma consequência da perda desse volume sanguíneo, da dor e da percepção cortical de lesão corporal. Nos tecidos lesados, mediadores locais agem com o objetivo de diminuir o fluxo sanguíneo e reduzir o sangramento.

Após perda volêmica, ocorre descarga simpática central, com diminuição do fluxo parassimpático, o que incorre em elevação da frequência cardíaca (FC) e aumento da contratilidade miocárdica. A estimulação adrenal resulta na resposta de "luta ou fuga", com aumento da secreção de adrenalina para a corrente sanguínea[7].

A hipoperfusão persistente leva a distúrbios relacionados com a oxigenação tissular, acidose láctica, interrupção temporária da função celular, apoptose, enquanto outras células sofrem morte celular, culminando algumas vezes em falência de múltiplos órgãos[7].

A microvasculatura desempenha um papel central na fisiopatologia do choque hemorrágico, como também está envolvida em todas as tentativas terapêuticas de reverter ou minimizar as consequências adversas ao choque. Alterações microcirculatórias estão diretamente associadas a anormalidades na distribuição de oxigênio, isquemia, inflamação, distúrbios na coagulação e disfunção endotelial com alterações no glicocálix, que são um conjunto de proteínas relacionadas com o endotélio vascular responsáveis por várias funções, entre elas a da manutenção da permeabilidade vascular. Atualmente apresenta-se um modelo conceitual integrativo que inclui cerca de 100 fatores sistêmicos e locais com envolvimento da microvasculatura no choque hemorrágico. A adoção de medidas sistêmicas com a compreensão dos processos fisiopatológicos no ambiente microvascular é fundamental para desenvolver intervenções direcionadas e individualizadas que reduzam a lesão tecidual, a disfunção orgânica e, finalmente, a mortalidade por choque hemorrágico[8].

SÍNDROME DE EXTRAVASAMENTO CAPILAR INDUZIDA POR TRAUMA E REANIMAÇÃO

A lei de Starling original estabelece que a distribuição do fluido extracelular (FEC) entre os ambientes intravascular e intersticial depende de um equilíbrio entre gradientes de pressão hidrostática e coloidosmótica através de uma membrana capilar semipermeável[9]. Com base em evidências recentes, a equação original de Starling foi revisada para incluir a diferença da pressão coloidosmótica na lei do glicocálix endotelial, responsabilizando o glicocálix como o principal determinante para a regulação do fluxo de fluido transcapilar[9]. O trauma grave desencadeia a síndrome de resposta inflamatória sistêmica, que aumenta a permeabilidade endotelial vascular, culminando na chamada síndrome de extravasamento capilar induzida por trauma (SECT)[10]. Além de lesões físicas diretas aos vasos, a SECT manifesta-se por dano direto à camada de glicocálix endotelial e ruptura das junções das células endoteliais através de mediadores pró-inflamatórios circulantes[11]. Com a ruptura da camada de glicocálix endotelial, moléculas coloidais maiores (p. ex.:, proteínas plasmáticas) penetram para o espaço intersticial, passando a ser a força motriz de extravasamento de líquido do espaço intravascular para o intersticial. O edema intersticial ocorre, com declínio de volume intravascular e subsequente diminuição da liberação de oxigênio para os tecidos, desacoplando as vias metabólicas aeróbicas normais resultando em produção de lactato e acidose metabólica.

Com uma membrana endotelial capilar intacta, apenas cerca de 20% a 25% do volume de cristaloide isotônico administrado permanecem dentro dos vasos após aproximadamente 45-60 minutos de infusão. Em indivíduos saudáveis, uma expansão com cristaloide isotônico melhora o estado hemodinâmico; no entanto, os efeitos da ex-

pansão de volume são de curta duração em razão do extravasamento para o espaço intersticial. Assim, para manter a estabilidade hemodinâmica, cristaloides isotônicos precisam ser continuamente administrados em altos fluxos e volumes[11].

Em pacientes politraumatizados a infusão contínua de grandes volumes de fluidos aumenta o risco de perda sanguínea adicional e de acarretar injúria de reanimação (formação de edema intersticial, hemorragia prolongada, acidose hiperclorêmica e aumento da morbidade e mortalidade). No cenário de uma baixa concentração de proteínas plasmáticas observa-se piora do problema[12]. O aumento da permeabilidade endotelial associado ao trauma diminui ainda mais a retenção do volume de cristaloides isotônicos infundidos no interior da vasculatura, desencadeando globalmente o desenvolvimento da SECT[10,11,13].

O PARADIGMA DO DESLOCAMENTO DE FLUIDOS NA REANIMAÇÃO VOLÊMICA

A reanimação por via venosa é o pilar no tratamento inicial do trauma agudo e choque hemorrágico, contudo, a estratégia de fluidos (tipo, tempo e volume de fluido) sofreu grande mudança de paradigma ao longo das últimas décadas[4,14]. Os defensores da reanimação cristaloide de grande volume argumentam que a hemodinâmica normalizada (ou seja, pressão arterial e entrega de oxigênio) e o restabelecimento dos déficits de FEC superam qualquer risco incorrido por esta abordagem liberal de fluido (p. ex.: ruptura do coágulo, síndrome compartimental abdominal, coagulopatia induzida por trauma [CIT])[15]. No entanto, dados recentes desafiaram essa estratégia tradicional. Volumes excessivos de cristaloides isotônicos não se mostraram inócuos, particularmente quando administrados durante o período de reanimação pré-hospitalar e pré-cirúrgico e nos pacientes que sofrem múltiplos traumatismos[12]. A reanimação volêmica com grandes volumes de cristaloides isotônicos antes do controle cirúrgico da hemorragia esteve associada ao aumento da necessidade de transfusão, amplificação dos distúrbios da coagulação, aumento da hemorragia, maiores complicações pós-cirúrgicas, maior tempo de permanência em UTI e internação hospitalar, maior incidência de síndrome do desconforto respiratório agudo e maior mortalidade[12,14,16]. Observou-se que, em pacientes com trauma grave, a reanimação com grande volume de fluidos (incluindo vários tipos de fluidos e volumes) facilita e amplifica a resposta pró-inflamatória induzida pelo trauma/choque; promove desregulação imune; desregulação metabólica, condição tal denominada injúria de reanimação[15].

LESÃO DE REANIMAÇÃO VOLÊMICA

Entende-se atualmente que trauma e choque invocam uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica que predispõe o paciente gravemente ferido à lesão pulmonar, renal, hepatocelular e endotelial aguda. Se não controlada, esta resposta pró-inflamatória pode, em última instância, levar à disfunção multiorgânica e à morte[12]; portanto, a mortalidade induzida por traumatismo nem sempre está diretamente relacionada com a exsanguinação, mas também com complicações associadas à alteração de processos inflamatórios e imunológicos. Os fluidos intravenosos são fármacos que, similar a qualquer outra droga, têm o risco inerente de induzir danos ao corpo quando usados indiscriminadamente.

COAGULOPATIA INDUZIDA POR TRAUMA

Hemodiluição, acidose metabólica e hipotermia que se desenvolvem e persistem após a reanimação volêmica do tipo liberal predispõe à coagulopatia induzida por trauma[17,18]. A hemodiluição é uma complicação conhecida da reanimação com grandes volumes de líquido, resultando em diminuição significativa do hematócrito, diminuição da viscosidade do sangue, coagulopatia dilucional e alteração da microperfusão[13,17]. A combinação de coagulopatia, acidose (pH < 7,2) e hipotermia (< 33-34ºC) é denominada tríade letal, que, em conjunto, promove um ciclo vicioso de perda contínua de sangue, hipoperfusão e morte.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE

As diretrizes do Advanced Trauma Life Support (ATLS) fornecem uma abordagem algorítmica classificando a hemorragia traumática em quatro classes distintas, com severidade crescente, com base no exame clínico e em alterações nos sinais vitais basais. São propostos limiares para reanimação com cristaloides ou concentrado de hemácias, conforme demonstrado na **Tabela 1**[19].

Tabela 1 - Perda estimada de sangue baseada na condição inicial do paciente

	CLASSE I	CLASSE II	CLASSE III	CLASSE IV
Perda sanguínea (mL)	Até 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Perda sanguínea (% volume sangue)	Até 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frequência de pulso (ppm)	< 100	100-120	120-140	> 140
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	> 35
Diurese ($mL.h^{-1}$)	> 30	20-30	5-15	Desprezível
Estado mental/ SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reposição volêmica	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

Os dados da tabela são para um adulto de 70 kg.
Fonte: Advanced Trauma Life Support (ATLS), 9th. ed., 2012.

Em contrapartida, bancos de dados britânicos e alemães inferem que menos de 10% dos pacientes poderiam ser classificados com precisão de acordo com as diretrizes do ATLS, conforme volume de perda sanguínea, contra-argumentando que essa classificação não é fidedigna[20].

A avaliação dos pacientes com suspeita de hemorragia por trauma pode ser bastante desafiadora. O médico precisa processar uma infinidade de dados clínicos, laboratoriais e radiológicos para concluir que o paciente pode ter risco de hemorragia importante. Quando tal cenário é identificado rápida e corretamente, a tomada de decisão pode ser mais assertiva, seja na forma de transfusão, cirurgia de controle de danos[21] ou angiografia[3,22].

TRATAMENTO

O objetivo final da reanimação de pacientes vítimas de choque hemorrágico é evitar a morte. Para atingir esse objetivo, a prioridade deve ser direcionada para identificar rapidamente a hemorragia, alcançar e controlar a fonte de sangramento e prevenir mais perda de sangue. Concomitante à abordagem da fonte de hemorragia, restaura-se o volume efetivo circulante (VEC) com o objetivo primordial de restabelecer a perfusão de órgãos vitais, o suprimento de oxigênio, minimizando a extensão da hipóxia, inflamação e disfunção orgânica dos tecidos. Idealmente, as medidas para recuperar a perfusão não devem exacerbar os distúrbios fisiológicos induzidos pelo evento traumático inicial ou pelo estado atual de choque (coagulopatia, acidose metabólica, hipotermia), nem devem induzir mais perda de sangue (p. ex.: evitar interromper a formação de coágulos)[14].

O pilar da restauração do VEC e da perfusão tecidual envolve a reanimação por via venosa, muitas vezes usando várias combinações de fluidos (cristaloides isotônicos, soluções salinas hipertônicas, coloides não proteicos) e hemoderivados. Outros adjuvantes nesse processo de reanimação volêmica podem incluir vasopressores e antifibrinolíticos (por exemplo, ácido tranexâmico ou ácido ε-aminocaproico) a fim de corrigir a coagulopatia traumática aguda (CTA)[13], sendo a monitorização da coagulação um importante instrumento para guiar condutas[23,24]. O objetivo final da reanimação de líquidos é restaurar o VEC e a perfusão de órgãos vitais; contudo, deve-se atentar para os efeitos adversos associados à reanimação (p. ex.: sobrecarga de fluido, síndrome compartimental abdominal, acidose metabólica hiperclorêmica, reações transfusionais)[25].

Os objetivos finais específicos da reanimação diferem com base na gravidade da condição do paciente e se a fonte de hemorragia está controlada ou não; portanto, a estratégia utilizada deve ser adaptada a cada paciente individualmente. A normalização dos parâmetros hemodinâmicos (reanimação normotensiva) é frequentemente o objetivo quando a hemostasia definitiva é alcançada ou quando a lesão cerebral traumática está presente, porém está contraindicada em pacientes com sangramento contínuo.

Os parâmetros tradicionais utilizados para avaliar a perfusão tissular (**Tabela 1**) são principalmente um reflexo da macrocirculação, e não da microcirculação. Embora a pressão arterial geralmente seja utilizada como alvo principal para a maioria dos tratamentos de choque, é o débito cardíaco, e não a pressão arterial, que determina o fornecimento de oxigênio. Em face da diminuição do débito cardíaco após hemorragia importante, o organismo se empenha para manter a pressão sanguínea pelo aumento da resistência vascular sistêmica. Como a pressão arterial não corresponde diretamente ao fluxo sanguíneo, a correlação entre débito cardíaco, perda de sangue e pressão arterial torna-se mal definida durante hemorragia vultuosa. Em jovens, uma queda na pressão arterial sistêmica pode não ser detectada clinicamente até uma per-

da de 30% a 40% do volume total estimado de sangue[15]. Diante do exposto, o Protocolo Europeu[26], confeccionado sob ampla revisão sistemática, aborda o manejo do choque hemorrágico e da coagulopatia induzida por trauma e hemorragia, fazendo as seguintes recomendações para o tratamento desta condição:

1. **Mínima perda de tempo** - Paciente gravemente traumatizado deve ser transportado rapidamente para um centro de referência em trauma, a fim de que o tempo decorrido entre a lesão e o controle de sangramento seja minimizado.
2. **Uso de torniquete** - Usar torniquete a fim de estancar o sangramento que ameaça a vida, em lesões abertas de extremidades, em cenários pré-cirúrgicos.
3. **Ventilação** - Evitar hipoxemia. Recomenda-se normoventilação em pacientes vítimas de trauma. Sugere-se hiperventilação na presença de sinais iminentes de herniação cerebral.
4. **Diagnóstico e monitorização do sangramento na avaliação inicial** - O médico deve avaliar clinicamente a extensão da hemorragia traumática usando combinação de exame físico, fisiologia do paciente, padrão de lesão anatômica, mecanismo do trauma e resposta do paciente à reanimação inicial.
5. **Intervenção imediata** - Pacientes apresentando sinais de choque hemorrágico e uma fonte identificada de sangramento devem sofrer um procedimento para controle imediato do sangramento, a menos que as medidas iniciais de reanimação sejam bem-sucedidas.
6. **Investigação aprofundada** - Pacientes que se apresentam com choque hemorrágico e fonte de sangramento não identificadas devem ser submetidos a investigação imediata e mais aprofundada.
7. **Imagem** - Exames de imagem precoce (ultrassonografia ou tomografia computadorizada contrastada) para detecção de líquido livre em pacientes com suspeita de trauma de torso (tórax e abdome).
8. **Intervenção** - Pacientes com significante sangramento intratorácico, intra-abdominal ou retroperitoneal associado à instabilidade hemodinâmica devem ser submetidos a intervenção urgente.
9. **Avaliação adicional** - Tomografia computadorizada para pacientes hemodinamicamente estáveis.
10. **Hemoglobina** - Hemoglobina inicial baixa deve ser considerada indicador de hemorragia grave associada à coagulopatia. Recomenda-se o uso de dosagens repetidas de hemoglobina como marcador de laboratório para sangramento, visto que um valor normal no primeiro exame não assegura que não haja fonte de sangramento.
11. **Déficit de bases e lactato sérico** - Devem-se realizar medidas de déficit de bases e/ou lactato como testes sensitivos para estimar e monitorizar a extensão do choque, sangramento e medida indireta de hipoperfusão tissular.
12. **Monitorização da coagulação** - Deve-se incluir de rotina a monitorização precoce e repetida da coagulação, usando testes laboratoriais tradicionais, tais como TAP, TTPa, quantificação de plaquetas e fibrinogênio e/ou métodos viscoelásticos.

13. **Oxigenação tissular** - Recomenda-se manter pressão sistólica alvo de 80-90 mmHg até que a fonte de sangramento maior tenha sido estancada, na fase inicial após o traumatismo, em paciente sem injúria cerebral. Em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8), recomenda-se que a pressão arterial média seja mantida ≥ 80 mmHg.
14. **Reposição restritiva de volume** - Recomenda-se a estratégia restrita de reposição de volume para atingir a pressão arterial alvo de 80-90 mmHg ou PAM ≥ 80 mmHg em pacientes com TCE, até que o sangramento possa ser controlado.
15. **Vasopressores e agentes inotrópicos** - Na presença de hipotensão com ameaça à vida, recomenda-se a administração de vasopressores associados a fluidos, a fim de manter a pressão arterial alvo. Recomenda-se administração de agentes inotrópicos na presença de disfunção miocárdica.
16. **Tipo de fluido** - A terapia com fluidos deve ser iniciada usando soluções cristaloides isotônicas, em pacientes vítimas de trauma, com sangramento e hipotensos. Sugere-se que o uso excessivo de solução da NaCl 0,9% deva ser evitada. Recomenda-se que soluções hipotônicas como Ringer Lactato devam ser evitadas em pacientes vítimas de TCE grave. Sugere-se que o uso de coloides deva ser restrito por causa dos efeitos adversos na hemostasia.
17. **Hemácias** - Recomenda-se alvo de hemoglobina de 7 a 9 $g.dL^{-1}$.
18. **Manejo da temperatura** - Recomenda-se aplicação precoce de medidas para redução da perda de calor e aquecimento ativo de pacientes hipotérmicos com objetivo de manter a normotermia.
19. **Cirurgia de controle de danos para controle rápido do sangramento** - A cirurgia de controle de danos deve ser empregada em paciente gravemente ferido com choque hemorrágico profundo, sinais de hemorragia e coagulopatia em curso. Outros fatores que devem desencadear uma abordagem do tipo "controle de danos" são coagulopatia grave, hipotermia, acidose, lesão anatômica maior inacessível, necessidade de procedimentos prolongados ou lesões maiores concomitantes fora do abdome. Recomenda-se o manejo cirúrgico definitivo no paciente hemodinamicamente estável e na ausência de qualquer dos fatores acima mencionados.
20. **Fechamento do anel pélvico e estabilização** - Recomenda-se que pacientes que apresentam ruptura do anel pélvico em choque hemorrágico sejam submetidos a fechamento imediato do anel pélvico e estabilização.
21. **Packing, embolização e cirurgia** - Recomenda-se que pacientes com instabilidade hemodinâmica em curso, apesar da estabilização adequada do anel pélvico, recebam packing peritoneal precoce, embolização angiográfica e/ou controle do sangramento cirúrgico.
22. **Medidas hemostáticas locais** - Recomenda-se o uso de agentes hemostáticos tópicos em combinação com outras medidas cirúrgicas ou com packing para sangramento venoso ou arterial moderado associado a lesões parenquimatosas.
23. **Monitorização da coagulação no manejo inicial do sangramento e coagulopatia** - Monitorização e medidas adicionais a favor da coagulação devem ser iniciadas imediatamente após a admissão hospitalar.

24. **Reanimação inicial da coagulação** - Recomenda-se uma das duas estratégias a seguir no manejo do paciente com hemorragia grave prevista: 1) plasma fresco congelado (PFC) e concentrado de hemácias (CH), numa proporção de 1 PFC:2 CH conforme necessário; 2) concentrado de fibrinogênio de CH de acordo com o valor da hemoglobina.

25. **Agentes antifibrinolíticos** - Recomenda-se que o ácido tranexâmico seja administrado o mais breve possível ao paciente traumatizado que está sangrando ou em risco de hemorragia significativa, na dose de ataque de 1 g infundida ao longo de 10 minutos, seguida de infusão venosa de 1 g ao longo de 8 horas. Sugere-se que os protocolos para tratamento de pacientes com hemorragia considerem a administração da primeira dose de ácido tranexâmico no percurso do hospital. Recomenda-se que o ácido tranexâmico seja administrado ao paciente com trauma e hemorragia em até 3 horas após a lesão (Grau 1B).

26. **Terapia guiada por metas** - As medidas de reanimação direcionadas para coagulação devem ser contínuas, utilizando-se estratégias guiadas por metas mediante testes laboratoriais padrão e/ou testes viscoelásticos.

27. **Plasma fresco congelado** - Se a estratégia de reanimação da coagulação baseada em plasma está sendo usada, recomenda-se que deva ser administrado plasma a fim de manter TP e TTPa < 1,5 vez o controle normal. Recomenda-se que a transfusão de plasma deva ser evitada em pacientes sem sangramento.

28. **Fibrinogênio e crioprecipitado** - Se for utilizada uma estratégia baseada em concentrado, recomenda-se o tratamento com concentrado de fibrinogênio ou crioprecipitado se o sangramento significativo for acompanhado de sinais viscoelásticos de déficit funcional de fibrinogênio ou de valor de fibrinogênio plasmático inferior a 150-200 $mg.L^{-1}$.Sugere-se suplementação inicial de fibrinogênio de 3-4 g. Isso equivale a 15-20 unidades de doador único de crioprecipitado ou 3-4 g de concentrado de fibrinogênio. As doses repetidas devem ser orientadas por monitorização viscoelástica e avaliação laboratorial dos níveis de fibrinogênio.

29. **Plaquetas** - Recomenda-se administração de plaquetas para manter contagem plaquetária acima de $50.000.mm^{-3}$. Sugere-se a manutenção de contagem de plaquetas acima de $100.000.mm^{-3}$ em pacientes com sangramento contínuo. Se administrada, sugere-se dose inicial de 4 a 8 unidades de plaquetas ou um pacote de aférese.

30. **Cálcio** - Recomenda-se que os valores de cálcio ionizado sejam monitorados e mantidos dentro do intervalo de valor normal durante a transfusão maciça.

31. **Agentes antiplaquetários** - Sugere-se administração de plaquetas em pacientes com sangramento substancial ou hemorragia intracraniana que venham sendo tratados com agentes antiplaquetários. Sugere-se a medição da função plaquetária em pacientes tratados ou suspeitos de serem tratados com agentes antiplaquetários. Sugere-se tratamento com concentrados de plaquetas se a disfunção plaquetária estiver documentada em um paciente com sangramento microvascular contínuo.

32. **Desmopressina** - Sugere-se que a desmopressina ($0,3\ \mu g.kg^{-1}$) seja administrada em pacientes tratados com drogas inibidoras de plaquetas ou com doença de von

Willebrand. Não se sugere que a desmopressina seja usada rotineiramente no paciente com trauma hemorrágico.

33. **Concentrado de complexo protrombínico** - Recomenda-se o uso precoce de concentrado de complexo de protrombina (CCP) para a reversão de emergência de anticoagulantes orais vitamina K dependentes. Sugere-se a administração de CCP a fim de mitigar sangramento pós-traumático com risco de vida em pacientes tratados com novos anticoagulantes orais. Desde que os níveis de fibrinogênio sejam normais, sugere-se que CCP ou plasma sejam administrados no paciente que apresente sangramento, com base em evidências relacionadas com a deficiência de fatores da coagulação (iniciação tardia da coagulação) utilizando a monitorização viscoelástica.

34. **Anticoagulantes orais diretos/inibidores do fator Xa** - Sugere-se a mensuração dos valores plasmáticos de agentes antifator Xa orais, tais como rivaroxabana, apixabana ou edoxabano em pacientes tratados ou suspeitos de serem tratados com um desses agentes. Se a medida não for possível ou disponível, sugere-se interconsulta com hematologista especialista em coagulação. Se o sangramento acarreta risco de morte para o paciente, sugere-se o tratamento com ácido tranexâmico 15 $mg.kg^{-1}$ (ou 1 g) por via venosa e altas doses (25-50 $UI.kg^{-1}$) de Concentrado Complexo Protrombínico até que antídotos específicos estejam disponíveis.

35. **Anticoagulantes orais diretos/inibidores da trombina** - Sugere-se a medição dos níveis plasmáticos de dabigatrana em pacientes tratados ou suspeitos de serem tratados com este anticoagulante oral. Se a medida não for possível ou disponível, sugere-se obter tempo de trombina (TT) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) para permitir uma estimativa qualitativa da presença de dabigatrana. Se o sangramento acarreta risco de morte para o paciente, recomenda-se o tratamento com idarucizumabe, 5 g por via venosa ou, se não estiver disponível, sugere-se tratamento com alta dose de complexo protrombínico (25-50 $UI.kg^{-1}$) combinado com ácido tranexâmico 15 $mg.kg^{-1}$ (ou 1 g) venoso.

36. **Fator de coagulação recombinante VIIa (rFVIIa)** - Sugere-se que o uso off-label de rFVIIa seja considerado, se sangramento maior ou coagulopatia traumática persistir a despeito de todas as outras tentativas de controlar o sangramento e o uso das melhores práticas hemostáticas convencionais.

37. **Tromboprofilaxia** - Recomenda-se a tromboprofilaxia farmacológica nas 24 horas após a hemorragia ter sido controlada. Recomenda-se a tromboprofilaxia mecânica precoce com compressão pneumática intermitente e sugere-se tromboprofilaxia mecânica precoce com meias antiembólicas. Não se recomenda o uso rotineiro de filtros de veia cava inferior como tromboprofilaxia.

38. **Implementação de protocolos e controle de qualidade** - Recomenda-se a implementação de protocolo local baseado em evidências para o manejo do paciente com trauma hemorrágico.

39. **Avaliação do controle de sangramento e resultados** - Recomenda-se que os sistemas de gestão clínica local de qualidade e segurança incluam parâmetros para avaliar medidas-chave de controle de sangramento e resultados.

CONCLUSÃO

Pacientes vítimas de lesões traumáticas devem ser transportados rapidamente e, sempre que possível, tratados em um centro de trauma especializado.. A normalização da pressão arterial está contraindicada em casos de hemorragia incontrolável. Em vez disso, o uso de hipotensão permissiva ou reanimação com baixos volumes deve ser instituída a fim de evitar novo sangramento ou injúria de reanimação. A reanimação com controle de danos, incluindo hipotensão permissiva e reanimação hemostática, em pacientes com hemorragia ainda não controlada está associada a maior chance de sobrevivência. Estratégias para monitorar a coagulação e tratar eventuais coagulopatias devem ser iniciadas o mais precocemente possível. A abordagem cirúrgica de controle de danos deve ser levada em consideração, de forma individualizada. É vital reconhecer que a reanimação volêmica também deve ser individualizada para cada paciente e situação. Quando a hemostasia cirúrgica definitiva for obtida (ou seja, hemorragia controlada), as estratégias de reanimação devem visar a normalização dos parâmetros hemodinâmicos (isto é, pressão arterial sistólica ≥ 90 mmHg), assim como o clearance do lactato e normalização do déficit de bases. Deve-se levar em conta que grandes volumes de cristaloides são prejudiciais. Deve-se ter a consciência do potencial risco trombótico 24 horas após o controle do sangramento ou da coagulopatia, bem como se deve observar o pré-tratamento com agentes anticoagulantes, particularmente em pacientes idosos. A construção e adesão local a um protocolo de tratamento multidisciplinar baseado em evidências deve ser a pedra angular do tratamento do paciente vítima de choque hemorrágico, sendo importante uma avaliação regular de controle de qualidade[26,27].

REFERÊNCIAS

1. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB et al. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. World J Surg, 2007;31:1507-11.
2. Holcomb J, Caruso J, McMullin N et al. Causes of death in US Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. US Army Med Dep J, 2007:24-37.
3. Bogert JN, Harvin JA, Cotton BA. Damage control resuscitation. J Intensive Care Med, 2016;31:177-86.
4. Holcomb JB. Major scientific lessons learned in the trauma field over the last two decades. PLoS Med, 2017;14:e1002339.
5. Dobson GP, Letson HL, Sharma R et al. Mechanisms of early trauma-induced coagulopathy: The clot thickens or not? J Trauma Acute Care Surg, 2015;79:301-9.
6. Runciman WB, Skowronski GA. Pathophysiology of haemorrhagic shock. Anaesth Intensive Care, 1984;12:193-205.
7. Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. Anesthesiol Clin, 2007;25:23-34.
8. Torres Filho I. Hemorrhagic shock and the microvasculature. Compr Physiol. 2017;8:61-101.
9. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. Br J Anaesth, 2012;108:384-94.
10. Lenz A, Franklin GA, Cheadle WG. Systemic inflammation after trauma. Injury, 2007;38:1336-45.
11. Stein DM, Scalea TM. Capillary leak syndrome in trauma: what is it and what are the consequences? Adv Surg, 2012;46:237-53.
12. Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present, and the future. Shock, 2010;33:229-41.
13. Palmer L, Martin L. Traumatic coagulopathy--part 1: Pathophysiology and diagnosis. J Vet Emerg Crit Care, 2014;24:63-74.

14. Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S et al. Fluid resuscitation in multiple trauma patients. Curr Opin Anaesthesiol, 2011;24:202-8.
15. Chatrath V, Khetarpal R, Ahuja J. Fluid management in patients with trauma: Restrictive versus liberal approach. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2015;31:308-16.
16. Wang CH, Hsieh WH, Chou HC et al. Liberal versus restricted fluid resuscitation strategies in trauma patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. Crit Care Med, 2014;42:954-61.
17. Palmer L, Martin L. Traumatic coagulopathy--part 2: Resuscitative strategies. J Vet Emerg Crit Care, 2014;24:75-92.
18. Maegele M, Gu ZT, Huang QB et al. Updated concepts on the pathophysiology and the clinical management of trauma hemorrhage and coagulopathy. Chin J Traumatol, 2017;20:125-32.
19. Americam College of Surgeons.Committee on Trauma, and the International ATLS working group. ATLS Advanced trauma life support 9th ed. Chicago: American College of Surgeons, 2012.
20. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? Resuscitation, 2013;84:309-13.
21. Cannon JW, Khan MA, Raja AS et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg, 2017;82:605-17.
22. Tran A, Matar M, Steyerberg EW et al. Early identification of patients requiring massive transfusion, embolization, or hemostatic surgery for traumatic hemorrhage: a systematic review protocol. Syst Rev, 2017;6:80.
23. Maegele M, Nardi G, Schochl H. Hemotherapy algorithm for the management of trauma-induced coagulopathy: the German and European perspective. Curr Opin Anesthesiol, 2017;30:257-64.
24. Winearls J, Mitra B, Reade MC. Haemotherapy algorithm for the management of trauma-induced coagulopathy: an Australian perspective. Curr Opin Anesthesiol, 2017;30:265-76.
25. Bougle A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Ann Intensive Care. 2013;3:1.
26. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care. 2016;20:100.
27. Palmer L. Fluid management in patients with trauma: restrictive versus liberal approach. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2017;47:397-410.

Choque Séptico

Antônio Carlos Aguiar Brandão
Thaína Alessandra Brandão

INTRODUÇÃO

A sepse é uma síndrome extremante prevalente, acompanhada de anormalidades fisiológicas, patológicas e bioquímicas induzidas por infecção. Representa uma grande preocupação de saúde pública, representando mais de 20 bilhões de dólares (5,2%) dos custos hospitalares totais dos Estados Unidos em 2011[1]. A incidência relatada de sepse está aumentando[2,3], provavelmente como reflexo do envelhecimento da população associado a um maior número de comorbidades e ao reconhecimento mais precoce da doença em alguns países[4,5].

Embora a verdadeira incidência seja desconhecida, estimativas conservadoras indicam que a sepse é uma das principais causas de mortalidade em todo o mundo[6,7]. Além disso, há consciência crescente de que os pacientes que sobrevivem à sepse, muitas vezes, têm deficiências físicas, psicológicas e cognitivas em longo prazo, com importantes implicações sociais e de saúde. Seu reconhecimento precoce e tratamento adequado são fatores primordiais para a mudança desse cenário.

CONCEITOS

A Conferência de Consenso de 1991[8], realizada por vários especialistas de diferentes áreas – intensivistas, cardiologistas, anestesiologistas –, definiu a sepse como uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) associada a um foco infeccioso suspeito ou documentado, ou seja, a sepse seria a SIRS infectada. A SIRS foi definida como a resposta a uma agressão e se manifesta pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios descritos no **Quadro 1**.

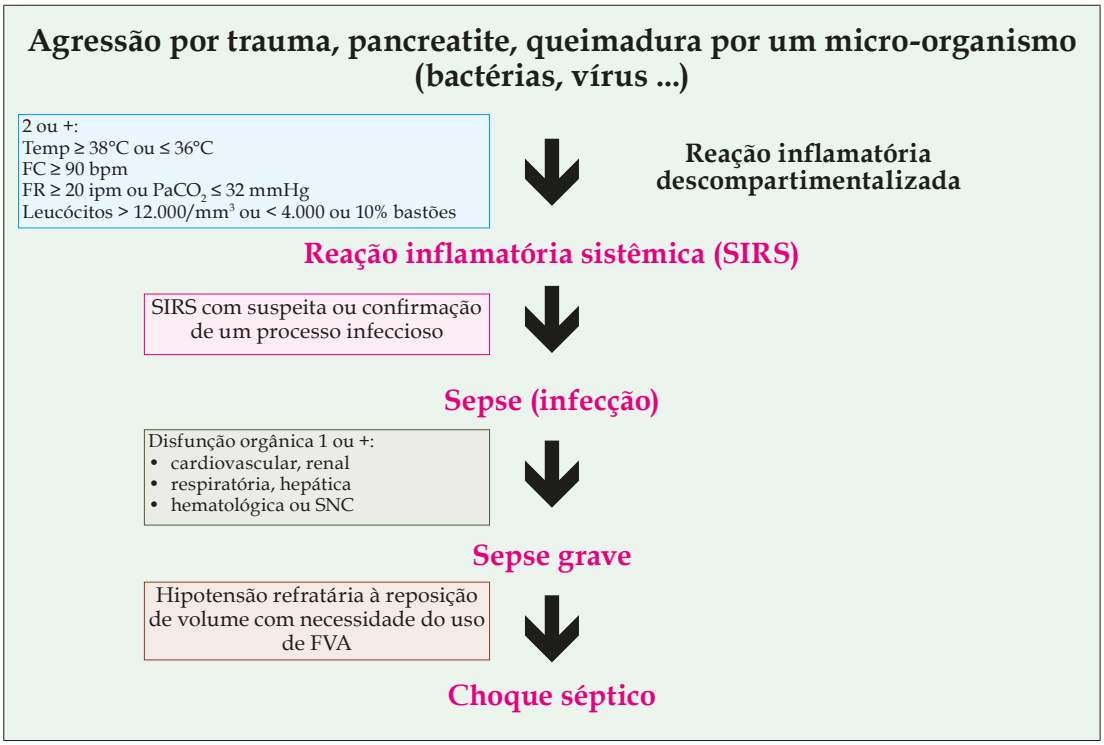
Quadro 1 – Conceito de SIRS

Resposta frente a uma agressão, como trauma, pancreatite ou infecções, que se manifesta por dois ou mais dos seguintes critérios:

- Taquicardia: frequência cardíaca > 90 bpm.
- Hipertermia ou hipotermia: temperatura central > 38ºC ou < 36ºC.
- Taquipneia: frequência respiratória > 20 irpm ou $PaCO_2$ < 32 mmHg.
- Leucocitose > 12.000.mm^{-3}, leucopenia < 4.000.mm^{-3} ou > 10% de bastões.

A sepse grave foi definida pela associação de sepse com o comprometimento endotelial ou da microcirculação manifestada por uma ou mais disfunções orgânicas – cardiovascular, respiratória, renal, neurológica, hematológica, hepática ou metabólica. O choque séptico seria a presença de hipotensão (PAS < 90 mmHg) refratária à reposição volêmica, com necessidade do uso de fármacos vasoativos (FVA). Esses conceitos (**Quadro 2**) foram revisados e mantidos em nova reunião de especialistas em 2001[9].

Quadro 2 – Conceitos do consenso 2001



Em 2016, a Society of Critical Care Medicine (SCCM) e a European Society of Critical Care Medicine (ESICM) promoveram outra conferência e publicaram as novas definições de sepse, conhecidas como Sepsis 3. Ao contrário dos consensos anteriores, nos quais os conceitos foram baseados em opiniões de especialistas, as novas definições foram atualizadas e validadas orientadas por uma grande base de dados e revisões sistemáticas da literatura de países desenvolvidos[10].

Após esses novos conceitos, os critérios de SIRS para diagnosticar sepse foram abandonados, embora ainda possam ser utilizados para identificar infecção não associada à disfunção orgânica. Hoje, a sepse é definida como uma disfunção orgânica aguda, com risco de morte, causada pela resposta desregulada à infecção[10]. Esse novo conceito valoriza a importância da disfunção orgânica na definição de sepse.

O consenso atual sugere a utilização do escore de disfunção orgânica Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment (SOFA). Escore SOFA maior ou igual a 2 define a sepse. Esse escore está discriminado na **Tabela 1**. Uma das desvantagens desse critério é a necessidade de realização de exames laboratoriais que podem não estar disponíveis no momento e, portanto, retardar o diagnóstico.

Tabela 1 – Escore SOFA: Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment

SOFA Escore					
SOFA Escore	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
Respiração PaO_2 / FiO_2 (a)	> 400	< 400	< 300	< 200 (a)	< 100
Coagulação Plaquetas (mm^3)	> 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Hipotensão Cardiovascular (b)	PAM > 70	PAM < 70	dopamina ≤ 5 ou dobutamina, qualquer dose	dopamina > 5 ou adrenalina ≤ 0,1 ou noradrenalina ≤ 0,1	dopamina > 15 ou adrenalina > 0,1 ou noradrenalina > 0,1
Fígado bilirrubina $mg.dL^{-1}$	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	> 12,0
SNC escala de coma de Glasgow	> 14	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Renal creatinina ou débito urinário	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9 < 500	> 5 ou < 200

(**a**) Com suporte ventilatório (**b**) Agentes adrenérgicos administrados por pelo menos uma hora (doses em $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$)

Para contornar esse problema, foi sugerido o *quick*SOFA [qSOFA] (**Quadro 3**), com o objetivo de priorizar e otimizar o tratamento dos pacientes sépticos, no momento da triagem, em locais sem recursos para exames laboratoriais e nos quais só se usem critérios clínicos obtidos à beira do leito. O qSOFA tem por finalidade identificar pacientes com alto risco de mortalidade ou internação na UTI por mais de três dias. A presença de dois ou mais critérios positivos (**Figura 1**) define o paciente de alto risco, que deverá receber internação na UTI[11,12].



Figura 1 – Critérios do qSOFA

Com base nesse novo consenso, o conceito de sepse grave desapareceu, ainda que todos os casos de sepse devam ser considerados graves. O choque séptico é definido como o subgrupo de pacientes com sepse que apresentam disfunções cardiovasculares, celulares e metabólicas, associadas a risco aumentado de óbito, comparado com

a sepse de maneira isolada. Os critérios diagnósticos de choque séptico incluem a "necessidade de vasopressor para manter pressão arterial média (PAM) acima de 65 mmHg e o valor de lactato maior que 2 mmol.L^{-1} (18 mg.dL^{-1}), persistente após infusão adequada de fluidos" [8].

Estudos mostram que a presença de SIRS não é muito sensível nem específica para diagnosticar a sepse. Observou-se num estudo que, a cada oito pacientes graves com sepse, um deles não desenvolveu critérios para SIRS. Isso traduz que, se usarmos os critérios de SIRS, 12,5% dos pacientes não serão diagnosticados com sepse[13,14]. Outro estudo mostrou que, do total de pacientes hospitalizados, cerca de 47% apresentaram dois critérios para SIRS, o que significa que aproximadamente 50% dos pacientes apresentam sepse durante a internação no hospital[13,15].

O **Quadro 3** mostra as principais diferenças entre os conceitos para a definição de sepse.

Quadro 3 – Diferenças entre os conceitos de sepse

	Consenso de 1991/2001	Consenso de 2016
Sepse	Dois ou mais critérios de SIRS + infecção suspeita ou documentada	Dois ou três critérios do qSOFA + infecção suspeita ou documentada
Sepse grave	Sepse + uma disfunção orgânica	_____
Choque séptico	Sepse + choque refratário à reposição volêmica	Sepse + necessidade de vasopressor para manter PAM > 65 mmHg + lactato > 2 mmol.L^{-1} após reposição volêmica adequada

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo fisiopatológico da sepse se deve à resposta do hospedeiro frente à agressão por agentes infecciosos – bactéria, fungo, protozoário, vírus. Essa resposta induz à reação inflamatória, que inclui ativação de citocinas, produção de óxido nítrico e radicais livres de oxigênio, bem como expressão de moléculas de adesão no endotélio. Ocorrem também alterações importantes dos processos de coagulação e fibrinólise.

Deve-se entender que todas essas respostas têm o intuito fisiológico de combater a agressão infecciosa e restringir o agente ao local onde se encontra. Ao mesmo tempo, o organismo contrarregula esse feedback com o desencadeamento de outro, anti-inflamatório. O equilíbrio entre essas duas respostas é fundamental para o paciente se recuperar[16]. O desequilíbrio entre as forças inflamatória e anti-inflamatória é o responsável pela geração de fenômenos que culminam em disfunções orgânicas.

De modo geral, temos alterações celulares e circulatórias, tanto na circulação sistêmica quanto na microcirculação. Entre as circulatórias, os pontos mais marcantes são a vasodilatação e o aumento de permeabilidade capilar, que contribuem para a hipovolemia relativa e a hipotensão.

Do ponto de vista da microcirculação, temos heterogeneidade de fluxo com redução de densidade capilar, trombose na microcirculação e alterações reológicas das células sanguíneas. Todos esses fenômenos ajudam na redução da oferta tecidual de oxigênio e, por consequência, no desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, com queda da saturação venosa central de oxigênio ($SVcO_2$), aumento de metabolismo anaeróbio e hiperlactatemia. Além disso, a apoptose e a hipoxemia citopática fazem parte dos mecanismos geradores de disfunção quando há dificuldade em usar oxigênio pelas mitocôndrias. Esses achados se encontram esquematizados na **Figura 2**.

Somando-se às alterações da macro e da microcirculação, pacientes em sepse apresentam depressão miocárdica aguda e reversível que afeta ambos os ventrículos, com alterações de miócitos, além de expressão anormal de genes que culmina em prejuízo na contração dos sarcômeros e do acoplamento entre excitação e contração muscular[17].

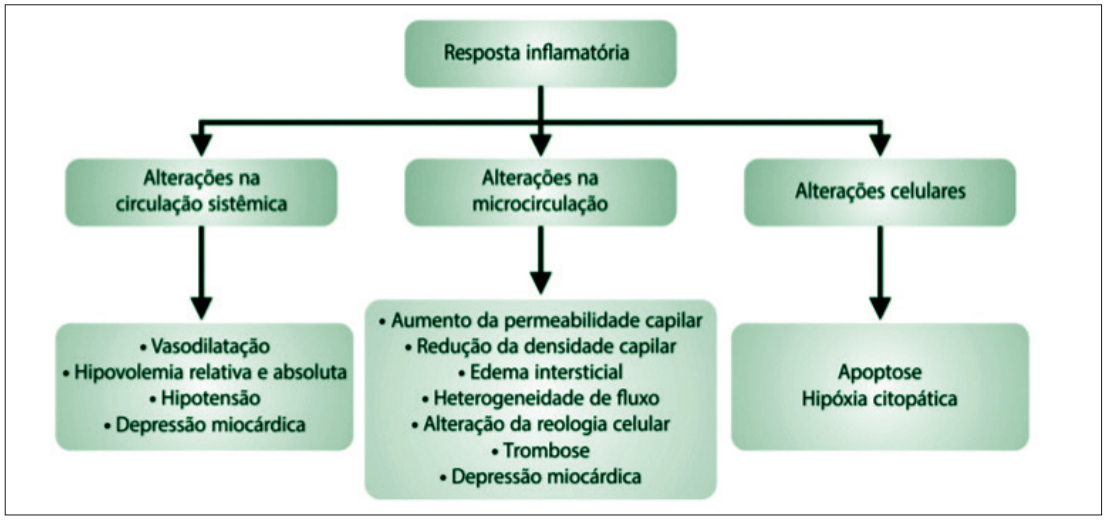


Figura 2 – Principais mecanismos das disfunções orgânicas

Como citado, o reconhecimento precoce dos pacientes em sepse é fundamental, pois previne a evolução para a condição de choque, que foi recentemente definido como "falência circulatória aguda e generalizada com risco de morte, associada à utilização inadequada de oxigênio pelas células"[18]. Assim, choque é o estado no qual a circulação não consegue oferecer a quantidade suficiente de oxigênio para atender às necessidades teciduais, resultando em disóxia celular.

Dessa forma, o consumo de oxigênio nos tecidos se torna dependente da oferta de oxigênio, o que foi descrito por Vincent e De Backer como oferta de oxigênio crítica, como visto na **Figura 3** (DO_2 crítica)[19]. No choque séptico, pelas razões fisiopatológicas descritas, a DO_2 crítica é atingida de maneira mais rápida do que nos outros tipos de choque.

Há dificuldade em mensurar a relação VO_2/DO_2 à beira do leito, por isso foi preciso estudar marcadores que pudessem substituir essa mensuração. Entre eles, os mais utilizados, por se correlacionarem diretamente com a DO_2 crítica, são o nível de lactato plasmático, a $SVcO_2$ e o gradiente venoarterial de CO_2 (**Figura 4**)[17]. Alterações nesses marcadores refletem disóxia na microcirculação, portanto devem guiar o tratamento imediato para a correção dessas alterações.

Outras alterações clínicas relacionadas ao choque incluem os sinais indiretos de diminuição da perfusão tecidual, como vasoconstricção cutânea, livedo cutâneo, cianose de extremidades e aumento do tempo de enchimento capilar. Por fim, hipotensão é frequentemente encontrada em pacientes com choque. É possível, todavia, haver choque sem a presença de hipotensão, sobretudo em pacientes com hipertensão arterial crônica. Assim, doentes com sinais de hipoperfusão tecidual e aumento dos níveis plasmáticos de lactato devem ser considerados em choque[18].

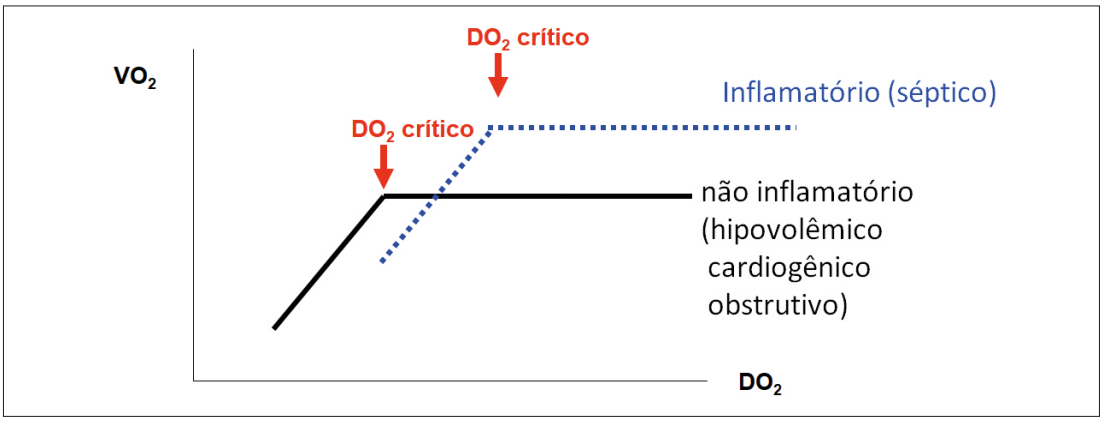


Figura 3 – Relação entre o consumo (VO_2) e a oferta de oxigênio (DO_2) em pacientes em choque[19]

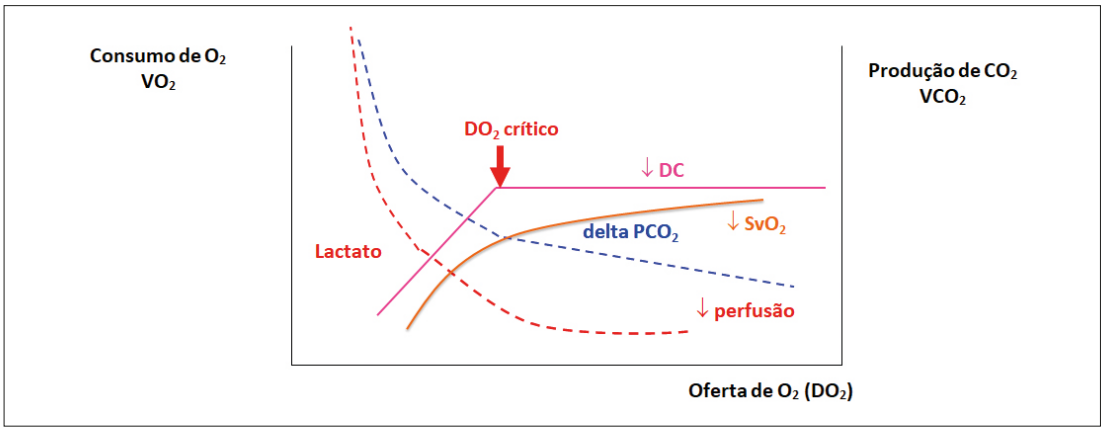


Figura 4 – Relação entre os marcadores de disóxia celular com DO_2 crítica em pacientes em choque[19]

TRIAGEM E TRATAMENTO, COM BASE NA RECOMENDAÇÃO DO INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE SEPSE (ILAS)[20-24]

As recomendações estão baseadas nas diretrizes da Campanha de Sobrevivência à Sepse (Surviving Sepsis Campaign [SSC])[22,23] e visam ao tratamento de adultos nas unidades de urgência e emergência, de internação e de terapia intensiva (UTI). Nesse documento, foram atualizadas as nomenclaturas, conforme as novas definições do Sepsis 3[10]: infecção, sepse e choque séptico. Entende-se como paciente com infecção sem disfunção aquele que, tendo ou não os critérios de SIRS, apresenta foco infeccioso suspeito ou confirmado – bacteriano, viral, fúngico etc. – sem disfunção orgânica.

O ILAS, a despeito da nova nomenclatura, optou por realizar o processo de triagem dos pacientes com a SSC. A SIRS, conquanto não utilizada para a definição de sepse, continua sendo importante para a triagem de pacientes com suspeita desse mal. Da mesma forma que a SSC, o ILAS não mudou os critérios para definir disfunção orgânica, mantendo a hiperlactatemia como um deles. O critério para definição de choque séptico também não foi alterado.

As principais disfunções orgânicas consideradas são:

- **cardiovasculares** - hipotensão (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou queda de PAS > 40 mmHg);
- **renais** - oligúria (≤ 0,5 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$) ou elevação da creatinina (> 2 $mg.dL^{-1}$);
- **respiratórias** - relação PaO_2/FiO_2 < 300 ou necessidade de O_2 para manter SpO_2 > 90%;
- **hematológicas** - contagem de plaquetas < $100.000.mm^{-3}$ ou redução de 50% no número de plaquetas em relação ao maior valor registrado nos três dias anteriores;
- **metabólicas** - acidose metabólica inexplicável, caracterizada por déficit de bases ≤ 5,0 $mEq.L^{-1}$ e lactato acima do valor de referência, rebaixamento do nível de consciência, agitação e *delirium*;
- **hepáticas** - aumento significativo de bilirrubinas (> 2 vezes o valor de referência);
- **neurológicas** - diminuição do nível de consciência.

Diante de qualquer disfunção orgânica, sem nenhuma outra explicação, deve-se pensar em sepse e iniciar o tratamento imediatamente. Ante um paciente com suspeita de sepse, não obstante o critério utilizado (antigo ou novo), deve-se abrir o protocolo de atendimento. Após a inclusão do paciente no protocolo, inicia-se o tratamento baseado no pacote de três e seis horas (**Quadro 4**). Esse tratamento tem como prioridade otimizar a coleta de exames, iniciar a administração de antibioticoterapia e a ressuscitação volêmica hemodinâmica. Pacientes com disfunção orgânica grave e/ou choque devem ser alocados em leitos de UTI assim que possível, a fim de garantir o suporte clínico necessário.

Quadro 4 – Pacotes de três e seis horas para manejo dos pacientes com sepse ou choque séptico

Pacote de três horas

- Coleta de lactato sérico para avaliação do estado perfusional. Coleta de hemocultura antes do início da antibioticoterapia.
- Início de antibióticos de largo espectro, por via venosa, nas primeiras horas do tratamento.
- Reposição volêmica agressiva precoce em pacientes com hipotensão ou lactato duas vezes acima do valor de referência.

Pacote de seis horas (para pacientes com hiperlactatemia ou hipotensão persistente)

- Uso de vasopressores para manter pressão arterial média acima de 65 mmHg.
- Reavaliação de volemia e perfusão tecidual.
- Reavaliação dos níveis de lactato em pacientes com hiperlactatemia inicial.

Fonte: adaptado de Dellinger et al.[24].

PACOTE DE TRÊS HORAS

1) Coleta de lactato arterial, que deve ser imediatamente encaminhado ao laboratório, a fim de evitar resultados falsos positivos. O objetivo é obter o retorno desse exame em 30 a 60 minutos.

2) Coleta de hemoculturas de dois sítios distintos antes da administração do antimicrobiano. Além das hemoculturas, devem-se coletar culturas de todos os locais pertinentes ao foco suspeito de infecção, como espécimes de secreção do trato respiratório, urocultura, secreções de abcessos ou coleções, líquidos articulares, pontas de cateteres, liquor etc. Caso não seja possível colher esses exames antes da primeira dose, a administração de antimicrobianos não deverá ser postergada. Entre 30% e 50% dos pacientes tem hemoculturas positivas, em especial os acometidos de pneumonia e infecção intra-abdominal.

3) Após a coleta das culturas, devem-se administrar, de maneira empírica, antimicrobianos de amplo espectro por via venosa, visando ao foco suspeito, dentro da primeira hora (< 45 minutos) depois de identificada a sepse. Os antimicrobianos normalmente incluem dois ou mais fármacos e devem seguir a orientação do serviço de controle de infecção hospitalar da instituição, que deverá definir com o corpo clínico local as recomendações para o tratamento empírico, conforme o foco e a característica da infecção, se comunitária ou hospitalar. O atraso na aplicação dos antimicrobianos está associado ao aumento da mortalidade.

4) Coleta de exames laboratoriais para pesquisa de disfunções orgânicas: gasometria e lactato arterial, hemograma completo, creatinina, bilirrubina e coagulograma.

5) Em pacientes hipotensos – PAS < 90 mmHg, PAM < 65 mmHg ou redução da PAS em 40 mmHg da pressão habitual – ou com sinais de hipoperfusão, entre eles níveis de lactato duas vezes acima do valor de referência institucional – hiperlactatemia inicial –, deve ser iniciada ressuscitação volêmica com infusão imediata de 30 $mL.kg^{-1}$ de cristaloides. Embora, de maneira geral, não sejam considerados parte do pacote de ressuscitação, sinais de hipoperfusão podem incluir oligúria, livedo, tempo de enchimento capilar lentificado e alteração do nível de consciência. Coloides proteicos, albumina ou soro albuminado podem fazer parte dessa reposição inicial[25]. Amidos são contraindicados, pois estão associados ao aumento de disfunção renal[26]. Esse volume deve ser infundido o mais rápido possível dentro das primeiras três horas de atendimento. Cardiopatas podem necessitar de redução na velocidade de infusão, conforme a presença ou não de disfunção diastólica ou sistólica. Caso se opte pela não realização de reposição volêmica após a avaliação de fluidorresponsividade, a decisão deve estar registrada no prontuário (**Quadro 5**). Nesses pacientes, o uso de vasopressores para garantir pressão de perfusão adequada necessita ser antecipado (**Quadro 6**).

6) Exames radiológicos como raios X de tórax, ultrassonografia e tomografia computadorizada devem ser solicitados para identificar possíveis focos infecciosos. Um procedimento cirúrgico visando ao tratamento do foco infeccioso – por exemplo, drenagem de abscesso – deve ser realizado.

Quadro 5 – Principais recomendações da Campanha de Sobrevivência à Sepse no tocante à reposição volêmica

- Recomenda-se a técnica de desafios volêmicos, na qual a administração de fluidos seja continuada, desde que as variáveis hemodinâmicas dinâmicas continuem a melhorar – **boa prática clínica**.
- Recomendam-se cristaloides como fluidos de escolha para a ressuscitação inicial e para a reposição volêmica subsequente em pacientes com sepse ou choque séptico – **recomendação forte**.
- Sugere-se o uso tanto de cristaloides balanceados quanto de solução salina na ressuscitação volêmica de pacientes com sepse ou choque séptico – **recomendação fraca**.
- Sugerem-se albuminas e cristaloides na ressuscitação inicial e na reposição volêmica em pacientes com sepse ou choque séptico quando quantidades substanciais de cristaloides forem requeridas – **recomendação fraca**.
- Não se recomenda o uso de amidos para a reposição de volume intravascular em pacientes com sepse ou choque séptico – **recomendação forte**.
- Sugere-se o uso de cristaloides, em vez de gelatinas, para a ressuscitação de pacientes com sepse ou choque séptico – **recomendação fraca**.

Fonte: adaptado de Rhodes et al., 2017[22].

Quadro 6 – Principais recomendações da Campanha de Sobrevivência à Sepse no tocante ao uso de drogas vasoativas

- Recomenda-se noradrenalina como vasopressor de primeira escolha – **recomendação forte**.
- Sugere-se adicionar vasopressina (**recomendação fraca**) ou adrenalina (**recomendação fraca**) à noradrenalina para aumentar a pressão arterial média a fim de atingir o alvo, ou adicionar vasopressina (**recomendação fraca**) para reduzir a dose de noradrenalina.
- Sugere-se usar dopamina como vasopressor alternativo à noradrenalina somente em pacientes selecionados – por exemplo, com baixo risco de taquiarritmia ou bradicardia absoluta ou relativa – **recomendação fraca**.
- Não se recomendam doses baixas de dopamina para proteção renal – **recomendação forte**.
- Sugere-se dobutamina em pacientes com evidências de hipoperfusão persistente, apesar de adequada volemia e uso de vasopressores – **recomendação fraca**.

Fonte: adaptado de Rhodes et al., 2017[22].

PACOTE DE SEIS HORAS

O pacote de seis horas deve ser aplicado em pacientes que apresentem hipotensão, hiperlactatemia ou sinais clínicos de hipoperfusão tecidual.

1) Usar vasopressores em pacientes que permaneçam com pressão arterial média (PAM) abaixo de 65 mmHg – após a infusão de volume inicial –, sendo a noradrenalina o fármaco de primeira escolha. Não se devem tolerar pressões abaixo de 65 mmHg por períodos superiores a 30 ou 40 minutos. Por isso, embora tenha sido colocado no pacote de seis horas, o vasopressor deve ser iniciado dentro das três primeiras horas nos pacientes em que está indicado. Em casos de hipotensão ameaçadora à vida, pode-se iniciá-lo antes mesmo da reposição volêmica. É fundamental garantir pressão de perfusão enquanto se continua a reposição volêmica. Assim, o vasopressor pode ser iniciado em veia periférica, ao mesmo tempo que se providencia o acesso venoso central.

2) Outros vasopressores podem ser necessários. Entre os disponíveis, a recomendação é usar a vasopressina, com o intuito de descontinuar a noradrenalina, ou a adrenalina, preferível em pacientes que apresentem débito cardíaco reduzido.

3) A dobutamina (2 a 20 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$) pode ser usada quando houver evidência de baixo débito cardíaco ou sinais clínicos de hipoperfusão tecidual, como livedo, oligúria, tempo de enchimento capilar lentificado, baixa saturação venosa central ou lactato elevado. É necessário cuidado com hipovolêmicos, pois a dobutamina tem potencial de vasodilatação e pode piorar a pressão arterial nesses pacientes.

4) Nos doentes com lactato duas vezes acima do valor de referência, a meta terapêutica é seu clareamento até os valores normais. Assim, nas seis primeiras horas depois do início do protocolo de sepse, e após ressuscitação volêmica e manejo hemodinâmico apropriados, novas dosagens devem ser solicitadas. O clareamento até a normalização precisa ser cauteloso, sob risco de intervenções terapêuticas desnecessárias e potencialmente deletérias. A hiperlactatemia residual isolada, sem outros sinais clínicos de hipoperfusão ou má evolução, não necessariamente precisa ser tratada.

5) A reavaliação da continuidade da ressuscitação volêmica, por meio de marcadores do estado volêmico ou de parâmetros perfusionais, deve ser prioridade. As seguintes formas de reavaliação poderão ser consideradas:

- mensuração de pressão venosa central (PVC de 8 a 12 mmHg);
- variação de pressão de pulso (< 13%);
- variação de distensibilidade de veia cava;
- elevação passiva de membros inferiores;
- qualquer outra forma de avaliação de responsividade a fluidos, como melhora da pressão arterial após infusão de fluidos;
- mensuração de saturação venosa central ($SVcO_2$ > 70%);
- tempo de enchimento capilar;
- presença de livedo;
- sinais indiretos, como melhora do nível de consciência ou presença de diurese > 0,5 $ml.kg^{-1}.h^{-1}$.

6) Pacientes com sinais de hipoperfusão e com níveis de hemoglobina abaixo de 7 $mg.dL^{-1}$ devem receber transfusão sanguínea o mais rapidamente possível.

7) De maneira geral, os doentes com choque séptico – enquanto fazem uso de vasopressor – devem ser monitorados com pressão arterial invasiva. A aferição por manguito não é fidedigna nessa situação, mas pode ocorrer nos locais em que a monitorização invasiva não estiver disponível.

8) Pacientes sépticos podem se apresentar hipertensos, sobretudo se já forem portadores de hipertensão arterial sistêmica. Nesses casos, a redução da pós-carga pode ser necessária para o restabelecimento da adequada oferta de oxigênio. Não se devem usar fármacos de efeito prolongado, pois esses pacientes podem evoluir com hipotensão. Assim, vasodilatadores venosos, como nitroglicerina ou nitroprussiato, são os fármacos de escolha.

OUTRAS RECOMENDAÇÕES

Uso de corticosteroides

Os corticosteroides não são mais indicados rotineiramente, sendo recomendados somente em pacientes com choque séptico refratário, ou seja, naqueles em que não se consegue manter a pressão arterial alvo, a despeito da ressuscitação volêmica adequada e de vasopressores. Outra indicação seria a suspeita de insuficiência adrenal. O fármaco indicado é a hidrocortisona, na dose de 200 $mg.dia^{-1}$, em infusão contínua ou 50 mg a cada seis horas.

Ventilação mecânica

A intubação traqueal não deve ser postergada em pacientes sépticos com insuficiência respiratória aguda e evidências de hipoperfusão tecidual. Os doentes que necessitarem de ventilação mecânica devem ser mantidos em estratégia de ventilação mecânica protetora em razão do risco de apresentarem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). A estratégia protetora envolve a utilização de baixos volumes correntes – 6 $mL.kg^{-1}$ de peso ideal – e a limitação da pressão de platô abaixo de 30 cmH_2O. A fração inspirada de oxigênio deve ser suficiente para manter PaO_2 entre 70 e 90 mmHg.

Da mesma forma, deve-se objetivar pressão de distensão (*driving pressure* = pressão de platô - PEEP) menor que 15 cmH_2O. A PEEP (pressão positiva no fim da expiração) também é recomendada nos casos de síndrome do desconforto respiratório moderado ($PaO_2/FiO_2 < 200$) ou grave ($PaO_2/FiO_2 < 100$). Manobras de recrutamento podem ser necessárias em caso de hipoxemia refratária. Em pacientes com diagnóstico de SDRA há menos de 48 horas, com relação $PaO_2/FiO_2 < 100$ e $FiO_2 \geq 60\%$, a posição prona é recomendada para unidades que tenham uma equipe com experiência na técnica. Deve-se manter a cabeceira elevada, com ângulo de 30 a 45 graus, com a finalidade de evitar aspiração e pneumonia associada à ventilação (PAV).

Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular (BNM)

Sedação e analgesia devem ser indicadas quando necessárias – por exemplo, durante ventilação mecânica. No entanto, deve-se avaliar todos os dias a possibilidade de retirar esses fármacos. É preciso evitar BNM, pois se associa a miopatias e neuropatias.

Bicarbonato de sódio

Não está indicado o uso de bicarbonato de sódio nos casos de acidose lática em pacientes com pH > 7,15, haja vista que o tratamento dessa acidose é o restabelecimento da adequada perfusão. Nos doentes com pH abaixo desse valor, essa terapia pode ser avaliada como medida de salvamento.

Controle glicêmico

O controle adequado da glicemia é recomendado por meio de protocolos específicos, visando à meta de 80-180 $mg.dL^{-1}$ e evitando-se episódios de hipoglicemia e hiperglicemia. Se glicemia > 180 $mg.dL^{-1}$, deve-se prescrever insulina IV e controle rigoroso por meio de medidas de glicemia capilar a cada uma ou duas horas, a fim de evitar hipoglicemia.

Terapia renal substituta

Não existe recomendação para o início precoce de terapia renal substituta, de modo que se deve individualizar cada caso, conforme discussão com a equipe especialista.

Da mesma forma, não há indicação para hemodiálise intermitente ou modalidades contínuas, portanto, esses métodos devem ser reservados a pacientes com instabilidade hemodinâmica grave, nos locais onde o recurso estiver disponível.

Profilaxia de trombose venosa profunda

Pode ser realizada por meio de métodos farmacológicos ou mecânicos. Heparina de baixo peso molecular (HBPM) – como enoxaparina ou dalteparina uma vez ao dia – ou heparina comum – duas ou três doses ao dia, via subcutânea – deve ser considerada como fármacos para esse fim. É preciso, sempre que possível, associar métodos mecânicos – meias de compressão elástica ou compressores intermitentes –, sobretudo em casos de contraindicações ao uso de heparina, como trombocitopenia.

Profilaxia de úlceras gástricas de estresse

É indicada em casos de riscos de sangramento – ventilação mecânica > 48 horas, coagulopatia e choque –, de preferência por meio de inibidores da bomba de prótons ou de bloqueadores H_2.

Transfusão de hemácias

Como citado, a transfusão de hemácias é indicada em casos de hemoglobina < 7 a 9 $g.dL^{-1}$. Faz-se exceção a situações como isquemia miocárdica, choque e hemorragia ativa, nas quais se optam por estratégias mais liberais.

Transfusão de plaquetas

A transfusão profilática de plaquetas está indicada em caso de valores < $10.000.mm^{-3}$. Em caso de risco aumentado de sangramento, pode-se indicar a transfusão com valores < $20.000.mm^{-3}$. Já em casos de realização de procedimentos cirúrgicos ou invasivos, bem como quando houver sangramento ativo, devem-se manter valores plaquetários > $50.000.mm^{-3}$.

REFERÊNCIAS

1. Torio CM, Andrews RM. National inpatient hospital costs: the most expensive conditions by payer, 2011. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2013. (HUCP Statistical Brief#160). Disponível em: http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb160.pdf. Acesso em: out. 2018.
2. Iwashyna TJ, Cooke CR, Wunsch H et al. Population burden of long-term survivorship after severe sepsis in older Americans. J Am Geriatr Soc, 2012; 60:1070-7.
3. Gaieski DF, Edwards JM, Kallan MJ et al. Benchmarking the incidence and mortality of severe sepsis in the United States. Crit Care Med, 2013; 41:1167-74.
4. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med, 2013; 41:580-637.
5. Rhee C, Gohil S, Klompas M. Regulatory mandates for sepsis care - reasons for caution. N Engl J Med, 2014; 370:1673-6.
6. Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the intensive care over nations (ICON) audit. Lancet Respir Med, 2014; 2:380-6.
7. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis: current estimates and limitations. Am J Respir Crit Care Med, 2016; 193:259-72.
8. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest, 1992; 101):1644-55.
9. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med, 2003; 31:1250-6.
10. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, 2016; 315:801-10.
11. Seymour CW, Lu VX, Iwashyna TJ et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, 2016;315:762-64.
12. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA, 2016; 315:775-87.
13. Machado FR, Assunção MS, Cavalcanti AB et al. Chegando a um consenso: vantagens e desvantagens do Sepsis 3 considerando países de recursos limitados. Rev Bras Ter Intensiva, 2016; 28:361-5.
14. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med, 2015; 372:1629-38.
15. Churpek MM, Zadravecz FJ, Winslow C et al. Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients. Am J Respir Crit Care Med, 2015; 192:958-64.
16. Sogayar AM, Machado FR, Rea-Neto A et al. A multicentre, prospective study to evaluate costs of septic patients in Brazilian intensive care units. Pharmacoeconomics, 2008; 26:425-34.
17. Matkovich SJ, Al Khiami B, Efimov IR et al. Widespread down-regulation of cardiac mitochondrial and sarcomeric genes in patients with sepsis. Crit Care Med, 2017; 45:407-14.
18. De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. Crit Care, 2017; 21(Suppl 3):311.
19. Vincent JL, De Backer D. Oxygen transport - the oxygen delivery controversy. Intensive Care Med, 2004; 30:1990-6.
20. Instituto Latino Americano de Sepse. Implementação de protocolo gerenciado de sepse: protocolo clínico. Disponível em: http://www.ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/protocolo-de-tratamento.pdf. Acesso em: out. 2018.
21. Instituto Latino-Americano para Estudos da Sepse. Sepse: um problema de saúde pública. Brasília: CFM, 2015. Disponível em: http://www.ilas.org.br/assets/arquivos/upload/Livro-ILAS(Sepse-CFM-ILAS).pdf. Acesso em: out. 2018.
22. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Crit Care Med, 2017; 45:486-552.
23. Society of Critical Care Medicine. Surviving Sepsis Campaign – bundle implementation. Disponível em: http://www.survivingsepsis.org/Improvement/Pages/How-to-Implement.aspx. Acesso em: out. 2018.

24. Rhodes A, Phillips G, Beale R et al. The Surviving Sepsis Campaign bundles and outcome: results from the International Multicentre Prevalence Study on Sepsis (the IMPreSS study). Intensive Care Med, 2015; 41:1620-8.
25. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J et al. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med, 2011; 39:386-91.
26. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med, 2012; 367:1901-11.

Cuidados Pós-reanimação

Waston Vieira Silva
Igor Pelinca Calado

INTRODUÇÃO

Entre as principais questões e alterações feitas nas recomendações da atualização das Diretrizes de 2015 para o tratamento da parada cardiorrespiratória (PCR) estão os cuidados pós-PCR. São componentes críticos do suporte avançado de vida e podem ser fator determinante no desfecho do paciente.

Apesar de a maioria das mortes ocorrer nas primeiras 24 horas após o retorno à circulação espontânea (RCE), a PCR apresenta nos sobreviventes tardios morbidade bastante elevada, independentemente da sua causa, com sobrevida baixa em que os pacientes apresentam sequelas neurológicas permanentes. Estudos publicados reportam taxa de sobrevida imediata que varia de 1% a menos de 20% para as PCR de origem extra-hospitalar não traumática, e de 40% para as PCR que ocorrem ainda no ambiente hospitalar. Porém, até 50% desses pacientes com RCE têm prognóstico neurológico funcional muito ruim[1].

Sabe-se que o fator determinante para o desfecho global desses pacientes é a presença ou não de dano cerebral. Os déficits neurológicos são resultantes de lesões ocorridas, tanto no período de ausência de circulação quanto secundário ao processo de isquemia-reperfusão que ocorre após o RCE. Ressalta-se então que a RCP não termina com o RCE, mas sim com a recuperação da função cerebral normal do paciente e com sua completa estabilização.

Estudos envolvendo medidas que visem identificar e otimizar práticas que melhorem os desfechos neurológicos dos pacientes estão sendo realizados em larga escala. Sinais clínicos, medidas eletrofisiológicas, estudos de imagem, avaliação do fluido cerebroespinhal e marcadores de lesão cerebral têm sido estudados com o objetivo de determinar o prognóstico do paciente vítima de PCR. Contudo, apesar de todos os esforços empreendidos, o prognóstico do paciente pós-PCR ainda continua muito ruim.

Os processos fisiopatológicos relacionados com a isquemia-reperfusão implicam repercussões sistêmicas, e não apenas cerebral, nos diversos órgãos que podem resultar em disfunção orgânica grave e falência de múltiplos órgãos se não forem implementadas e seguidas metas após o RCE. Portanto, a síndrome pós-PCR é um conjunto de sinais e sintomas originados a partir da reperfusão tecidual que ocorre após um período de isquemia orgânica, de duração variável, revertida com manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) bem-sucedidas.

No ambiente celular, a PCR induz a hipóxia e anaerobiose com aumento da produção de lactato, depleção de ATP, falha de bombas iônicas, acúmulo de cálcio intracelular e edema mitocondrial. Ocorre liberação de catecolaminas e mediadores inflamatórios como arginina-vasopressina, fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina-1 (IL-1), ativação de polimorfonucleares e do sistema complemento, gerando disfunção endotelial com aumento da permeabilidade microvascular e liberação de espécies reativas de oxigênio (ROS)[2-5].

Durante a RCP ocorre restauração parcial da perfusão orgânica e desencadeamento de mecanismos associados à síndrome de reperfusão, como aumento da produção de ROS, contratura miocárdica e edema intersticial, liberação de mediadores excitatórios cerebrais, como o glutamato e o aspartato, dano à membrana celular com ativação de proteases e fosfolipases e ativação de vias de apoptose celular (**Figura 1**)[6].

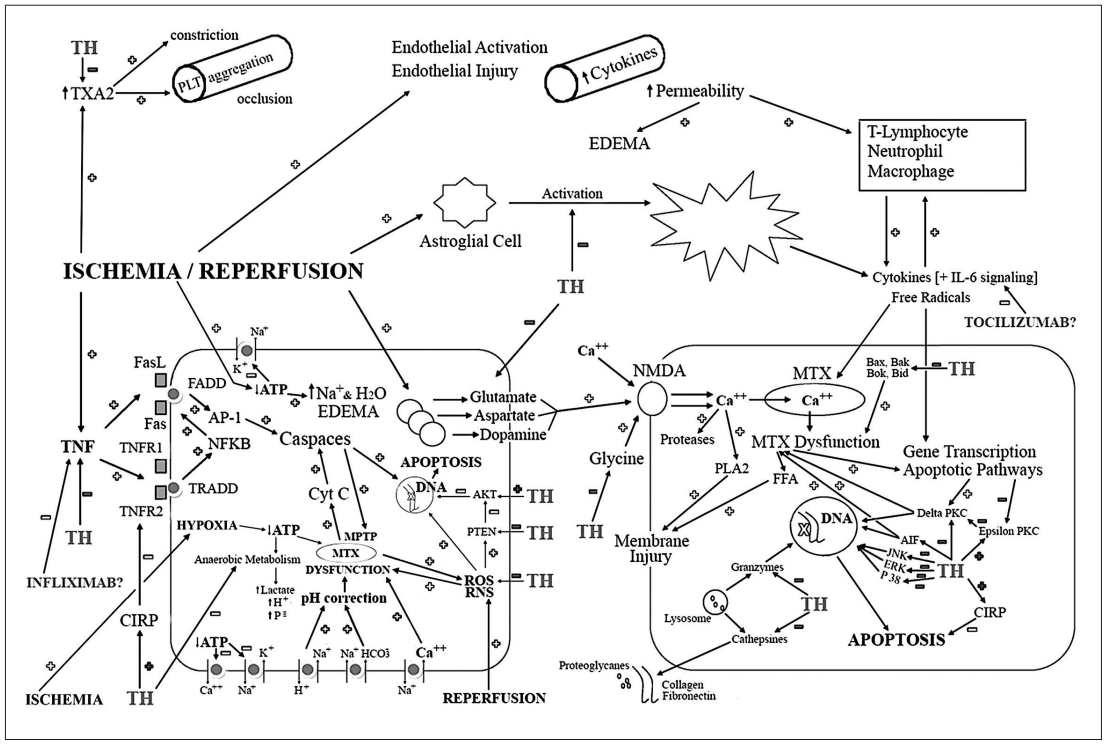


Figura 1 – Representação esquemática dos processos patológicos da síndrome pós-PCR no cérebro (adaptado de Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG. Post-cardiac arrest syndrome: pathological processes, biomarkers and vasopressor support, and potential therapeutic targets. Resuscitation, 2017; 121:A12-4)

As principais manifestações clínicas da síndrome pós-PCR incluem disfunção miocárdica e vasodilatação generalizada. Os pacientes sobreviventes apresentam:

a. danos cerebrais;

b. disfunção miocárdica aguda;

c. resposta sistêmica ao processo isquemia-reperfusão.

É fundamental o desenvolvimento de um protocolo de tratamento com medidas proativas em favor desses pacientes. Por exemplo, a restauração da pressão arterial

e das trocas gasosas não garante sobrevida ao paciente nem recuperação funcional após o RCE. Disfunção cardiovascular significativa pode se instalar e necessitar de medidas que priorizem a otimização da oferta de oxigênio como expansão do volume intravascular, utilização de vasopressores e inotrópicos, assim como monitorização invasiva que possibilite a avaliação da microcirculação e implementação de terapia guiada por metas[7-9].

Como síntese, os cuidados pós-PCR consistem basicamente em identificação e tratamento da causa que precipitou a PCR associados à minimização da lesão de isquemia-reperfusão. Essas medidas impactam na sobrevida e nos desfechos neurológicos dos pacientes.

A abordagem multidisciplinar do cuidado ao paciente após o RCE deve ser implementada por um programa estruturado de intervenções terapêuticas: hipotermia (CDT), otimização hemodinâmica e das trocas gasosas, reperfusão coronariana imediata quando indicada para restaurar o fluxo sanguíneo coronariano, controle glicêmico, diagnóstico neurológico e determinação do prognóstico do paciente. Importante ressaltar que o cuidado deve ser individualizado e implementado de acordo com a doença e a disfunção de cada paciente, ressaltando que a necessidade dos cuidados e das intervenções terapêuticas depende da gravidade do caso.

Como forma meramente didática, o período após o RCE pode ser subdividido em três fases temporais:

a. imediata (primeiros 20 minutos);

b. intermediária (20 minutos a seis horas): fase na qual as intervenções terapêuticas podem fazer a diferença no prognóstico do paciente;

c. tardia ou recuperação (após 72 horas): período de avaliação do prognóstico neurológico[4].

As recomendações descritas e discutidas neste capítulo baseiam-se na atualização das Diretrizes Integradas de Reanimação Cardiopulmonar de 2010 e 2015 da American Heart Association (AHA) e do Atendimento Cardiovascular de Emergência.

INTERVENÇÕES CARDIOVASCULARES DE EMERGÊNCIA

1. Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações e intervenção coronariana percutânea (ICP)

A obtenção de um ECG de 12 derivações o mais breve possível depois do RCE é fundamental para determinar a presença ou não de elevação do segmento ST e proceder à ICP precocemente objetivando a recanalização coronariana naqueles pacientes em que a elevação do segmento ST foi detectada.

Doença arterial coronariana (DAC) é uma condição de alta prevalência e importante causa de PCR extra-hospitalar em adultos sem outras causas extracardíacas evidentes[4,10,11].

O momento para indicar a ICP de emergência permanece controverso, porém todos os estudos consideram a realização imediata da angiografia coronariana no mesmo dia da PCR e não tardiamente durante o internamento hospitalar nos pacientes com elevação do segmento ST. Diversos estudos demonstraram melhora do prognóstico

neurológico e maior possibilidade de alta hospitalar depois da PCR, nos pacientes com elevação do segmento ST que foram submetidos precocemente à ICP[12-16].

Os dados ainda são limitados na indicação da ICP de emergência nos pacientes com síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST. Há apenas relatos provenientes de estudos observacionais nos quais se detectou maior probabilidade de alta hospitalar e desfecho neurológico favorável depois da PCR em pacientes sem elevação do segmento ST. Novos estudos, porém, prospectivos e controlados, são necessários para que essa recomendação seja adotada de maneira rotineira para esse subgrupo de pacientes.

Abordagens coronarianas precoces, porém, podem ser consideradas em pacientes com RCE após infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST). Coronariografia percutânea pode ser indicada em pacientes com IAMSSST que estão hemodinâmica ou eletricamente instáveis em que se suspeita de PCR de origem cardíaca[17].

2. Metas hemodinâmicas

O paciente que retorna à circulação espontânea, geralmente apresenta instabilidade hemodinâmica secundária ao processo de isquemia-reperfusão, com potencial de retornar a um ritmo de PCR a qualquer instante. Torna-se fundamental adotar medidas terapêuticas nesta fase com o objetivo de evitar a deterioração desse paciente.

Dados de prognóstico de acordo com a pressão arterial adotada após o RCE são provenientes de estudos observacionais. Não há estudos de intervenção, controlados, que determinem qual a melhor meta a ser adotada durante os cuidados pós-PCR nem se uma modalidade de tratamento é superior a outra (fluidoterapia, inotrópicos ou vasopressores).

Estudos observacionais detectaram que pressão arterial sistólica (PAS) abaixo de 90 mmHg ou acima de 100 mmHg, pode estar associada a aumento da mortalidade após o RCE[18-20]. Assim, recomenda-se atualmente que a hipotensão arterial sistêmica (PAS < 90 ou PAM < 65 mmHg) seja evitada após o RCE, embora os estudos não tenham conseguido determinar objetivos exatos de pressão arterial para todos os pacientes.

É fundamental o julgamento clínico e a consideração da variabilidade individual entre os pacientes, visto que pacientes diferentes e órgãos diferentes podem necessitar de pressões arteriais diferentes para manter uma perfusão cerebral e orgânica adequada.

Não há até o momento, de acordo com os guidelines de RCP, metas hemodinâmicas definidas ou marcadores de perfusão como lactato, saturação venosa mista de oxigênio, excesso de bases ou débito urinário, a serem atingidos após o RCE. Metas devem ser individualizadas de acordo com as características do paciente e de suas morbidades.

CONTROLE DIRECIONADO DA TEMPERATURA/HIPOTERMIA

Estudos randomizados demonstraram aumento na taxa de sobrevida e melhora neurológica funcional dos pacientes vítimas de PCR extra-hospitalar de causa presumivelmente cardíaca com ritmo desfibrilável que foram submetidos à hipotermia induzida (32-34ºC por 12 a 24 horas) comparado com o tratamento padrão[21-23].

Hipotermia terapêutica, definida também como controle direcionado da temperatura (CDT), por pelo menos 24 horas é recomendada em guidelines internacionais de RCP para todos os pacientes vítimas de PCR intra ou extra-hospitalar que permaneçam comatosos após o RCE, independentemente do ritmo de parada e da causa que originou a PCR.

O CDT pós-PCR é induzido, principalmente, para atenuar lesões neurológicas e pode atuar como meio de preservar a função cerebral por meio de mecanismos como inibição da apoptose, redução do metabolismo cerebral e do estresse oxidativo.

Embora não haja estudos comparando diferentes durações do CDT, os maiores estudos mantiveram o CDT por 24 a 28 horas seguido por gradual reaquecimento com retorno à normotermia (0,25°C.h^{-1}).

Recomenda-se como alvo a temperatura entre 32 e 36°C. Estudo realizado em 36 Unidades de Terapia Intensiva da Europa e da Austrália, incluindo 950 pacientes, determinou que os desfechos neurológicos e a sobrevida após 180 dias da PCR são similares entre os pacientes que permanecem na faixa de temperatura de 33 a 36°C (**Figura 2**)[24]. Dessa forma, o intervalo de temperatura preconizado para o CDT foi ampliado para 32 a 36°C em detrimento da diretriz anterior de 2010 que recomendava manutenção da temperatura entre 32 e 34°C.

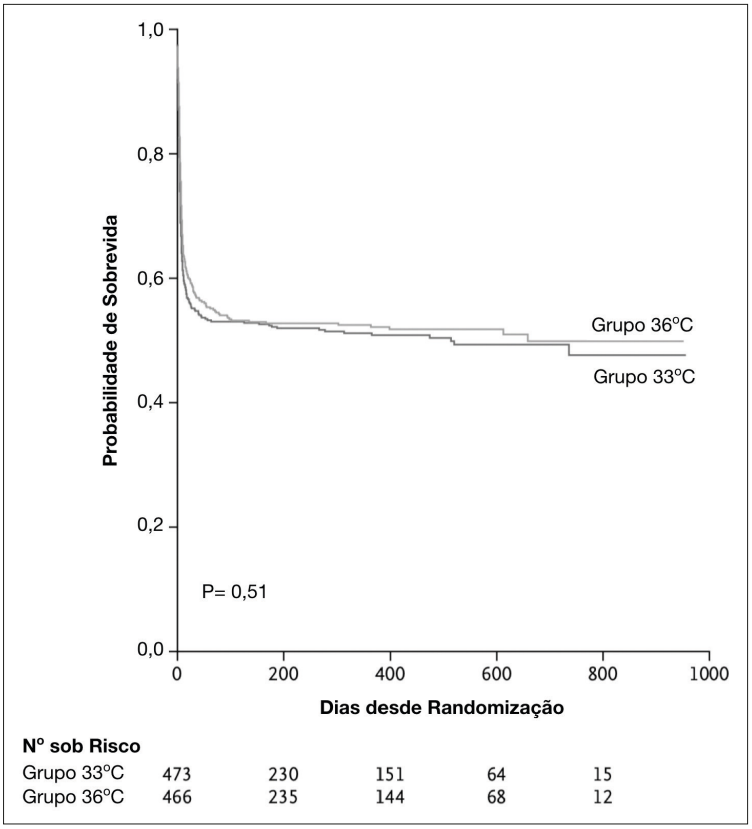


Figura 2 – Curva de Kaplan-Meier estimando a probabilidade de sobrevida para pacientes mantidos a 33 ou 36°C. Observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos (P = 0,51) (adaptado e traduzido de Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med, 2013; 369(23):2197-206)

Essa forte recomendação de CDT foi divulgada após a publicação de um estudo que incluiu pacientes vítimas de PCR em ritmos desfibriláveis e não desfibriláveis, que demonstrou ausência de efeitos colaterais graves e alta morbimortalidade neurológica quando nenhuma intervenção específica era realizada. Os dados sugerem que a temperatura é uma variável importante para determinar a recuperação neurológica do paciente.

Não há, teoricamente, nenhum paciente no qual esteja contraindicada a manutenção da temperatura entre 32ºC e 36ºC. No processo de determinação do alvo de temperatura a que o paciente será submetido, devem ser consideradas variáveis como risco de sangramento, em que temperaturas mais altas (36ºC), devem ser empregadas[24,25], fazendo com que esse paciente também se beneficie do CDT. Já condições como, por exemplo, crises convulsivas refratárias, nas quais haja alta demanda metabólica cerebral, exigem uma estratégia terapêutica mais agressiva de CDT com manutenção de temperaturas mais baixas (32ºC)[26-28]. Dessa forma, praticamente, todos os pacientes são elegíveis ao CDT devendo, sempre, haver individualização dos casos para determinar a faixa terapêutica mais apropriada para o paciente.

Durante os últimos anos, a infusão de soluções venosas geladas tinha se tornado uma intervenção bastante popular durante o atendimento extra-hospitalar dos pacientes vítimas de PCR. É importante frisar que não há, atualmente, indicação para o resfriamento ativo de pacientes vítimas de PCR no ambiente extra-hospitalar, por meio de soluções venosas geladas, visto que esta modalidade de tratamento ainda não foi avaliada por grandes estudos controlados. Um estudo[29] comparou resfriamento através de fluidos venosos gelados versus não aquecimento: não houve diferença na sobrevida nem na recuperação neurológica desses pacientes submetidos a hipotermia no contexto extra-hospitalar. Detectou-se aumento da probabilidade de edema pulmonar e recorrência da PCR entre os pacientes que receberam 2 litros de solução venosa gelada no ambiente extra-hospitalar[30].

Após o CDT, alguns estudos demonstraram ser comum a ocorrência de hipertermia. O desenvolvimento de febre é resultado de um mecanismo de adaptação celular secundário ao processo de ativação da cascata inflamatória durante a reperfusão. Sabe-se que algumas condições críticas, quando associadas à febre, podem resultar em piora dos desfechos neurológicos, porém há fracas evidências que confirmem que a febre está associada à piora neurológica após a PCR. Algumas publicações demonstraram piora dos desfechos com a ocorrência de febre após o reaquecimento[31], porém foram estudos relativamente pequenos, executados antes da implementação do CDT e com achados limitados e ambíguos.

Esse achado ainda é uma questão controversa, mas parece razoável evitar febre nos pacientes após o reaquecimento, visto que essa é uma intervenção potencialmente benigna, ante os riscos de piora neurológica no paciente febril.

Se for considerado que o órgão alvo do resfriamento é o encéfalo, deve-se lembrar de que a temperatura cerebral pode ser até 1ºC maior do que a axilar, e que o metabolismo cerebral é reduzido em cerca de 7% para cada 1ºC de resfriamento. Portanto, ao se iniciar o CDT (32-36ºC), deve-se monitorizar continuamente a temperatura central (esofágica, nasofaríngea, timpânica ou pelo cateter de artéria pulmonar).

Quanto aos métodos utilizados para se atingir o alvo desejado, pode-se empregar:

a. resfriamento passivo: manter o paciente sem cobertores;

b. compressas com álcool gelado a 4°C;

c. gelo nas axilas, no pescoço e na região inguinal: não colocar em contato direto com a pele do paciente;

d. infundir solução fisiológica (SF) 0,9% a 4°C em acesso venoso central (30 mL.kg^{-1} a 40 mL.kg^{-1} em 30 minutos; máximo de 3 litros);

e. sonda vesical de demora de três vias: lavagem com SF 0,9% a 4°C;

f. dispositivo de circulação extracorpórea;

g. colchões térmicos (sob e sobre o paciente).

Durante a indução e manutenção da hipotermia, o paciente deve permanecer sedado. O uso de bloqueadores neuromusculares pode ser útil na maior parte das vezes, quando é comum a ocorrência de tremores durante a fase de indução da hipotermia. O tremor é um fator reconhecidamente associado ao aumento do consumo de oxigênio do miocárdio em até 400% que é seguido por aumento da produção de CO_2, que pode levar a acidose[32] e deterioração do metabolismo celular durante os cuidados pós-PCR.

Não se sabe até o momento qual o melhor método a ser utilizado para o reaquecimento e em quanto tempo este deve ser atingido. Recomenda-se que a temperatura seja elevada em aproximadamente 0,25-0,5°C.h^{-1}, monitorando possíveis eventos adversos secundários ao reaquecimento como hipoglicemia, hipercalemia e elevação do CO_2.

Independentemente do método escolhido, deve-se ficar atento aos efeitos adversos da hipotermia: bradicardia, arritmias, hipocalemia, hipomagnesemia, coagulopatia, entre outras[33-36]. Levando em consideração as potenciais complicações, pacientes com coagulopatia, infecções sistêmicas e hipotensão persistente não são candidatos ao CDT.

CONTROLE GLICÊMICO

O controle glicêmico em pacientes críticos permanece controverso. O controle glicêmico estrito com baixos níveis de glicose pode implicar risco aumentado de hipoglicemia, que pode ser mais prejudicial ao tecido cerebral do que a hiperglicemia.

Não há, até o momento, nenhuma evidência que recomende um alvo específico de glicemia após o RCE que esteja associado à melhora do desfecho neurológico. Um estudo randomizado avaliou controle glicêmico entre 72-108 mg.dL^{-1} versus 108-144 mg.dL^{-1} e não houve diferença na mortalidade em 30 dias[37-39].

Assim, não há intervalo específico para controle glicêmico nos cuidados pós-PCR. Deve-se utilizar como parâmetro o manejo da glicemia em pacientes críticos, mantendo-se a glicemia entre 144-180mg.dL^{-1} e evitando a todo custo a hipoglicemia, que pode ser extremamente deletéria para o tecido cerebral.

VENTILAÇÃO

Após o RCE os pacientes devem ser mantidos em normocapnia ($ETCO_2$ 30-40 mmHg ou $PaCO_2$ de 35-45 mmHg). Hipocapnia leve e transitória pode ser útil em pacientes com edema cerebral, embora a hiperventilação possa provocar lesão cerebral isquêmica por vasoconstrição cerebral, redução do calibre dos vasos cerebrais e, consequentemente, piora da perfusão cerebral. Níveis mais elevados de $PaCO_2$/$ETCO_2$ também são aceitáveis em pacientes que se apresentem com indícios de lesão pulmonar aguda, em que hipercapnia permissiva e baixas pressões de ventilação são medidas importantes para minimizar a lesão alveolar por sobre distensão.

OXIGENAÇÃO

Oxigenoterapia é a terapia mais prescrita para pacientes críticos e pode representar uma intervenção ameaçadora à vida. O uso de O_2 suplementar em diversas situações de emergência é sustentado por vários guidelines[40-42].

Oxigênio a 100% é comumente administrado durante a realização de manobras de compressões torácicas durante a RCP[43]. Esses benefícios, porém, devem ser confrontados com os riscos de uma terapia com altas concentrações de O_2, tais como toxicidade pulmonar[44-46], aumento da vasoconstrição com queda do débito cardíaco, lesões em diversos órgãos provocadas por aumento da produção de radicais livres[47], redução do fluxo sanguíneo coronariano e do consumo de O_2 pelo miocárdio[48].

Associação entre hiperóxia e mortalidade tem sido demonstrada por diversos estudos em populações de pacientes submetidos à ventilação mecânica[49], pós-PCR[50,51], traumatismo cranioencefálico[52] e acidente vascular encefálico[53].

A maioria dos estudos define hipóxia e hiperóxia, respectivamente, como PaO_2 abaixo de 60 mmHg e PaO_2 acima de 300 mmHg. Os Guidelines de 2010 definiram hipoxemia como $SpO_2 < 94\%$, e desde então não há novos dados publicados na literatura que sugiram uma modificação neste limiar.

Evitar a hiperóxia deve ser confrontado contra a possibilidade de gerar hipoxemia com consequente dano celular. Prevenir episódios de hipóxia é considerado mais importante do que evitar a hiperóxia.

Para evitar a hipóxia após o RCE, é razoável utilizar a maior concentração possível de O_2 até que a saturação arterial de O_2 ou a pressão parcial de O_2 possam ser medidas. Quando estes recursos estiverem disponíveis, recomenda-se titular a fração inspirada de O_2 para manter a saturação da oxiemoglobina em 94% (**Figura 3**).

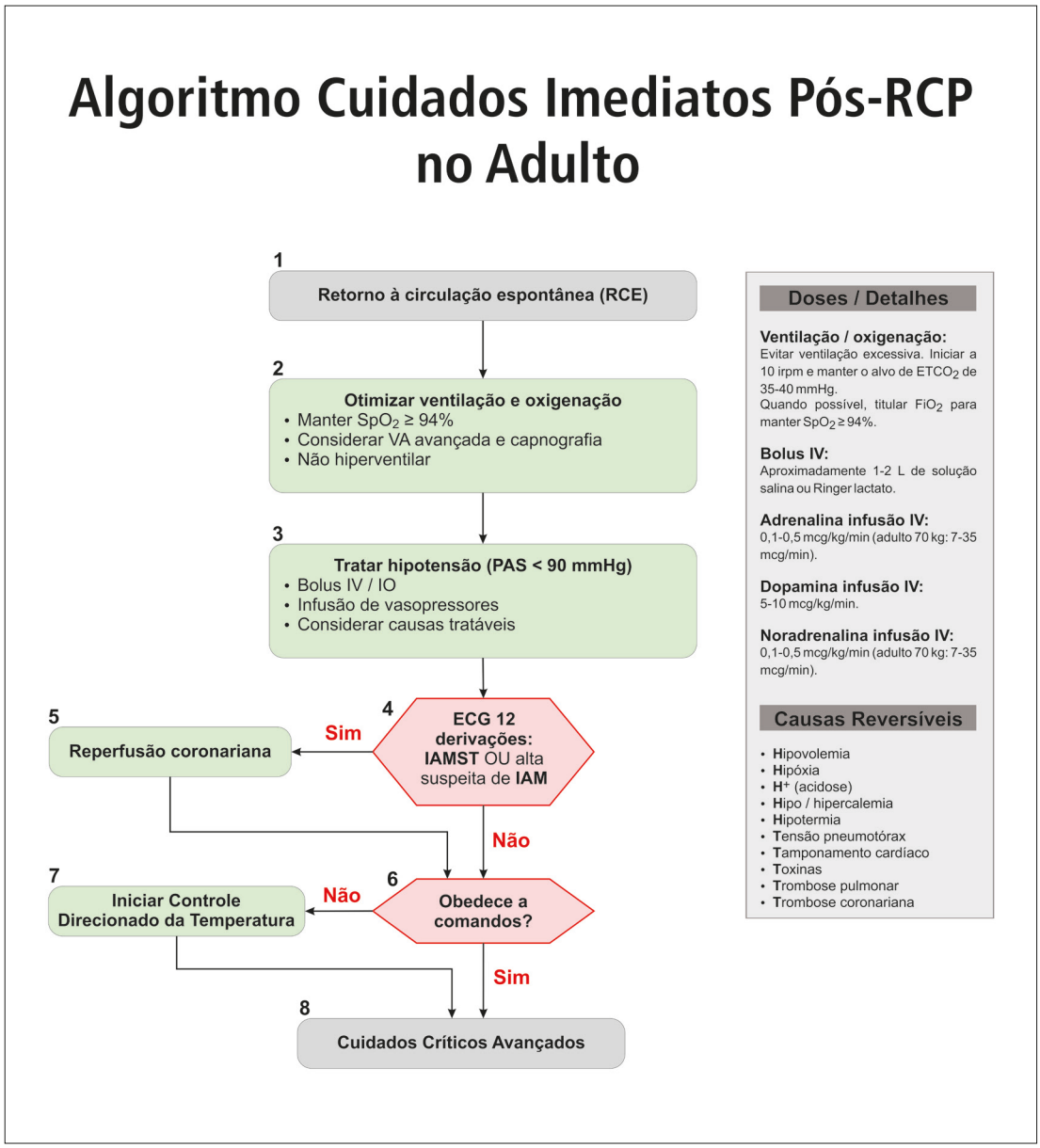


Figura 3 – Algoritmo de Cuidados Imediatos pós-PCR no adulto (adaptado e traduzido de Callaway CW, Donnino MW, Fink EL et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015; 132(Suppl 2):S465-82)

PONTOS-CHAVE NOS CUIDADOS PÓS-PCR

Capnografia	Assegurar posição do tubo traqueal $ETCO_2$ 35-45 mmHg $PaCO_2$ 30-40 mmHg
Pressão arterial	Evitar hipotensão PAM > 65 mmHg PAS > 90 mmHg
Hipotensão	Fluidoterapia se tolerado Dopamina 5-10 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$ Noradrenalina 0,1-0,5 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$ Adrenalina 0,1-0,5 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$
Cardioscopia	ECG de 12 derivações Detecção arritmias Não administrar antiarrítmicos profilaticamente Tratar as arritmias conforme a necessidade Tratar causas reversíveis
Síndrome coronariana aguda	Aspirina Heparina Laboratório de hemodinâmica: - Fibrinólise química - ICP: pacientes com IAM com supra de ST ou instabilidade elétrica sem supra de ST com suspeita de origem cardíaca
Lactato	Confirmar adequada perfusão tecidual
Monitorização EEG	Excluir crises convulsivas Indicar anticonvulsivantes se necessário
Oximetria de pulso	Minimize a FiO_2 Evitar hiperóxia e hipóxia Mantenha $SpO_2 \geq 94\%$
Temperatura	CDT: minimiza dano cerebral Melhora desfecho neurológico Evitar febre: temperatura > 37,7ºC Evite resfriamento extra-hospitalar Meta: 32-36ºC Reaqueça após 24 horas
Controle glicêmico	Hiperglicemia e hipoglicemia estão associadas a piores desfechos neurológicos Não está definida faixa terapêutica para esse grupo de pacientes.

PROGNÓSTICO

As diretrizes[43] de 2010 discutiram o uso do exame clínico, medidas eletrofisiológicas, estudos de imagem e avaliação de marcadores de lesão cerebral no sangue ou LCR para estimar o prognóstico de melhora neurológica em pacientes comatosos após PCR. A revisão sistemática da ILCOR[54] de 2015 examinou inúmeros estudos sobre a acurácia diagnóstica dos achados clínicos, modalidades eletrofisiológicas, modalidades de imagem e marcadores sanguíneos para prever o desfecho neurológico em pacientes com coma pós-PCR que receberam ou não CDT. As diretrizes atualizadas para o prognóstico também foram propostas por outras organizações internacionais.

A maioria dos estudos examinou a precisão dos testes diagnósticos para prever um desfecho ruim e focado em pacientes que receberam CDT de 32-34°C. O grupo de redação presumiu que a precisão dos testes prognósticos é semelhante em pacientes que recebem CDT de 36°C com sedação e paralisia, assim como naqueles que recebem CDT de 32-34°C. Reconhecendo que os resultados seriam pobres, o grupo de redação focou recomendações em testes diagnósticos para os quais a revisão sistemática identificou taxas de falsos positivos (TFP) próximas a 0%, com intervalos de confiança (IC) de 95% (0-10%).

Profissionais experientes devem selecionar os testes e estudos adequados para pacientes individuais. Alguns pacientes irão se recuperar rapidamente e não exigirão nenhum teste especial. Para outros pacientes, a previsão de recuperação pode ser impossível, apesar de coletar todos os exames e testes disponíveis. As recomendações destinam-se a orientar os profissionais sobre o desempenho de achados e testes específicos, reconhecendo que nem todos os pacientes precisarão de todos os estudos.

Drogas sedativas como opioides e benzodiazepínicos, assim como bloqueadores neuromusculares, podem ser metabolizados de forma mais lenta nos pacientes submetidos ao CDT, e o tecido cerebral parece ser mais sensível aos efeitos depressores desses agentes.

Paralisia muscular, sedação residual e desordens metabólicas e hidreletrolíticas, podem ser um fator limitador e de confusão durante a avaliação do estado neurológico e determinação do prognóstico do paciente após o CDT.

Recomenda-se um intervalo de tempo de, no mínimo, 72 horas após o RCE para avaliação prognóstica dos pacientes que não foram submetidos ao CDT e de 72 horas após atingir a normotermia dos pacientes que foram submetidos ao CDT. O tempo para avaliação prognóstica do paciente pode ser ainda maior do que 72 horas, caso se suspeite, ainda, de efeitos residuais de drogas depressoras do sistema nervoso central (SNC) e de bloqueio neuromuscular residual.

Geralmente, o tempo médio para avaliação do desfecho neurológico do paciente se situa entre 4,5 a 5 dias após o RCE nos pacientes que receberam CDT. Essa abordagem minimiza a possibilidade de falsos positivos decorrentes de efeitos residuais de drogas depressoras do SNC.

É importante ressaltar que, em determinadas circunstâncias, o suporte avançado de vida pode ser interrompido antes das 72 horas, não sendo indicadas medidas terapêu-

ticas fugazes que não irão alterar o prognóstico do paciente em casos de doenças terminais, herniação cerebral ou outras situações claramente incompatíveis com a vida.

Pacientes que evoluíram com RCE após PCR, mas não se encontram comatosos, não necessitam ser submetidos ao CDT nem permanecer com via aérea avançada. De acordo com o julgamento clínico do médico assistente, esse paciente pode ser extubado e encaminhado a uma unidade de cuidados críticos para observação por pelo menos 24 horas (**Figura 4**).

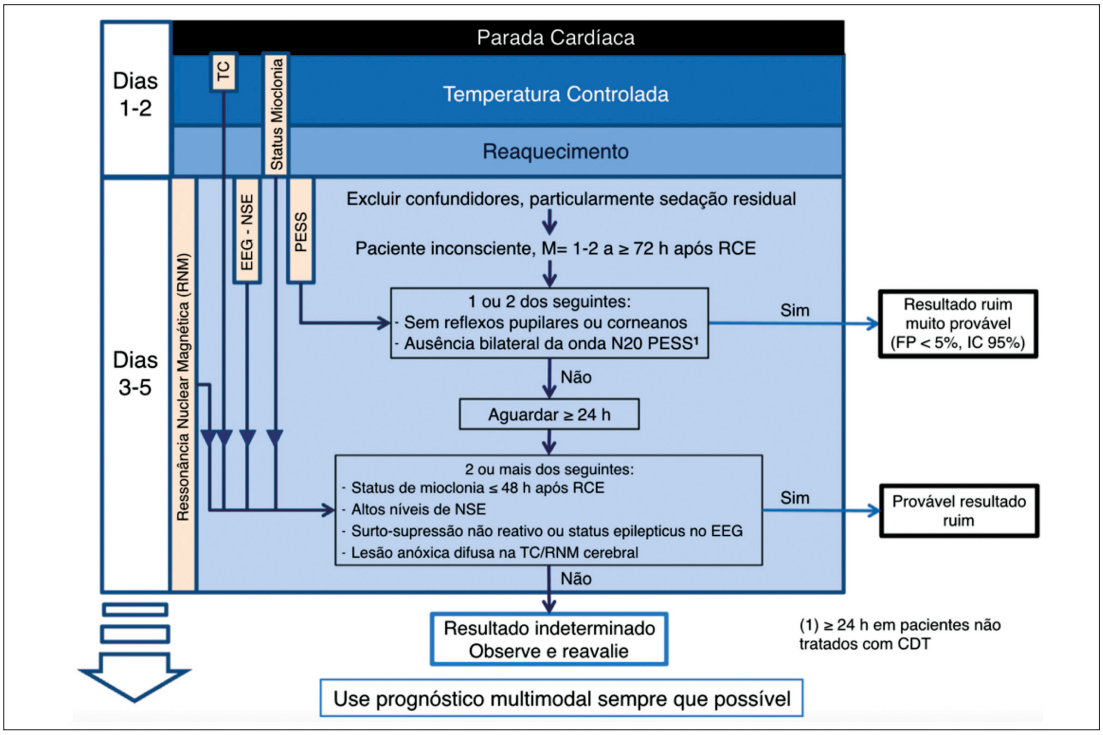


Figura 4 - Algoritmo de prognóstico sugerido[55]. O algoritmo é iniciado ≥ 72 horas após o RCE se, após a exclusão de confundidores (particularmente a sedação residual), o paciente está inconsciente com Classificação Motora na Escala de Coma de Glasgow de 1 ou 2. A ausência de reflexos pupilares e corneanos e/ou ausência bilateral na onda N20 do potencial evocado somatossensorial (PESS) indica que um resultado ruim é muito provável. Se nenhuma das características estiver presente, aguardar pelo menos 24 horas antes de reavaliar. Nesta fase, dois ou mais dos seguintes indicam que um resultado ruim é provável: status de mioclonia ≤ 48 horas após o RCE; valores elevados de enolase específica do neurônio (NSE); EEG não reativo com padrão surto-supressão ou estado epiléptico; lesão anóxica difusa na tomografia computadorizada (TC) cerebral e/ou na RNM. Se nenhum desses critérios for encontrado, considere continuar a observar e reavaliar (adaptado e traduzido de Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: An advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation, 2014; 85(12):1779-89)

Nenhum achado do exame físico ou teste pode predizer com razoável certeza a possibilidade de recuperação neurológica. Múltiplos testes, exames complementares, biomarcadores e achados radiológicos, em conjunto, podem ser utilizados para estimar o prognóstico neurológico dos pacientes após RCE. São achados clínicos úteis associados a mau prognóstico neurológico:

a. ausência de reflexo pupilar à luz após 72 horas ou mais;

b. presença de estado mioclônico durante as primeiras 72 horas após a PCR;

c. ausência da onda cortical N20 no potencial evocado somatossensorial (PESS), 24 a 72 horas após a PCR ou após o reaquecimento;

d. presença de acentuada redução da relação cinza-branco em tomografia computadorizada (TC) do cérebro obtida até duas horas após a PCR;

e. ampla restrição da difusão da ressonância magnética cerebral no prazo de dois a seis dias após a PCR;

f. ausência persistente de reatividade no eletroencefalograma (EEG) a estímulos externos após 72 horas da PCR;

g. supressão dos surtos persistentes ou estado intratável de mal epiléptico no EEG após o reaquecimento.

DOAÇÃO DE ÓRGÃOS

Todos os pacientes que são ressuscitados de uma PCR, mas que posteriormente evoluem para morte ou morte cerebral, devem ser avaliados como possíveis doadores de órgãos. Pacientes que não obtêm RCE e que, de alguma forma, teriam a ressuscitação interrompida, podem ser considerados possíveis doadores de rim ou fígado em ambientes onde exista programas de rápida obtenção de órgãos.

CONCLUSÕES

Resumo dos principais pontos de discussão e alterações:

1. a angiografia coronária de emergência é recomendada para todos os pacientes que apresentem supradesnivelamento do segmento ST e para pacientes hemodinâmica ou eletricamente instáveis sem supradesnivelamento do segmento ST, para os quais haja suspeita de lesão cardiovascular;

2. as recomendações de CDT foram atualizadas com novas evidências que sugerem ser aceitável uma faixa de temperatura que deve ser atingida no período pós-PCR;

3. finalizado o CDT, o paciente pode apresentar febre. Embora haja dados observacionais conflitantes sobre os danos causados pela febre após o CDT, a sua prevenção é considerada benigna e, portanto, deve ser almejada;

4. a identificação e a correção da hipotensão são recomendadas no período imediatamente após a PCR;

5. atualmente, recomenda-se o prognóstico em um prazo superior a 72 horas após a conclusão do CDT; nos casos em que não haja esse tipo de controle, recomenda-se avaliar o prognóstico em um prazo superior a 72 horas após o RCE;

6. todos os pacientes que evoluírem para morte cerebral ou circulatória após a PCR inicial devem ser considerados possíveis doadores de órgãos.

REFERÊNCIAS

1. Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D et al. The physiology of cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg, 2016; 122:767-83.

2. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. Heart Fail Rev, 2012; 17:117-28.
3. Adrie C, Laurent I, Monchi M et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care, 2004; 10(3):208-12.
4. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Circulation, 2008; 118(23):2452-83.
5. Reis C, Akyol O, Araujo C et al. Pathophysiology and the monitoring methods for cardiac arrest associated brain injury. Int J Mol Sci, 2017; 18:E129.
6. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG. Post-cardiac arrest syndrome: pathological processes, biomarkers and vasopressor support, and potential therapeutic targets. Resuscitation, 2017; 121:A12-4.
7. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2010; 81:524-9.
8. Kirves H, Skrifvars MB, Vähäkuopus M et al. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. Eur J Emerg Med, 2007; 14:75-81.
9. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2007; 73:29-39.
10. Davies MJ. Anatomic features in victims of sudden coronary death. Coronary artery pathology. Circulation, 1992; 85 (1 suppl):I19-24.
11. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med, 1997; 336:1629-33.
12. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv, 2010; 3:200-7.
13. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. Resuscitation, 2014; 85:88-95.
14. Cronier P, Vignon P, Bouferrache K et al. Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Crit Care, 2011;n15:R122.
15. Strote JA, Maynard C, Olsufka M et al. Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol, 2012; 109:451-4.
16. Waldo SW, Armstrong EJ, Kulkarni A et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of cardiac arrest survivors having versus not having coronary angiography. Am J Cardiol, 2013; 111:1253-8.
17. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST--elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2013; 127:529-55.
18. Peberdy MA, Donnino MW, Callaway CW et al. Impact of percutaneous coronary intervention performance reporting on cardiac resuscitation centers: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 2013; 128:762-73.
19. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med, 2009; 37:2895-903.
20. Bray JE, Bernard S, Cantwell K et al. The association between systolic blood pressure on arrival at hospital and outcome in adults surviving from out-of-hospital cardiac arrests of presumed cardiac aetiology. Resuscitation, 2014; 85:509-15.
21. Donnino M, Andersen LW, Berg KM et al. Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Circulation, 2015; 132:2448-56.
22. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med, 2002; 346:557-63.
23. Nichol G, Huszti E, Kim F et al. Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? Resuscitation, 2013; 84:620-5.

24. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med, 2013; 369:2197-206.
25. Watts DD, Trask A, Soeken K et al. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. J Trauma, 1998; 44:846-54.
26. Lavinio A, Scudellari A, Gupta AK. Hemorrhagic shock resulting in cardiac arrest: is therapeutic hypothermia contraindicated? Minerva Anestesiol, 2012; 78:969-70.
27. Guilliams K, Rosen M, Buttram S et al. Hypothermia for pediatric refractory status epilepticus. Epilepsia, 2013; 54:1586-94.
28. Corry JJ, Dhar R, Murphy T et al. Hypothermia for refractory status epilepticus. Neurocrit Care, 2008; 9:189-97.
29. Kim F, Nichol G, Maynard C et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA, 2014; 311:45-52.
30. Bernard SA, Smith K, Cameron P et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. Crit Care Med, 2012; 40:747-53.
31. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2013; 84:1734-40.
32. Kose EA, Dal D, Akinci SB et al. The efficacy of ketamine for the treatment of postoperative shivering. Anesth Analg, 2008; 106:120-2.
33. Arrich J, European Resuscitation Council Hypothermia after Cardiac Arrest Registry Study Group. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med, 2007; 35:1041-7.
34. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. Intensive Care Med, 2004; 30:556-575.
35. Sagalyn E, Band RA, Gaieski DF et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: review and compilation of recent experiences. Crit Care Med, 2009; 37 (7 Suppl):S223-6.
36. Busch M, Soreide E. Therapeutic hypothermia: pitfalls and pearls. Crit Care Med, 2005; 9 (Suppl 1):P296.
37. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med, 2001; 345:1368-77.
38. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive Care Med, 2007; 33:2093-100.
39. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. Chest, 2010; 137:544-51.
40. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2008; 29:2388-442.
41. Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, 2007; 50:e1-157.
42. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG et al. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax, 2008; 63(Suppl 6):vi1-68.
43. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010; 122(18 Suppl 3):S768-86.
44. Fracica PJ, Knapp MJ, Piantadosi CA et al. Responses of baboons to prolonged hyperoxia: physiology and qualitative pathology. J Appl Physiol, 1991; 71:2352-62.
45. Crapo JD, Hayatdavoudi G, Knapp MJ et al. Progressive alveolar septal injury in primates exposed to 60% oxygen for 14 days. Am J Physiol, 1994; 267:L797-806.
46. Altemeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. Curr Opin Crit Care, 2007; 13:73-8.
47. Chan PH. Reactive oxygen radicals in signaling and damage in the ischemic brain. J Cereb Blood Flow Metab, 2001; 21:2-14.

48. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. Am Heart J, 2009; 158:371-7.
49. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. Crit Care, 2008; 12:R156.
50. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA, 2010; 303:2165-71.
51. Damiani E, Adrario E, Girardis M et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Critical Care, 2014; 18:711.
52. Brenner M, Stein D, Hu P et al. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. Arch Surg, 2012; 147:1042-6.
53. Rincon F, Kang J, Maltenfort M et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. Crit Care Med, 2014; 42:387-96.
54. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL et al. Part 8: Post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015; 132(Suppl 2):S465-82.
55. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: An advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. Resuscitation, 2014; 85:1779-89.

Aspectos Éticos e Legais da Reanimação Cardiopulmonar

Luiz Fernando dos Reis Falcão
Paulo Alipio Germano Filho

INTRODUÇÃO

A reanimação cardiopulmonar (RCP), quando indicada de maneira adequada, é um procedimento no qual o consentimento do paciente e da família é presumido e universalmente aceito. No entanto, em pacientes terminais, sem perspectiva de cura ou recuperação, quando preservar a vida não é mais factível, pode ser inútil e cruel.

A relutância dos profissionais de saúde em sugerir a não indicação da RCP em pacientes terminais se deve, em parte, à sensação de que estarão desistindo deles. Em nosso meio, porém, a isso se soma o medo de serem processados por omissão de socorro, o que pode gerar consequências legais e na esfera dos Conselhos Regionais de Medicina.

É nesse contexto que a equipe médica, o paciente e seus familiares devem tomar decisões, antes mesmo dos momentos de emergência, com base em conhecimentos científicos e preceitos éticos, morais e legais.

O DIREITO DE MORRER EM PAZ

Com o atual avanço tecnológico no meio médico, os benefícios à saúde humana, em alguns momentos, têm sido transpostos, acabando por afetar a dignidade das pessoas, sobretudo quanto ao controle da morte. Tem-se utilizado o termo "obstinação terapêutica" para se referir à prática médica excessiva e abusiva, decorrente das possibilidades oferecidas pela tecnociência.

Hoje, reivindica-se a reapropriação da morte pelo próprio doente. O direito de morrer de forma digna não deve ser confundido com o direito de morrer. O primeiro se refere à reivindicação por várias prerrogativas, como dignidade, liberdade, autonomia e consciência. É o desejo de ter uma morte humana, sem o prolongamento da agonia por parte de terapêutica desnecessária. Essas garantias não podem ser confundidas com eutanásia ou auxílio ao suicídio, intervenções que causam ou antecipam a morte.

EUTANÁSIA, DISTANÁSIA E ORTOTANÁSIA

Nos dias atuais, o termo "eutanásia" é empregado no sentido da morte provocada por sentimento de piedade à pessoa que sofre. De maneira etimológica, a palavra deriva dos vocábulos gregos *eu* (bom) e *thanatos* (morte) – portanto, uma morte sem sofri-

mento. O primeiro sentido de *euthanatos* fazia referência à facilitação do processo de morte sem, entretanto, interferir nele. Só é eutanásia a morte provocada em pacientes com doença incurável, em estado terminal e sob fortes sofrimentos, que é movida por compaixão ou piedade, mas proibida pelo Código Brasileiro de Ética Médica, Art. 41, no qual o médico é vedado de "abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal", e que configura crime de homicídio diante do atual Código Penal Brasileiro – homicídio privilegiado por motivo de relevante valor moral, art. 121, §1°.

> Homicídio Simples – Matar alguém. Pena – reclusão de seis a vinte anos. §1° - Se o agente comete o crime impelido por motivo de relevante valor social ou moral, ou sob o domínio de violenta emoção, logo em seguida a injusta provocação da vítima, o juiz pode reduzir a pena de um sexto a um terço.

Outro termo associado à eutanásia é "distanásia", que significa o prolongamento artificial do processo de morte, com sofrimento do doente. É uma expressão da "obstinação terapêutica" pelo tratamento e pela tecnologia, sem a devida atenção em relação ao ser humano. A distanásia pode ser motivada pela crença de que a vida biológica deverá ser prolongada a todo custo, mesmo que sem qualidade.

Além disso, está ligada ao desconhecimento dos familiares de que a agonia do paciente terminal não precisa ser prolongada, bem como à dificuldade da aceitação do médico dos insucessos terapêuticos. Os doentes mais sujeitos à distanásia são aqueles crônicos com remissões e pioras, os nascituros com peso inferior a 650 g e/ou 26 semanas de gestação e os pacientes terminais. Nessa situação, em vez da distanásia, a ortotanásia deve ser considerada.

A palavra "ortotanásia" deriva de *orto* (correto) e *thanatos* (morte), portanto significa morte correta, ou seja, o não prolongamento artificial do processo de morte além do processo natural. A ortotanásia é uma conduta atípica diante do Código Penal Brasileiro, mas não constitui crime. O médico não é obrigado a prolongar o processo de morte do paciente por meios artificiais sem que este tenha requerido. Da mesma forma, não é obrigado a prolongar a vida do paciente contra a vontade dele.

Caso, porém, não haja uma formalidade quanto ao desejo do paciente ou de algum representante legal, conhecida como Diretiva Antecipada de Vontade (DAV), o médico é obrigado a lançar mão de recursos para manter a vida, com exceção de práticas que prolonguem inutilmente o processo de morte além de seu curso natural. Se forem tomadas medidas contra a vontade do paciente, pode-se configurar o crime de constrangimento ilegal.

> Constrangimento Ilegal – Constranger alguém, mediante violência ou grave ameaça ou depois de lhe haver reduzido, por qualquer outro meio, a capacidade de resistência, a não fazer o que a lei permite, ou a fazer o que ela não manda. Pena – detenção de três meses a um ano, ou multa. ...§3°. Não se compreendem na disposição deste artigo: I – a intervenção médica ou cirúrgica, sem o consentimento do paciente ou de seu representante legal, se justificada por iminente perigo de vida... (Código Penal Brasileiro – Crime de Constrangimento Ilegal – artigo 146).

ORDENS DE NÃO RESSUSCITAR

As ordens de não ressuscitar (NR) foram iniciadas há quase 20 anos em hospitais norte-americanos, quando as primeiras recomendações para a RCP não estavam indicadas em algumas situações, como em casos de doenças terminais irreversíveis, nos quais tal atitude poderia estar em conflito com os desejos do próprio paciente. Consideravam-se atitudes compatíveis com alguns preceitos éticos: não prolongar o processo de morte de maneira desnecessária, evitar tratamento fútil e distribuir recursos médicos a outros pacientes que deles pudessem se beneficiar. O tratamento é considerado fútil quando sua adoção apenas adia a morte.

Na prática, a decisão de NR deve ser consensualmente adotada entre o paciente e o médico. No caso de o primeiro ser ou estar intelectualmente inábil, a decisão deve ser adotada entre os representantes legais e o médico. Mas, se houver qualquer discordância ou recusa, tal conduta não deve prevalecer, pois estaria ferindo o princípio da autonomia.

O Art. 24 do Código Brasileiro de Ética Médica proíbe o médico de "deixar de garantir ao paciente o exercício do direito de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar, bem como exercer sua autoridade para limitá-lo".

Recomenda-se que todos os pacientes em parada cardiorrespiratória (PCR) sejam ressuscitados, a menos que o doente: 1) tenha dado ordem válida de não ressuscitar; 2) tenha sinais de morte irreversível; e 3) nenhum benefício possa ser esperado, em decorrência de deterioração das funções vitais. É considerado ético, e deve ser encorajado, o hábito de deixar por escrito, em prontuário, as ordens de NR, que não é um indício de que nada possa ser feito para o paciente.

O exercício da autonomia emergiu por meio das DAV, ou testamento vital, em que estão incluídas as ordens de NR. No Brasil, a resolução 1.995/12, do Conselho Federal de Medicina (CFM), define DAV, no Art. 1º, como o

> conjunto de desejos, prévia e expressamente manifestados pelo paciente, sobre cuidados e tratamentos que quer, ou não, receber no momento em que estiver incapacitado de expressar, livre e autonomamente, sua vontade. [...] O médico deixará de levar em consideração as DAV do paciente ou representante que, em sua análise, estiverem em desacordo com os preceitos ditados pelo Código de Ética Médica.

Tais diretivas prevalecerão sobre pareceres não médicos e o desejo de familiares. O registro documental tem caráter facultativo, com redação, modificação e revogação a qualquer tempo, a critério do paciente.

Na prática médica norte-americana, são descritas duas modalidades de DAV: testamento vital, no qual são estabelecidos os tratamentos médicos que devem ou não ser ministrados no futuro, e *durable power of attorney*, ou mandato duradouro, em que um representante legal autorizado decide pelo paciente, quando este não estiver competente. Ademais, as DAV são elencadas como afirmação de valor e descrevem as preferências gerais no tocante ao tratamento médico. De outro modo, a instrução diretiva delimita escolhas e recusas terapêuticas em cenários clínicos específicos.

Dificuldades na tomada de decisão sobre o binômio saúde/doença advém da incerteza em imaginar o futuro adverso. Logo, sugerem-se revisões periódicas das DAV, em especial quando houver mudanças significativas na condição clínica do paciente. Recentemente, o *advanced care planning*, ou planejamento antecipado do cuidado, passou a direcionar o foco para as metas de cuidado, ante a simples lista de intervenções permitidas e refutadas.

Frente à clareza na comunicação, o medo de conversar se torna incomum. Quando a equipe médica decide que a RCP será ineficaz, o doente e sua família deverão ser informados. A busca do entendimento dos anseios do paciente deverá ser precedida pela explicação pormenorizada do processo decisório. Com a abordagem multiprofissional, o apoio psicológico é um facilitador dessa interação médico-paciente. Como exemplo de multidisciplinaridade no doente com câncer, o oncologista julga o prognóstico após RCP com base nas características do tumor, enquanto o intensivista estima a possibilidade de retorno à circulação espontânea e o desfecho neurológico.

CUIDADOS PALIATIVOS E CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Sob o prisma histórico, Hipócrates descreveu os seguintes objetivos para a medicina: alívio do sofrimento, diminuição da agressividade da doença e recusa ao tratamento quando a medicina reconhecer que não pode mais contribuir. Como já visto, o Código de Ética Médica, no Art. 41, afirma que é vedado ao médico

> abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal. [...] nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua impossibilidade, a de seu representante legal.

Por conseguinte, os cuidados paliativos representam uma abordagem que visa à melhoria da qualidade de vida do paciente e de seus familiares por meio do alívio da dor e do sofrimento, incluindo as dimensões biopsicossocial e espiritual, e devem estar disponíveis desde o estágio inicial da doença terminal progressiva e incurável até os últimos instantes de vida. Considera-se inadequado apresentar ao doente ou ao seu representante um tratamento que não modifique as deficiências e impeça o convívio social. Portanto, sobrepõem-se os princípios da beneficência e da não maleficência.

TOMADA DE DECISÃO

As decisões de iniciar ou interromper as manobras de RCP devem se basear no conceito de tratamento fútil ou desnecessário, que é aquele que não influencia a sobrevida e a qualidade de vida do paciente. O Art. 14 do Código Brasileiro de Ética Médica proíbe o médico de "praticar ou indicar atos desnecessários ou proibidos pela legislação do país". A resolução n. 1.346/91 do CFM determina que a constatação de morte encefálica equivale à morte. Nesses casos, prolongar indefinidamente a vida pode ser um ônus psicológico e material, exceto em caso de doação de órgãos.

A princípio, toda vítima de PCR, entendida como interrupção súbita e inesperada da função circulatória e respiratória, é candidata à RCP, desde que a instituição dessas manobras não incorra em risco para os socorristas, salvo quando houver clara incompatibilidade com a vida ou manifestação legal da vontade do paciente ou do representante legal, ordem médica escrita ou a presença de óbvia contraindicação para início ou manutenção das manobras. O não cumprimento desse procedimento pode significar infração ética segundo o Código Brasileiro de Ética Médica, em seu capítulo I ("Princípios fundamentais"), item 2:

> O alvo de toda a atenção do médico é a saúde do ser humano, em benefício da qual deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade profissional. E de acordo com o Art. 1º, no qual é vedado ao médico, causar dano ao paciente, por ação ou omissão, caracterizável como imperícia, imprudência ou negligência.

Tal conduta pode corresponder a atos ilícitos do ponto de vista civil e penal, previstos pelo Art. 159 do Código Civil Brasileiro e pelo Art. 135 do Código Penal Brasileiro, configurando omissão de socorro:

> Aquele que, por ação ou omissão voluntária, negligência ou imprudência, violar direito, ou causar prejuízo a outrem, fica obrigado a reparar o dano (Código Civil Brasileiro – Dos Atos Ilícitos – artigo 159).

> Deixar de prestar assistência, quando possível fazê-lo sem risco pessoal, à criança abandonada ou extraviada, ou à pessoa inválida ou ferida, ao desamparo ou em grave e iminente perigo; ou não pedir, nesses casos, o socorro da autoridade pública. Pena – detenção, de um a seis meses, ou multa. Parágrafo único. A pena é aumentada de metade, se da omissão resulta lesão corporal de natureza grave, e triplicada, se resulta a morte (Código Penal Brasileiro – Crime de Omissão de Socorro – artigo 135).

Nos Estados Unidos, os socorristas devem iniciar o atendimento básico e continuar até que ocorram as seguintes circunstâncias:

- recuperação efetiva da circulação e da respiração;
- transferência dos cuidados para profissionais, médicos ou paramédicos capacitados a continuar o tratamento;
- transferência dos cuidados para um médico, que determinará se a RCP deve ser interrompida;
- reconhecimento seguro da morte do paciente;
- exaustão ou circunstâncias de risco que coloquem em perigo o socorrista ou a vida de outros;
- apresentação clara ao socorrista de uma ordem expressa de não ressuscitar.

Quando há dúvidas sobre a possibilidade de recuperação do doente, a regra de Epstein deve ser seguida: "Preserve a vida o mais que puder.". Caso esteja seguro de que a recuperação é inviável, o médico precisa assumir a responsabilidade de não introduzir métodos especiais de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2005;112(24 Suppl):IV1-203.
2. Falcão LFR, Guimarães HP, Amaral JLG. Medicina intensiva para graduação. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 25-36.
3. Guimarães HP, Lopes RD, Falcão LFR et al. Definição, níveis de evidência e diagnóstico. In: Guimarães HP. Parada cardiorrespiratória. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 1-5.
4. Albano LMJ. Biodireito. Os avanços da genética e seus efeitos ético-jurídicos. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 11-21.
5. Baudouin JL, Blondeau D. Éthique de la mort et droit à la mort. Paris: Universitaires de France, 1993, p. 89.
6. Zimmerman JE, Knaus WA, Sharpe SM et al. The use and implications of do not resuscitate orders in intensive care unit. JAMA, 1986; 255:351-6.
7. Miles SH, Cranford R, Schultz AL. The do-not-resuscitate order in a teaching hospital: considerations and a suggested policy. Ann Intern Med, 1982; 96:660-4.
8. Santos MCCL. Transplante de órgãos e eutanásia (liberdade e responsabilidade). São Paulo: Saraiva, 1992.
9. Santos MCCL. O equilíbrio do pêndulo: a bioética e a lei, implicações médico-legais. São Paulo: Ícone, 1998. p. 107.
10. Código de ética médica e textos legais sobre ética, direitos e deveres dos médicos e pacientes. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo, 2004.
11. Serrano Jr CV, Safir Jr J, Timerman A. Aspectos éticos legais da reanimação cardiorrespiratória. Rev Soc Cardiol Est São Paulo, 1998; 8:879-84.
12. Abdalla LA. Aspectos éticos e médico-legais da ressuscitação cardiopulmonar – ordens de não ressuscitar. Rev Soc Cardiol Est São Paulo, 1997; 1:175-82.
13. Serrano Jr CV, Souza JA. Aspectos éticos legais da ressuscitação cardiopulmonar. Rev Soc Cardiol Est São Paulo, 2001; 2:203-8.
14. Delmanto C, Delmanto R, Delmanto Jr. R et al. Código penal comentado. 5. ed. Rio de Janeiro: Renovar, 2000.
15. Oliveira MZPB, Barbas S. Autonomia do idoso e distanásia. Rev Bioét, 2013; 21:328-37.
16. Nunes MI, Anjos MF. Diretivas antecipadas de vontade: benefícios, obstáculos e limites. Rev Bioét, 2014; 22:241-51.
17. Osinski A, Vreugdenhil G, de Koning J et al. Do-not-resuscitate orders in cancer patients: a review of literature. Support Care Cancer, 2017;25:677-85.
18. Osinski A, Vreugdenhil G. Cardiopulmonary resuscitation in cancer patients: still some problems to solve. Support Care Cancer, 2017; 25:2367-9.
19. Santos MFO, Teles NO, Oliveira HJ et al. Avaliação do conhecimento dos anestesiologistas sobre cuidados paliativos. Rev Bioét, 2014; 22:373-9.
20. Souza HL, Zoboli ELCP, Paz CRP et al. Cuidados paliativos na atenção primária à saúde: considerações éticas. Rev Bioét, 2015; 23:349-59.

Educação em Reanimação e Emergências Cardiovasculares

Lais Helena Navarro e Lima
Luiz Fernando dos Reis Falcão
Adeli Mariane Vieira Lino Alfano

INTRODUÇÃO

Como educadores médicos, temos enorme responsabilidade com alunos, pacientes e sociedade. Devemos colaborar com nossos alunos no desenvolvimento de habilidades para reconhecerem as próprias limitações e os erros de fixação e no fornecimento de instrumentos para aperfeiçoamento e desenvolvimento do conhecimento. Quando pensamos em situações críticas, com risco iminente de morte ou sequela permanente para o paciente, esse saber deve ser desenvolvido e fixado de forma sistemática e eficiente, a fim de que as medidas necessárias para evitar desfechos catastróficos sejam imediatamente tomadas.

A anestesiologia vem há anos sendo comparada com a indústria da aviação[1]. Passageiros confiam as vidas aos pilotos, assim como os pacientes submetidos à anestesia confiam as suas ao anestesiologista. Ambos os cenários compreendem sistemas de alto risco, com mínima tolerância a erros[2]. Nos dias atuais, a indústria da aviação tem excepcional histórico de segurança, o que se deve sobretudo à introdução de simuladores para o treinamento de pilotos[3].

Da mesma forma, a anestesiologia se desenvolveu de modo a priorizar a segurança do paciente no período perioperatório. Felizmente, como consequência dessa preocupação constante com qualidade e segurança, eventos críticos durante o manejo anestésico são raros. Como, porém, nos acostumamos a ouvir informalmente pelos corredores do centro cirúrgico, a anestesiologia é a especialidade das "horas de tédio combinadas a minutos de terror".

Esses "minutos de terror", quando acontecem, promovem pouca ou nenhuma oportunidade de aprendizado sistematizada, em razão da natureza do ambiente em que trabalhamos. Quando eventos adversos, situações críticas e/ou fatais acontecem, o espaço para o ensino se torna exíguo, e a preocupação com possíveis ações de fórum legal muitas vezes inibem as discussões sobre o caso com colegas e alunos[4].

A simulação realística pode ser uma ferramenta importante para o desenvolvimento do conhecimento nesses casos, propiciando que alunos e professores vivenciem os eventos críticos em ambiente seguro e protegido, sem pôr o paciente em risco. Anestesiologistas como o doutor David Gaba, da Universidade de Stanford, na Califórnia, têm liderado o ensino baseado em simulação realística desde a década de 1980[5]. Simulação, segundo ele, pode ser definida como um processo institucional que substitui

o encontro com o paciente real por modelos artificiais (manequins de baixa ou alta fidelidade), modelos vivos (atores) ou pacientes em realidade virtual[6].

O objetivo da simulação é, portanto, replicar cenários de cuidados médicos de forma realística, com o propósito de treinar e avaliar habilidades técnicas e não técnicas (atitudinais), criando-se um momento para a prática do feedback apreciativo. Quando adequadamente conduzida, cria o ambiente ideal de aprendizado para eventos críticos e com risco iminente de morte, pois as atividades educacionais são planejadas para ser previsíveis, consistentes, padronizadas, seguras e reprodutíveis.

Esse ambiente encoraja o aprendizado por meio da experimentação da situação crítica, propiciando ambiente seguro à prática de tentativas e erros, com a possibilidade de repetir, ensaiar e praticar os cenários, sem infligir desfechos desfavoráveis nos pacientes reais[4].

SIMULAÇÃO COMO FERRAMENTA DE APRENDIZADO

O aluno da área de saúde, em qualquer estágio da educação médica, é um "aprendiz adulto". A educação de adultos, andragogia, tem características próprias, distintas daquelas em momentos mais precoces da vida. Os adultos aprendem por diferentes métodos e razões. Em 2009, Bryan e col. descreveram cinco princípios do aprendizado do adulto que se aplicam ao aluno médico[7]:

1) precisam saber por que estão aprendendo tal assunto;
2) são motivados a aprender pela necessidade da resolução de problemas reais;
3) as experiências prévias devem ser respeitadas, e o conhecimento novo precisa ser construído com base no pregresso;
4) as técnicas educacionais devem ir ao encontro da diversidade e do conhecimento já adquirido;
5) devem estar ativamente envolvidos no processo de ensino-aprendizagem.

Alcançar um adequado nível de *expertise* é objetivo primordial em qualquer treinamento médico, em especial quando se trata de situações com risco potencial de desfecho catastrófico para o paciente, com sequela permanente ou morte. Há três níveis de desfechos de aprendizado descritos na literatura[8], que se aplicam de forma relevante em anestesia[9]:

1) **cognitivo**: refere-se ao conhecimento teórico das ciências básicas e/ou aplicadas, como anatomia, fisiologia e farmacologia;
2) **com base nas habilidades (psicomotor)**: refere-se ao aprendizado de habilidades simples (controle das vias aéreas, anestesia regional e de neuroeixo, inserção de cateter venoso central) ou complexas (aplicação do algoritmo de via aérea difícil e de reanimação cardiopulmonar);
3) **afetivo (atitudinal)**: refere-se à maneira de aplicar conhecimentos, habilidades e procedimentos aprendidos no cuidado efetivo do paciente real, em conjunto com o trabalho de equipe multidisciplinar. Engloba, pois, capacidade de comunicação, atenção e reconhecimento de situações críticas, distribuição de tarefas e liderança.

As habilidades clínicas, em nível mais simples, compreendem um conjunto de competências psicomotoras aprendidas por estímulos que requerem instruções claras e

objetivas. De certa forma, parecem ser fáceis de aprimorar, haja vista que a retenção de conhecimento é feita de modo que os estudantes lembrem cerca de 90% do que fazem, enquanto recordam apenas cerca de 10% do que leem[10]. No entanto, devemos ter em mente que esses talentos compreendem muito mais do que somente a memória motora. Eles requerem a integração de outras habilidades, como capacidade de identificação e resolução de problemas, habilidades técnicas e de comunicação, tudo isso inserido no cenário complexo do contexto médico.

Além disso, para se capacitar com excelência nesse complexo contexto, a prática é fundamental. Assim, a exposição às situações críticas deve ser frequente, a fim de que o aluno possa sedimentar o aprendizado das habilidades clínicas. Essa constância muitas vezes não é possível em ambiente real, pois envolve eventos raros e/ou com potencial desfecho catastrófico. Por essa razão, a simulação é uma ferramenta crucial para o aprimoramento das habilidades clínicas em situações críticas e de emergência.

A prática deliberada das habilidades clínicas é uma técnica educacional utilizada para o aperfeiçoamento do aluno, desde que quatro condições sejam respeitadas: 1) repetição intensa; 2) avaliação rigorosa do desempenho, com atenção aos detalhes; 3) fornecimento de feedback apreciativo, informativo e específico; e 4) disponibilidade de espaço controlado para melhora da performance[11]. Com novas ferramentas de aprendizado para eventos críticos, como a simulação realística, a tradicional prática do ensino médico baseada no "veja um, faça um e ensine um" pode não ser mais considerada eticamente aceitável nos dias atuais[9,12].

SIMULAÇÃO EM REANIMAÇÃO E EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

Como visto, a simulação como ferramenta de ensino acelera a aquisição de competências técnicas, melhora a retenção delas e reduz a taxa de esquecimento[13]. Além de ajudar no ensino e no aprimoramento de habilidades clínicas, a simulação pode também auxiliar no treinamento de habilidades não técnicas (atitudinais), melhorando o desempenho dos alunos no que tange a tomadas de decisão, liderança, reconhecimento de situações de emergência e trabalho em equipe[14,15]. Essas habilidades não técnicas desempenham papel vital na segurança do paciente em situações críticas e de emergência[16].

O ensino e a prática da medicina de emergência são reconhecidos como desafios mental e fisicamente estressantes[17]. Níveis significantes de estresse têm sido documentados em médicos em treinamento, sendo as potenciais fontes o desempenho sob condições de privação de sono, a dificuldade de conciliar vida familiar com a carga de trabalho, as demandas relacionadas ao cuidado de pacientes críticos, entre outras[18,19].

O desempenho durante o atendimento de situações críticas, como em casos de reanimação cardiopulmonar e/ou emergências cardiovasculares, pode ser melhorado ou prejudicado, a depender da avaliação cognitiva da situação apresentada, que ocorre pela percepção individual referente ao desafio a ser enfrentado e aos recursos disponíveis para tal[20]. Apesar de certo grau de estresse poder melhorar a execução de determinada tarefa, pode se tornar uma ameaça quando a percepção do desafio a ser enfrentado sobrepuja os recursos técnicos e emocionais disponíveis para o indivíduo lidar com a situação crítica[21].

A despeito de o estresse agudo melhorar ou piorar o desempenho, cenários simulados promovem alta fidelidade psicológica e endócrina nos alunos em treinamento, induzindo a liberação de mediadores endógenos de estresse de modo similar ao que ocorre em atendimentos reais de emergências médicas[22]. Dessa forma, cenários de simulação realística de alta fidelidade psicológica podem ser muito relevantes em situações de emergências médicas para o treinamento de alunos, sobretudo quando fatores humanos estiverem envolvidos no desfecho dos pacientes.

O modelo de aprendizado de David Kolb se baseia na ênfase da vivência de uma experiência concreta na construção do conhecimento[23] e tem quatro estágios: 1) experiência concreta; 2) observação e reflexão sobre a experiência; 3) formação do conceito abstrato; e 4) experimentação ativa na qual conceitos abstratos, generalizações e novas hipóteses são desenvolvidas para serem testadas em novas experiências concretas.

A simulação realística de situações de reanimação e emergências de todos os tipos, incluindo as cardiovasculares, é uma excelente oportunidade para a expansão desse modelo. Na simulação realística, os alunos são expostos a experimentos concretos que os permitem progredir no ciclo de aprendizado, facilitando o desenvolvimento de conhecimentos e habilidades que poderão ser aplicadas em novas experiências concretas, simuladas ou reais.

Wayne e col. avaliaram o valor das tecnologias para simulação realística e da prática deliberada de habilidades clínicas para a melhora na realização da reanimação cardiopulmonar (RCP), almejando o ensino do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS). O estudo comparou o manejo da RCP de residentes treinados em ambientes de simulação com aqueles não treinados em ambientes de simulação. Os autores mostraram que os treinados apresentaram melhora significativa na compreensão e na aplicação dos protocolos preconizados pelo ACLS, além de melhor retenção do conhecimento e das habilidades adquiridas após 14 meses do treinamento, quando comparados aos alunos que estudaram por métodos mais tradicionais[24,25]. Outras evidências comprovam que o treinamento em ambiente de simulação desenvolve o desempenho individual e o trabalho em equipe, em eventos clínicos reais de emergência, no que diz respeito à aplicação dos protocolos do ACLS[26].

Simulação realística como ferramenta de aprendizado em situações de emergência e RCP não é novidade. Seu uso tem se expandido desde o fim da década de 1990. DeVita e col. demonstraram que o treinamento de times de resposta rápida baseado em simulação está relacionado à melhora do trabalho em equipe e ao aumento da aderência aos *guidelines* da American Heart Association (AHA) em emergências reais intra-hospitalares[27].

O conceito de manejo de recursos durante situações de crise – *Crisis Resources Management* (CRM) – é importante, em especial, nas situações de emergência médica, sobretudo naquelas que potencialmente cursam com risco iminente de morte ou sequela permanente. Esse conceito é baseado no *Crew Resources Management* (manejo de recursos da tripulação), desenvolvido pela indústria aeronáutica para avaliar o papel de fatores humanos no desfecho de situações críticas, em ambientes de alto risco e alto estresse, como a aviação. Por causa das similaridades com o ambiente pré e intra-hospitalar durante situações de emergência, o conceito foi transposto para o ensino médico.

Bond e col. desenvolveram um estudo no qual residentes de medicina de emergência foram expostos a cenários em que se esperava que falhassem. Após o encerramento da simulação, examinaram-se e discutiram-se as decisões que levaram ao erro cometido (*debriefing*). Como resultado, os autores relataram que os residentes disseram ter aprendido com os próprios erros e conseguido identificar e valorizar a experiência de aprendizado como benéfica ao preparo para situações clínicas reais[28].

Como observado pelo estudo supracitado, uma das partes fundamentais da aprendizagem experiencial é o momento do *debriefing*, frequentemente negligenciado em situação crítica real. Já no ambiente simulado, o *debriefing* deve fazer parte do tempo reservado à aplicação dessa ferramenta de ensino, a fim de que ele aconteça. Fanning e Gaba definiram *debriefing* como "reflexão facilitada ou guiada sobre o ciclo de aprendizado experiencial"[29]. Esse processo envolve participação ativa dos alunos, que são guiados por um facilitador ou instrutor, cujo objetivo principal é ajudá-los a identificar e corrigir os erros de fixação de conceitos, técnicas e habilidades[30]. Um estudo realizado por Savoldelli e col. mostrou que a simulação sem *debriefing* não apresentou melhora nas habilidades não técnicas dos envolvidos, quando comparados à maior aquisição de habilidades comportamentais dos alunos submetidos ao *debriefing* após a simulação – por meio de feedback oral ou videoassistido[31].

Hoje em dia, o atendimento à saúde é caracterizado pelo trabalho em equipe, não mais pelo atendimento ao paciente por um único indivíduo. Esse conceito se transporta para ambientes em que situações de crise são potencialmente mais frequentes, como o centro cirúrgico e o departamento de emergência. Trabalho em equipe efetivo é reconhecido como importante contribuinte para a segurança do paciente[32]. A educação baseada na simulação realística é muito utilizada para o desenvolvimento da efetividade do trabalho em equipe e da melhora da comunicação em situações de crise.

Algumas dúvidas, entretanto, podem surgir quanto ao padrão de comunicação apresentado em situações de rotina no centro cirúrgico ou no departamento de emergência, quando comparado àquele de situações de crise. Uma das vantagens da simulação realística, como mencionado, é a possibilidade de recriar eventos clínicos raros ou desafiadores, incluindo situações de crise. Weller e col. demonstraram que há similaridades na comunicação durante o trabalho em equipe de anestesiologistas submetidos a cenários de rotina em ambiente real e em casos simulados, demonstrando que o uso de ambiente de simulação é válido para o treinamento das habilidades de comunicação e trabalho em equipe[33].

Por outro lado, os autores também corroboraram que anestesiologistas exibem padrão de comunicação diferente em casos simulados envolvendo situações de crise, quando comparados a casos reais de rotina ou a simulados de ocorrências de rotina. Essa diferença durante situações de crises suporta a utilização do ambiente de simulação para treinamento, aprimoramento e avaliação das habilidades de comunicação e trabalho em equipe em situações críticas[33].

REFERÊNCIAS

1. Helmreich RL, Davies JM. Anaesthetic simulation and lessons to be learned from aviation. Can J Anaesth, 1997; 44:907-12.
2. Helmreich RL. On error management: lessons from aviation. BMJ, 2000; 320:781-5.

3. Bent J, Chan K. Flight training and simulation as safety generators. In: Salas E, Dan Maurino D (Ed.). Human factors in aviation. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2010. p. 293-334.
4. Okuda Y, Bryson EO, DeMaria Jr S et al. The utility of simulation in medical education: what is the evidence? Mt Sinai J Med, 2009; 76:330-43.
5. Gaba DM. Improving anesthesiologist's performance by simulating reality. Anesthesiology, 1992; 76:491-4.
6. Gaba DM. The future vision of simulation in health care. Qual Saf Health Care 2004; 13(suppl 1):i2-i10.
7. Bryan R, Kreuter M, Brownson R. Integrating adult learning principles into training for public health practice. Health Promot Pract, 2009; 10:557-63.
8. Kraiger K, Ford JK, Salas E. Application of cognitive, skill-based, and affective theories of learning outcomes to new methods of training evaluation. J Appl Psychol, 1993; 78:311-28.
9. Krage R, Erwteman M. State-of-art usage of simulation in anesthesia: skills and teamwork. Curr Opin Anesthesiol, 2015; 28:727-34.
10. Croley WC, Rothemberg DM. Education of trainees in the intensive care unit. Crit Care Med, 2007; 35(suppl):S117-S121.
11. Ericsson KA. Deliberate practice and the acquisition and maintenance of expert performance in medicine and related domains. Acad Med, 2004; 79(suppl):S70-S81.
12. Ziv A, Wolpe PR, Small SD et al. Simulation-based medical education: an ethical imperative. Acad Med, 2003; 78:783-8.
13. Murray DJ. Current trends in simulation training in anesthesia: a review. Minerva Anestesiol, 2011; 77:528-33.
14. Yee B, Naik VN, Joo HS et al. Nontechnical skills in anesthesia crises management with repeated exposure to simulation-based education. Anesthesiology, 2005; 103:241-8.
15. Naik VN, Brien SE. Review article: simulation: a means to address and improve patient safety. Can J Anaesth, 2013; 60:192-200.
16. Green M, Tariq R, Green P. Improving patient safety through simulation training in anesthesiology: where are we? Anesthesiol Res Pract, 2016; 2016:4237523.
17. Meguerdichian DA, Heiner JD, Younggren BN. Emergency medicine simulation: a resident's perspective. Ann Emerg Med, 2012; 60:121-6.
18. LeBlanc VR, Bandiera GW. The effects of examination stress on the performance of emergency medicine residents. Med Educ, 2007; 41:556-64.
19. Vierhapper H, Nowotny P. The stress of being a doctor: steroid excretion rates in internal medicine residents on and off duty. Am J Med, 2000; 109:492-4.
20. Harvey A, Nathens AB, Bandiera G et al. Threat and challenge: cognitive appraisal and stress responses in simulated trauma resuscitations. Med Educ, 2010; 44:587-94.
21. Demaria Jr S, Bryson EO, Mooney TJ et al. Adding emotional stressors to training in simulated cardiopulmonary arrest enhances participating performance. Med Educ, 2010; 44:1006-15.
22. Dias RD, Scalabrini Neto A. Stress levels during emergency care: A comparison between reality and simulated scenarios. J Crit Care, 2016; 33:8-13.
23. Stocker M, Burmester M, Allen M. Optimization of simulated team training through the application of learning theories: a debate for a conceptual framework. BMC Med Educ, 2014; 14:69.
24. Wayne DB, Siddal VJ, Butter J et al. A longitudinal study of internal medicine resident's retention of advanced cardiac life support skills. Acad Med, 2006; 81(suppl):S9-S12.
25. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J et al. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a case-control study. Chest, 2008; 133:56-61.
26. Nishisaki A, Keren R, Nadkarni V. Does simulation improve patient safety? Self-efficacy, competence, operational performance, and patient safety. Anesthesiol Clin, 2007; 25:225-36.
27. DeVita MA, Scheafer J, Lutz J et al. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. Qual Saf Health Care, 2005; 14:326-31.
28. Bond WF, Deitrick LM, Arnold DC et al. Using simulation to instruct emergency medicine residents in cognitive forcing strategies. Acad Med, 2004; 79:438-46.

29. Fanning RM, Gaba DM. The role of debriefing in simulation-based learning. Simul Healthc, 2007; 2:115-25.
30. Raemer D, Anderson M, Cheng A et al. Research regarding debriefing as part of the learning process. Simul Healthc, 2011; 6:S52-S57.
31. Savoldelli GL, Naik VN, Park J et al. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. Anesthesiology, 2006; 105:279-85.
32. Lingard L. Rethinking competence in the context of teamwork. In: Hodges BD, Lingard L (Ed.) The question of competence: reconsidering medical education in the twenty-first century. New York, Cornell University, 2012. p.42-69.
33. Weller J, Henderson R, Webster CS et al. Building the evidence on simulation validity: Comparison of anesthesiologist's communication patterns in real and simulated cases. Anesthesiology, 2014; 120:142-8.

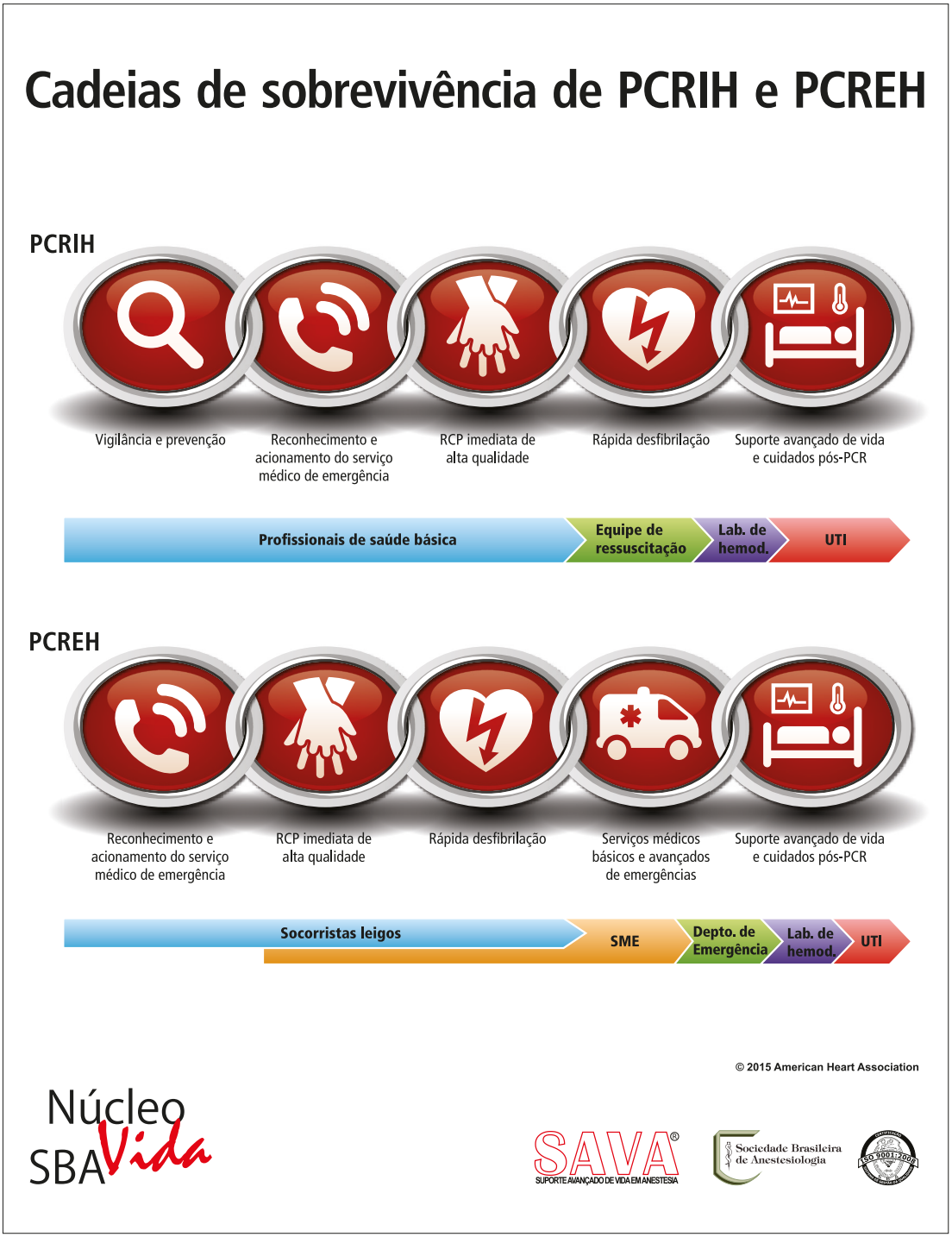
Algoritmos e tabelas utilizados no Curso SAVA

Atualizado em novembro de 2018

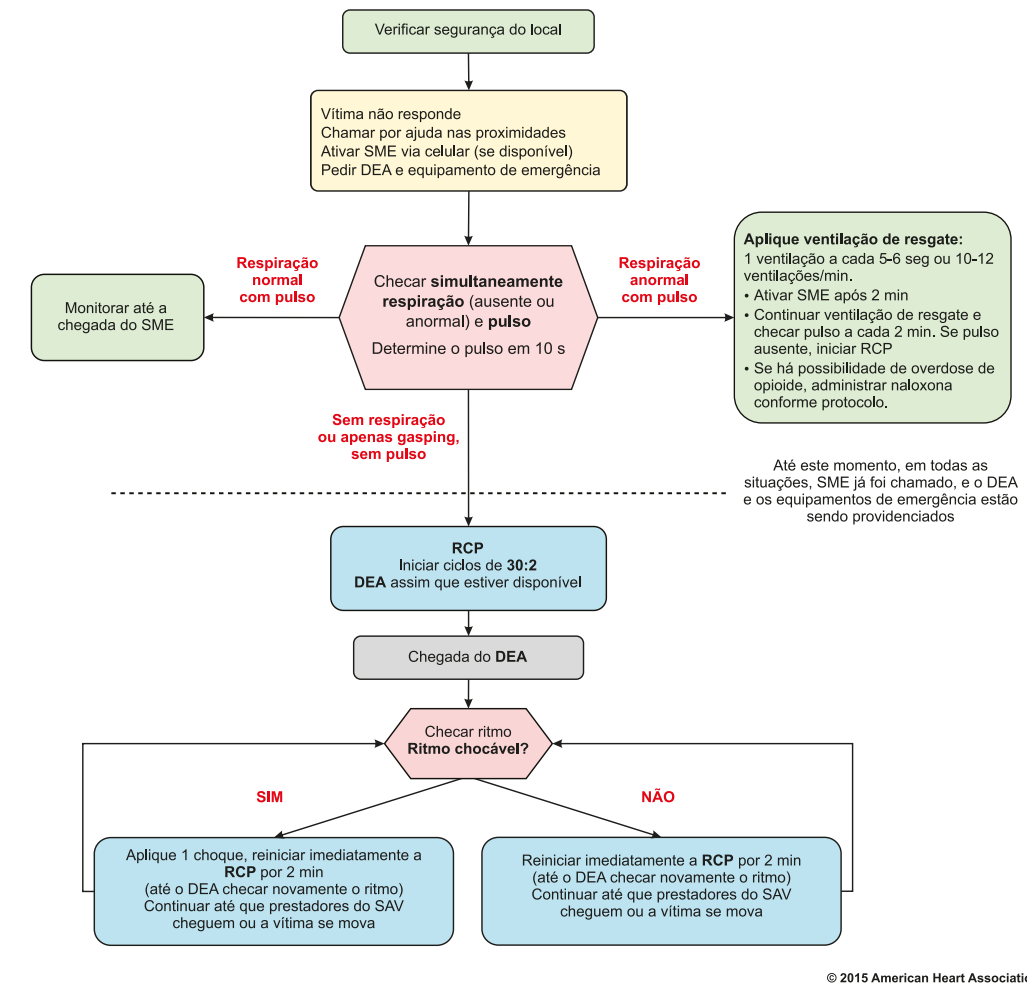
LISTA DE ALGORITMOS E TABELAS UTILIZADOS NO CURSO SAVA:

1) Cadeias de sobrevivência de PCRIH e PCREH
2) Suporte Básico de Vida - Profissionais de Saúde
3) Qualidade em RCP
4) Algoritmo Circular de PCR em Adulto
5) Algoritmo de Atendimento à Vítima Suspeita de Intoxicação por Opioides
6) Suporte Avançado de Vida no Adulto
7) Algoritmo Cuidados Imediatos Pós-RCP no Adulto
8) PCR Perioperatória
9) Resumo da Abordagem do Paciente com Quadro de Anafilaxia
10) Checklist para Tratamento da Intoxicação Sistêmica por Anestésicos Locais
11) Tratamento Perioperatório da Crise Aguda de Hipertermia Maligna
12) BLS Pediatria 1 Reanimador
13) BLS Pediatria 2 ou mais Reanimadores
14) Suporte Avançado de Vida em Pediatria
15) Bradicardia em Pediatria com Pulso e Perfusão Ruim
16) Taquicardia em Pediatria com Pulso e Perfusão Ruim
17) Reanimação Neonatal
18) Parada Cardíaca na Gestante
19) Suporte Básico de Vida na Gestante
20) Suporte Avançado de Vida na Gestante
21) Bradicardia com Pulso no Adulto
22) Taquicardia com Pulso no Adulto

1) Cadeias de sobrevivência de PCRIH e PCREH



2) Suporte Básico de Vida - Profissionais de Saúde



Qualidade em RCP

- Compressões fortes e rápidas
- Frequência mínima de **100/min** e máxima de **120/min**
- Profundidade mínima de **5 cm** e máxima de **6 cm**
- Permitir o retorno total do tórax após cada compressão
- Minimizar as interrupções nas compressões
- Evitar ventilação excessiva
- Trocar os reanimadores a cada **2 minutos** ou antes se houver fadiga
- Sem VA avançada: relação de **30:2** (compressões: ventilações)

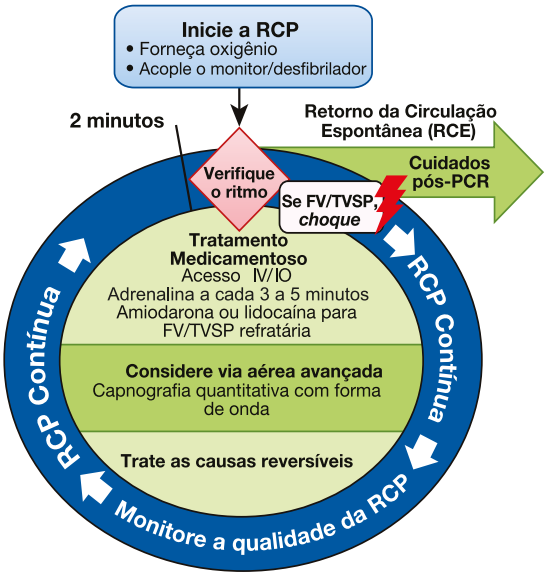
Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

4) Algoritmo Circular de PCR em Adulto

Algoritmo Circular de PCR em Adultos



Qualidade da RCP

- Comprima com força (pelo menos 5 cm) e rapidez (100-120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimize interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne as pessoas que aplicam as compressões a cada 2 minutos ou antes se houver cansaço.
- Sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2.
- Capnografia quantitativa com forma de onda
  - Se P_{ETCO_2} < 10 mmHg, tente melhorar a qualidade da RCP.
- Pressão intra-arterial
  - Se pressão na fase de relaxamento (diastólica) < 20 mmHg, tente melhorar a qualidade da RCP.

Carga do Choque para Desfibrilação

- **Bifásica:** Recomendação do fabricante (por exemplo, dose inicial de 120 a 200 J); se desconhecida, usar máximo disponível. A segunda dose e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas doses mais altas.
- **Monofásica:** 360 J

Tratamento Medicamentoso

- **Dose IV/IO de adrenalina:** 1 mg a cada 3 a 5 minutos
- **Dose IV/IO de amiodarona:** Primeira dose: bolus de 300 mg. Segunda dose: 150 mg.

-OU-

Dose IV/IO de lidocaína: Primeira dose: 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dose: 0,5 a 0,75 mg/kg.

Via Aérea Avançada

- Intubação endotraqueal ou via aérea supraglótica avançada
- Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET
- Quando houver uma via aérea avançada, administre 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas

Retorno da Circulação Espontânea (RCE)

- Pulso e pressão arterial
- Aumento abrupto prolongado no P_{ETCO_2} (normalmente ≥40 mmHg)
- Sinal de onda espontâneo na pressão arterial com monitorização intra-arterial

Causas reversíveis

- **H**ipovolemia
- **H**ipóxia
- **H**idrogênio, íon (acidose)
- **H**ipo-/hipercalemia
- **H**ipotermia
- **T**ensão no pneumotórax
- **T**amponamento, cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombose, pulmonar
- **T**rombose, coronária

© 2018 American Heart Association

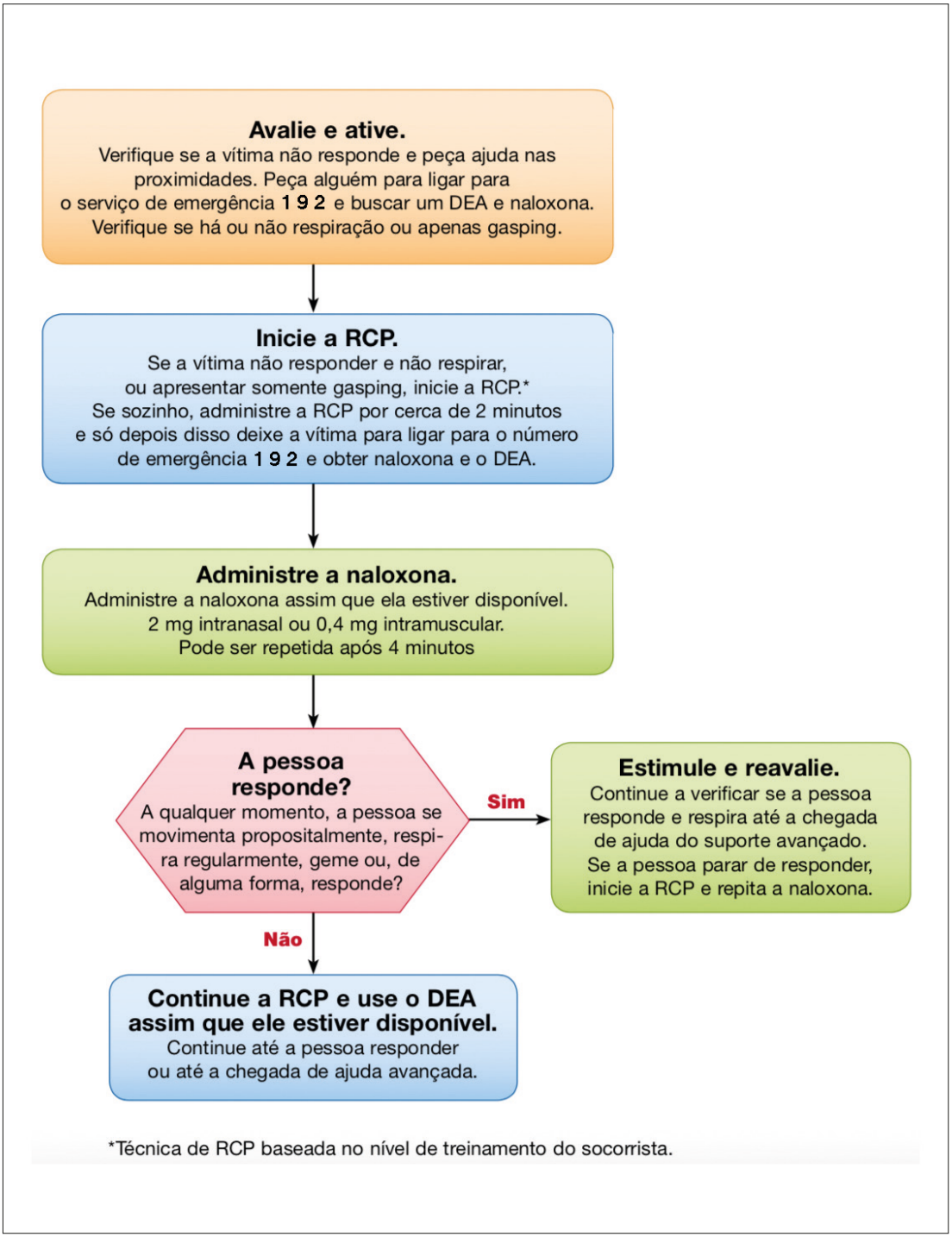
Algoritmo Circular de PCR em Adultos — Atualização de 2018

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

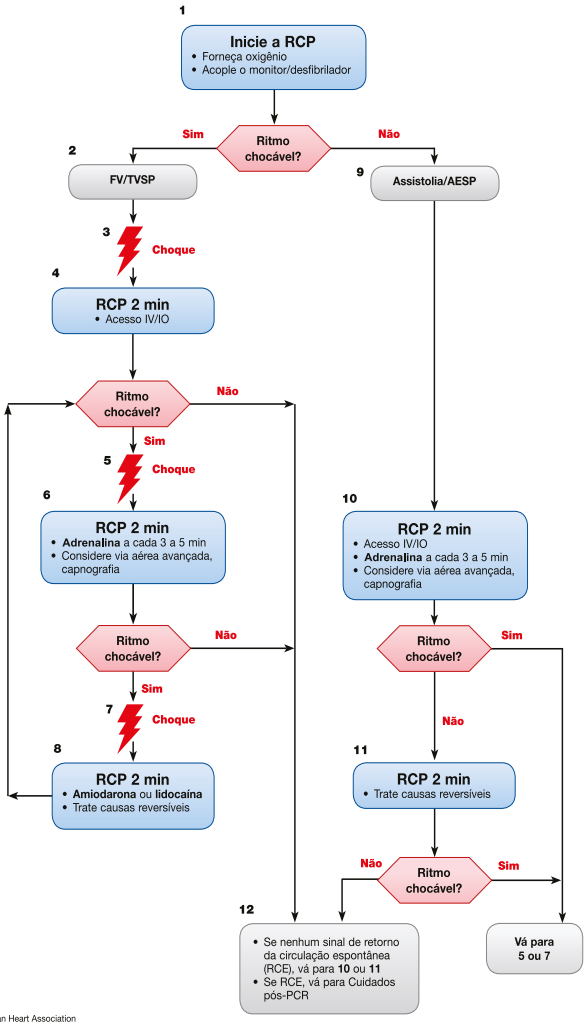
Sociedade Brasileira de Anestesiologia

5) Algoritmo de Atendimento à Vítima Suspeita de Intoxicação por Opioides



6) Suporte Avançado de Vida no Adulto

Suporte Avançado de Vida no Adulto



Qualidade da RCP

- Comprima com força (pelo menos 5 cm) e rapidez (100-120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimize interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne as pessoas que aplicam as compressões a cada 2 minutos ou antes se houver cansaço.
- Sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2.
- Capnografia quantitativa com forma de onda
  - Se P_{ETCO_2} < 10 mmHg, tente melhorar a qualidade da RCP.
- Pressão intra-arterial
  - Se pressão na fase de relaxamento (diastólica) < 20 mmHg, tente melhorar a qualidade da RCP.

Carga do Choque para Desfibrilação

- **Bifásica:** Recomendação do fabricante (por exemplo, dose inicial de 120 a 200 J); se desconhecida, usar máximo disponível.
  A segunda dose e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas doses mais altas.
- **Monofásica:** 360 J

Tratamento Medicamentoso

- **Dose IV/IO de adrenalina:** 1 mg a cada 3 a 5 minutos
- **Dose IV/IO de amiodarona:** Primeira dose: bolus de 300 mg. Segunda dose: 150 mg.
  -OU-
  Dose IV/IO de lidocaína: Primeira dose: 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dose: 0,5 a 0,75 mg/kg.

Via Aérea Avançada

- Intubação endotraqueal ou via aérea supraglótica avançada
- Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET
- Quando houver uma via aérea avançada, administre 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas

Retorno da Circulação Espontânea (RCE)

- Pulso e pressão arterial
- Aumento abrupto prolongado no P_{ETCO_2} (normalmente ≥40 mmHg)
- Sinal de onda espontâneo na pressão arterial com monitorização intra-arterial

Causas reversíveis

- **H**ipovolemia
- **H**ipóxia
- **H**idrogênio, íon (acidose)
- **H**ipo-/hipercalemia
- **H**ipotermia
- **T**ensão no pneumotórax
- **T**amponamento, cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombose, pulmonar
- **T**rombose, coronária

© 2018 American Heart Association

Algoritmo de PCR em adultos - Atualização de 2018

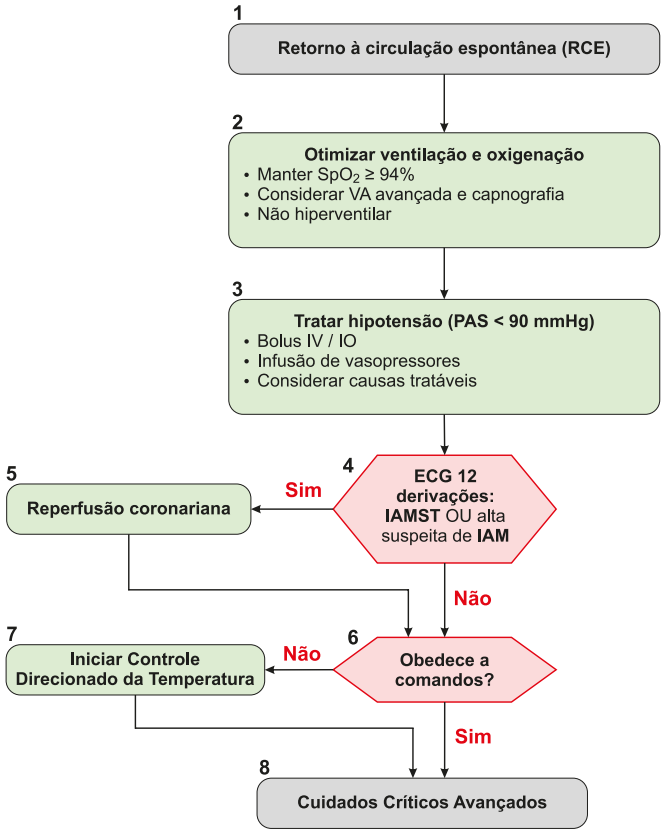
Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

7) Algoritmo Cuidados Imediatos Pós-RCP no Adulto

Algoritmo Cuidados Imediatos Pós-RCP no Adulto



Doses / Detalhes

Ventilação / oxigenação:
Evitar ventilação excessiva. Iniciar a 10 irpm e manter o alvo de $ETCO_2$ de 35-40 mmHg.
Quando possível, titular FiO_2 para manter SpO_2 ≥ 94%.

Bolus IV:
Aproximadamente 1-2 L de solução salina ou Ringer lactato.

Adrenalina infusão IV:
0,1-0,5 mcg/kg/min (adulto 70 kg: 7-35 mcg/min).

Dopamina infusão IV:
5-10 mcg/kg/min.

Noradrenalina infusão IV:
0,1-0,5 mcg/kg/min (adulto 70 kg: 7-35 mcg/min).

Causas Reversíveis

- Hipovolemia
- Hipóxia
- H^+ (acidose)
- Hipo / hipercalemia
- Hipotermia
- Tensão pneumotórax
- Tamponamento cardíaco
- Toxinas
- Trombose pulmonar
- Trombose coronariana

© 2015 American Heart Association

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

8) PCR Perioperatória

PCR Perioperatória

8 H	8 T
Hipóxia	**T**oxinas (anafilaxia)
Hipovolemia	**T**ensão pneumotórax
Hipo / hipercalemia	**T**rombose pulmonar
H^{+} (acidose)	**T**rombose coronariana
Hipotermia	**T**rauma
Hipoglicemia	**T**amponamento cardíaco
Hipertermia maligna	q**T** longo
Hipervagal	hiper**T**ensão pulmonar

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

9) Resumo da Abordagem do Paciente com Quadro de Anafilaxia

Tratamento emergencial das reações anafiláticas durante a anestesia	
Tratamento primário	
Medidas gerais	
1. Informar ao cirurgião	
2. Solicitar ajuda imediatamente	
3. Interromper administração de fármacos, coloides, hemoderivados (e látex, se houver suspeita)	
4. Administrar oxigênio a 100%	
5. Elevar as pernas do paciente se possível	
Adrenalina	
1. Titular a dose de acordo com a gravidade dos sintomas e a resposta clínica	Classe 2: 10-20 µg Classe 3: 100-200 µg Classe 4: 1 mg
2. Repetir dose a cada 1 a 2 minutos, se necessário	
Se altas doses forem necessárias, iniciar infusão intravenosa (IV) Dose inicial: 0,05-0,1 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$	
Fluidoterapia	
1. Cristaloide: 10-30 $mL.kg^{-1}$ 2. Coloide: 10 $mL.kg^{-1}$, após 30 $mL.kg^{-1}$ de cristaloide	
Anafilaxia resistente a adrenalina	
1. Glucagon (falha com altas doses de adrenalina em pacientes em uso de betabloqueador)	Dose inicial: 1-2 mg a cada 5 minutos ou infusão contínua de 5-15 $\mu g.min^{-1}$
2. Noradrenalina	Dose inicial: 0,05-0,1 $\mu g.kg^{-1}.min^{-1}$
3. Vasopressina	Administrar 2-10 UI por via intravenosa até resposta
Tratamento secundário	
Broncoespasmo	
1. O beta-2 agonista pode ser usado para o tratamento sintomático do broncoespasmo, mas não é o tratamento de primeira linha. 2. A administração IV pode ser considerada, se necessário, após a recuperação hemodinâmica. Usa-se beta-2 agonista (salbutamol ou albuterol) IV, na dose de 5-25 $\mu g.min^{-1}$	
Anti-histamínicos	Antagonista H1: difenidramina 0,5-1 $mg.kg^{-1}$ IV Antagonista H2: ranitidina 50 mg IV
Corticoesteroides	Hidrocortisona 250 mg IV Metilprednisolona 80 mg IV
Outros cuidados	
1. Pacientes com reações classe 3 ou 4 devem ser internados em unidade de terapia intensiva (risco de recorrência)	
2. Coletar amostras de sangue para testes o mais breve possível	
3. Providenciar testes de alergia em um mês	

10) Checklist para Tratamento da Intoxicação Sistêmica por Anestésicos Locais

ANEXO 1

Checklist para Tratamento da Intoxicação Sistêmica por Anestésicos Locais (ISAL)

Tratamento farmacológico de ISAL é diferente de outros cenários de parada cardíaca

- **Redução** individual dos *bolus* de adrenalina para ≤ 1 mcg.kg^{-1}.
- **Evitar** vasopressina, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores e outros anestésicos locais.
- **Pare a Injeção do Anestésico Local**
- **Chame Ajuda**
  - Considerar a terapia com emulsão lipídica ao primeiro sinal de ISAL.
  - Chamar pelo kit de resgate para ISAL.
  - Avisar o time de *bypass* cardiopulmonar do hospital – ressuscitação pode ser prolongada
- **Controle da via aérea**
  - Ventilação com O_2 100%.
  - Evitar hiperventilação.
  - Via aérea avançada, caso necessário.
- **Controle de convulsões**
  - Benzodiazepínicos – escolha.
  - Evitar altas doses de propofol, sobretudo em pacientes com instabilidade hemodinâmica.
- **Tratar hipotensão e bradicardia** – se ausência de pulso, iniciar RCP.

Emulsão Lipídica 20% (Volume preciso e velocidade de infusão não são cruciais)	
Paciente > 70 kg	Paciente < 70 kg
• *Bolus* de 100 mL de EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 200-250 mL em 15 a 20 minutos.	• *Bolus* de 1,5 mL.kg^{-1} EL 20% rapidamente em 2-3 minutos. • Infusão de EL 20% ~ 0,25 mL.kg^{-1}. min^{-1} (peso corporal ideal).
Se o paciente permanecer instável: • repetir o *bolus* 1 ou 2 vezes, com a mesma dose, e dobrar a infusão contínua. Esteja ciente da dose limite (12 mL.kg^{-1}); • o volume total da EL pode se aproximar de 1 L em ressuscitações prolongadas – p. ex., > 30 minutos).	

11) Tratamento Perioperatório da Crise Aguda de Hipertermia Maligna

Diagnóstico

Sinais de HM

- Aumento da $ETCO_2$ / $PaCO_2$.
- Rigidez de tronco e/ou membros.
- Espasmo do masseter ou trismo.
- Taquicardia/taquipneia.
- Acidose mista.
- Aumento da temperatura (sinal tardio).
- Colúria (mioglobinúria).

Parada cardíaca súbita/inesperada em pacientes jovens

- Suspeite de hipercalemia e inicie tratamento.
- Meça CPK, mioglobina e gasometria arterial até a normalização.
- Considere dantrolene sódico venoso.
- Geralmente secundária à miopatia oculta, como distrofia muscular.
- PCR pode ser de difícil reversão e prolongada.

Espasmo do masseter ou trismo com succinilcolina

- Sinal precoce de HM em muitos pacientes.
- Caso ocorra rigidez muscular nos membros, inicie tratamento com dantrolene.
- Para procedimentos de emergência, continue com agentes venosos, avalie e monitore o paciente, considere dantrolene.
- Acompanhe o valor de CPK e mioglobina urinária (colúria) de seis em seis horas por pelo menos 36 horas.
- Se houver colúria, meça mioglobina urinária e realize expansão volêmica.
- Observe na SRPA/UTI por pelo menos 12 horas.

Fase aguda do tratamento

Solicite ajuda, utilize dantrolene

- Comunique aos cirurgiões a suspeita de HM.
- Descontinue agentes voláteis e succinilcolina.
- Hiperventile com FiO_2 a 100%, a 10 $L.min^{-1}$ ou mais.
- Interrompa o procedimento assim que possível. Se for emergência, troque por anestésicos venosos.
- Não perca tempo trocando o circuito e a cal sodada.

Dantrolene 2,5 $mg.kg^{-1}$ rápido IV, por meio de veia calibrosa, se possível

- Dissolva 20 mg em cada diluente de 60 mL de água estéril – aquecimento da água estéril até no máximo 39ºC facilita a diluição, mas não há evidência de que melhore a evolução.
- Repita até controlar os sinais da HM.
- Algumas vezes, mais do que 10 $mg.kg^{-1}$ (até 30 $mg.kg^{-1}$) são necessários.
- Cada frasco de 20 mg também contém 3 g de manitol para isotonicidade e pH alcalino de 9.
- Ausência de resposta, ou resposta lenta e limitada, pode ser decorrente de tratamento tardio, levando à instalação de insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas ou presença de outra etiologia com necessidade de diagnóstico diferencial ou hipomagnesemia.

Bicarbonato para acidose metabólica

- Utilize 1-2 $mEq.kg^{-1}$ de bicarbonato de sódio se a gasometria arterial ainda não estiver disponível.

Resfrie o paciente

- Se a temperatura central for > 39°C, use solução salina 0,9% fria intravenosa (IV). Aplique gelo na superfície corporal, principalmente em axila/virilha. Interrompa o resfriamento se a temperatura for < 38°C para prevenir a queda da temperatura abaixo de 36°C. A técnica de resfriamento invasivo com lavagem gástrica, de bexiga ou retal não é recomendada[30]. A lavagem peritoneal é muito efetiva, porém é um método invasivo que necessita de equipamentos especiais e pessoal treinado.

Arritmias

- Geralmente respondem ao tratamento para acidose e hipercalemia.
- Use a terapia padrão de fármacos, exceto bloqueadores do canal de cálcio que podem causar hipercalemia e parada cardíaca, se associados ao dantrolene de sódio.

Hipercalemia

- Comece o tratamento com hiperventilação.
- Associe bicarbonato de sódio IV na dose de 1-2 $mEq.kg^{-1}$.
- Inicie solução polarizante:
  a) adulto - 10 UI de insulina regular em 50 mL de glicose a 50%;
  b) pediátrico - 0,1 UI de insulina.kg^{-1} e 1 $mL.kg^{-1}$ de glicose a 50%;
  c) cheque glicemia a cada hora.
- Administre cloreto de cálcio 10 $mg.kg^{-1}$ ou gluconato de cálcio 10-50 $mg.kg^{-1}$ para hipercalemia com risco de óbito – p. ex., alterações eletrocardiográficas.
- Pode-se utilizar também albuterol ou outros beta-agonistas.
- Poliestirenossulfonato de cálcio (Sorcal® ou Kayexelate®) pode ser empregado.
- Em casos mais graves, uma diálise talvez seja necessária.
- A circulação extracorpórea pode ser empregada se o paciente evoluir para parada cardíaca.

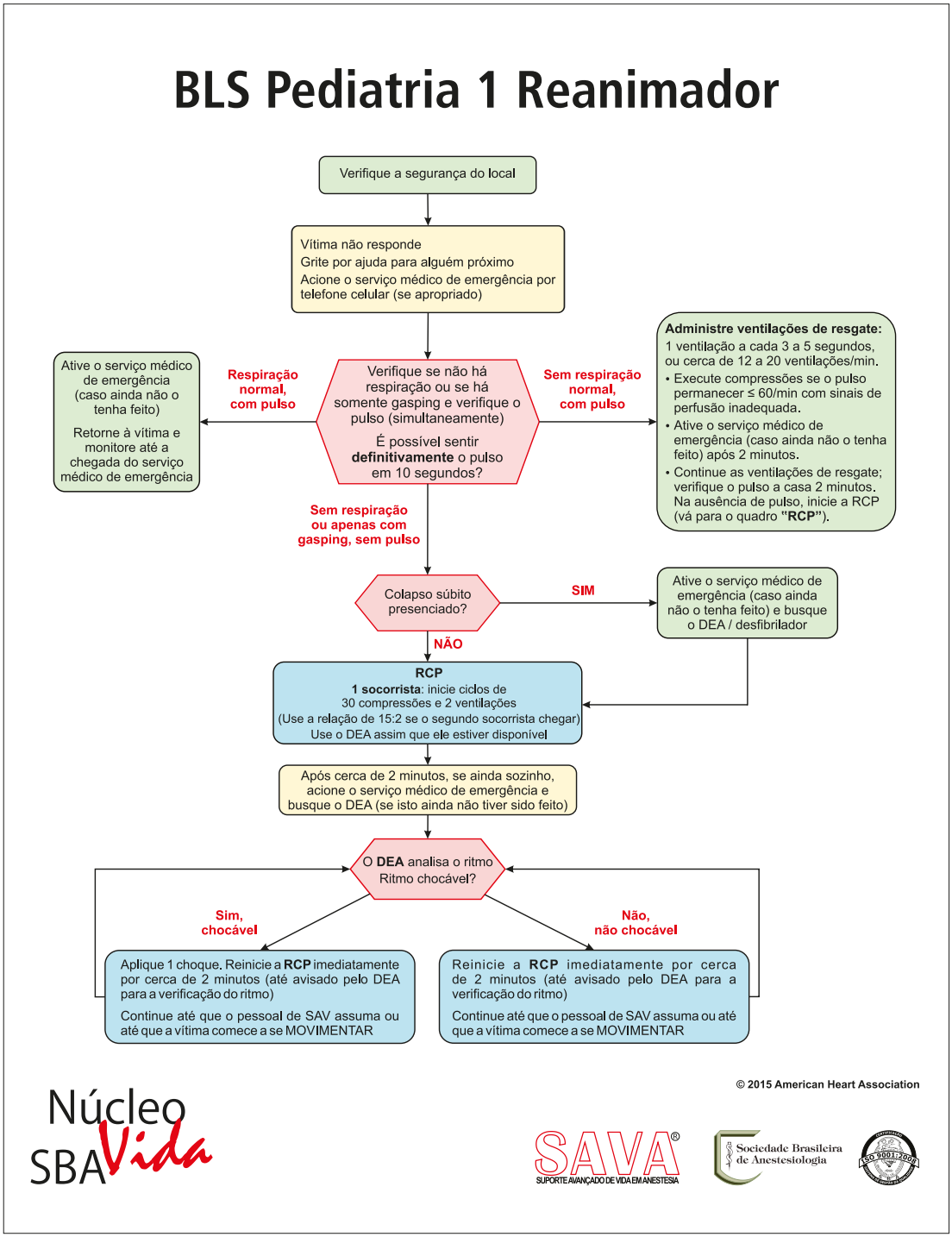
Acompanhe $ETCO_2$, eletrólitos, gasometria arterial, CPK, temperatura central, cor e débito urinário e coagulação

- Se houver aumento de CPK e/ou potássio não transitório, ou se o débito urinário cair a menos de 0,5 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$, induza a diurese com o objetivo de alcançar débito urinário > 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ e associe bicarbonato de sódio para alcalinizar a urina e prevenir insuficiência renal induzida pela mioglobinúria.
- Valores da gasometria venosa – p. ex., veia femoral – podem documentar melhor o hipermetabolismo do que a gasometria arterial.
- Monitorização da pressão de artéria pulmonar ou venosa central pode ser necessária.
- Registre a ventilação minuto.
- Sondagem vesical e monitoração do débito urinário devem ser instituídas.

Fase pós-aguda

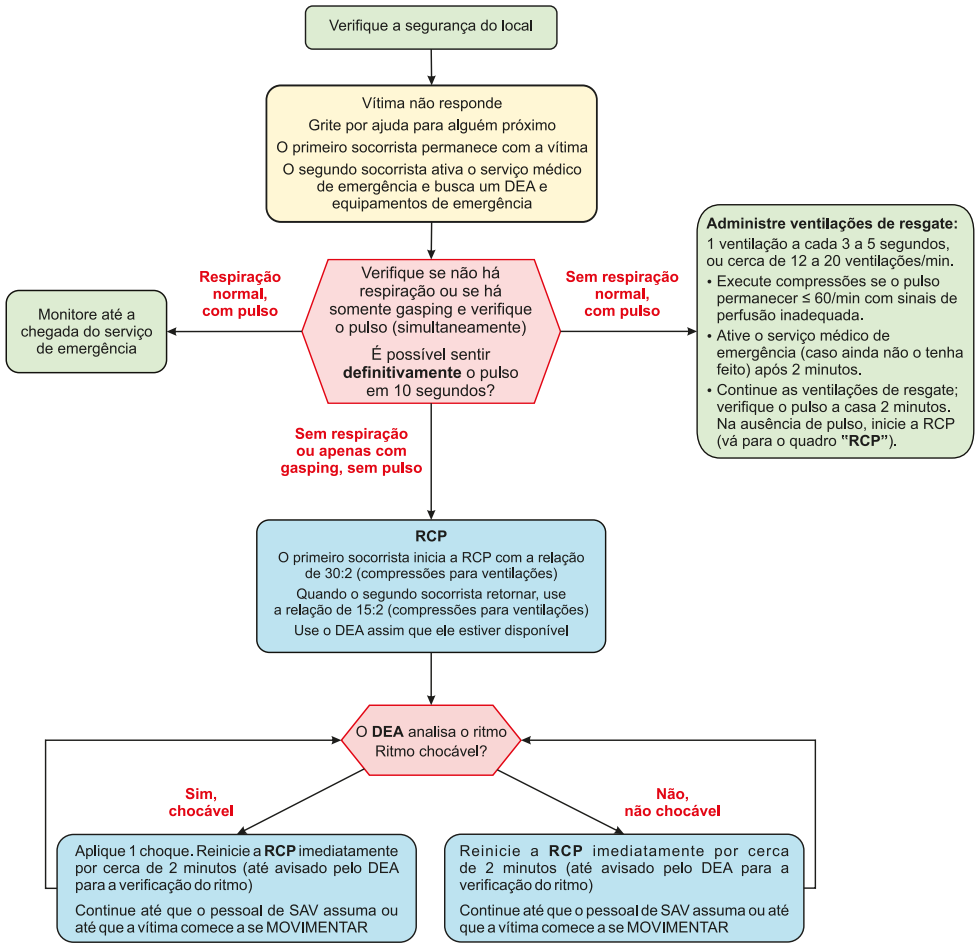
- Observe o paciente na UTI por pelo menos 24 horas, pois há risco de recrudescência da crise.
- Administre dantrolene 1 $mg.kg^{-1}$ a cada quatro ou seis horas por pelo menos 24 horas ou infusão contínua de 0,25 $mg.kg^{-1}.h^{-1}$ – futuras doses podem ser indicadas.
- Acompanhe os sinais vitais e laboratoriais.
- Repita frequentemente as dosagens de gasometria arterial.
- Dose CPK de forma intermitente, a cada seis ou oito horas.
- Observe sinais de síndrome compartimental.
- Cheque mioglobina urinária e inicie terapia para prevenir precipitação de mioglobina nos túbulos renais e o subsequente desenvolvimento de insuficiência renal aguda. Nível de CPK acima de 10.000 $UI.L^{-1}$ é sinal de alerta para rabdomiólise e mioglobinúria.
- Siga a terapia de cuidados intensivos padrão para rabdomiólise aguda e mioglobinúria: débito urinário > 2 $mL.kg^{-1}.h^{-1}$ por meio de hidratação e diuréticos, ao lado de alcalinização da urina com bicarbonato de sódio – infusão com cuidadosa atenção aos valores de pH sérico e urinário.
- Oriente pacientes e familiares a respeito da HM e de futuras precauções. Informe sobre e envie correspondência para os médicos do paciente. Notifique ao *Hotline* brasileiro de HM (11-5575-9873) e preencha a ficha de investigação de hipertermia maligna do Centro de Vigilância Epidemiológica (http://cedhima.sites.unifesp.br/site/).
- Encaminhe o paciente ao centro de biópsia muscular mais próximo para acompanhamento e investigação.
- Em caso de novas anestesias, siga o procedimento padrão para limpeza da sala e aparelho de anestesia[31,32].

12) BLS Pediatria 1 Reanimador



13) BLS Pediatria 2 ou mais Reanimadores

BLS Pediatria 2 ou mais Reanimadores



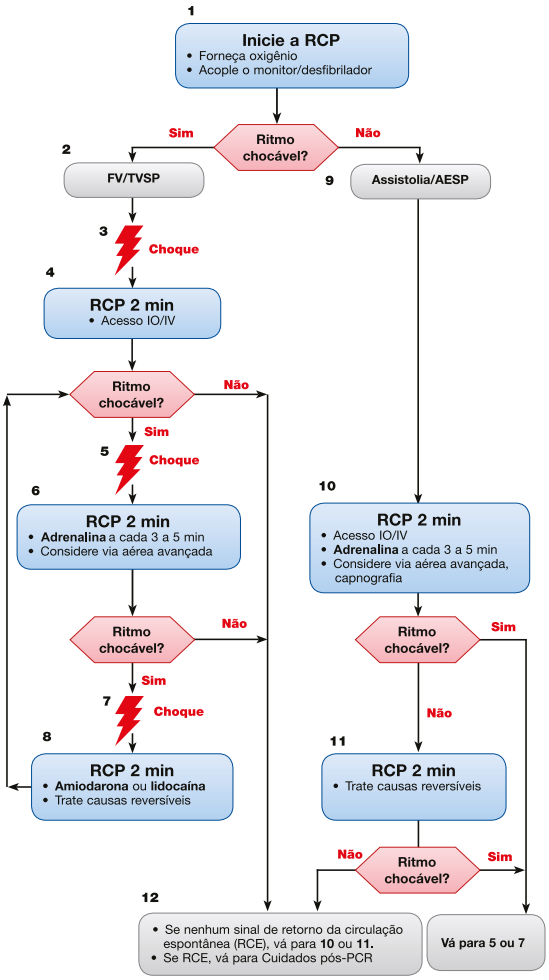
© 2015 American Heart Association

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Suporte Avançado de Vida em Pediatria



Qualidade da RCP

- Comprima com força (≥ ⅓ do diâmetro torácico anteroposterior) e rapidez (100-120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimize interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne as pessoas que aplicam as compressões a cada 2 minutos ou antes se houver cansaço.
- Se estiver sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 15:2.

Carga do Choque para Desfibrilação

Primeiro choque de 2 J/kg, segundo choque de 4 J/kg, choques subsequentes ≥ 4 J/kg, máximo de 10 J/kg ou carga para adulto

Tratamento Medicamentoso

- **Dose IO/IV de Adrenalina:** 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg na concentração de 1:10.000). Repita a cada 3 ou 5 minutos.
  Se sem acesso IO/IV, pode-se administrar dose endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg na concentração de 1:1.000).
- **Dose IO/IV de amiodarona:** bolus de 5 mg/kg durante PCR. Pode ser repetida até 2 vezes para FV/TV sem pulso refratária.
  -OU-
- **Dose IV/IO de lidocaína:** Inicial: dose de ataque de 1 mg/kg. Manutenção: infusão de 20 a 50 mcg/kg por minuto (repita a dose de bolus se a infusão for iniciada mais de 15 minutos após o tratamento com bolus inicial).

Via Aérea Avançada

- Intubação endotraqueal ou via aérea avançada supraglótica
- Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar a colocação do tubo ET
- Quando houver uma via aérea avançada, administre 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas

Retorno da Circulação Espontânea (RCE)

- Pulso e pressão arterial
- Ondas espontâneas na pressão arterial com monitoramento intra-arterial

Causas reversíveis

- **H**ipovolemia
- **H**ipóxia
- **H**idrogênio, íon (acidemia)
- **H**ipoglicemia
- **H**ipo/hipercalemia
- **H**ipotermia
- **T**ensão, pneumotórax
- **T**amponamento, cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombose, pulmonar
- **T**rombose, coronária

© 2018 American Heart Association

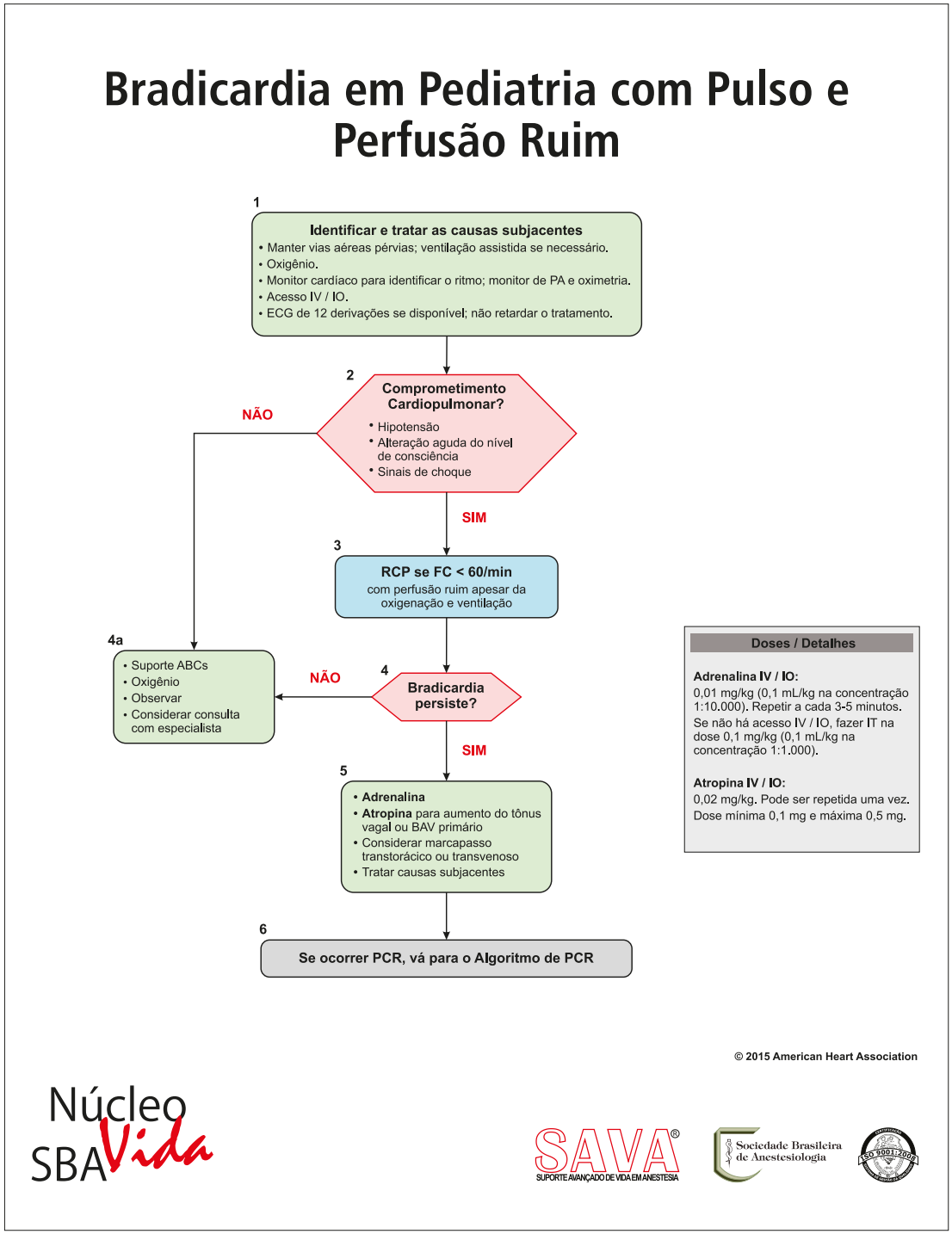
Algoritmo de PCR em Pediatria - Atualização de 2018

Núcleo SBA Vida

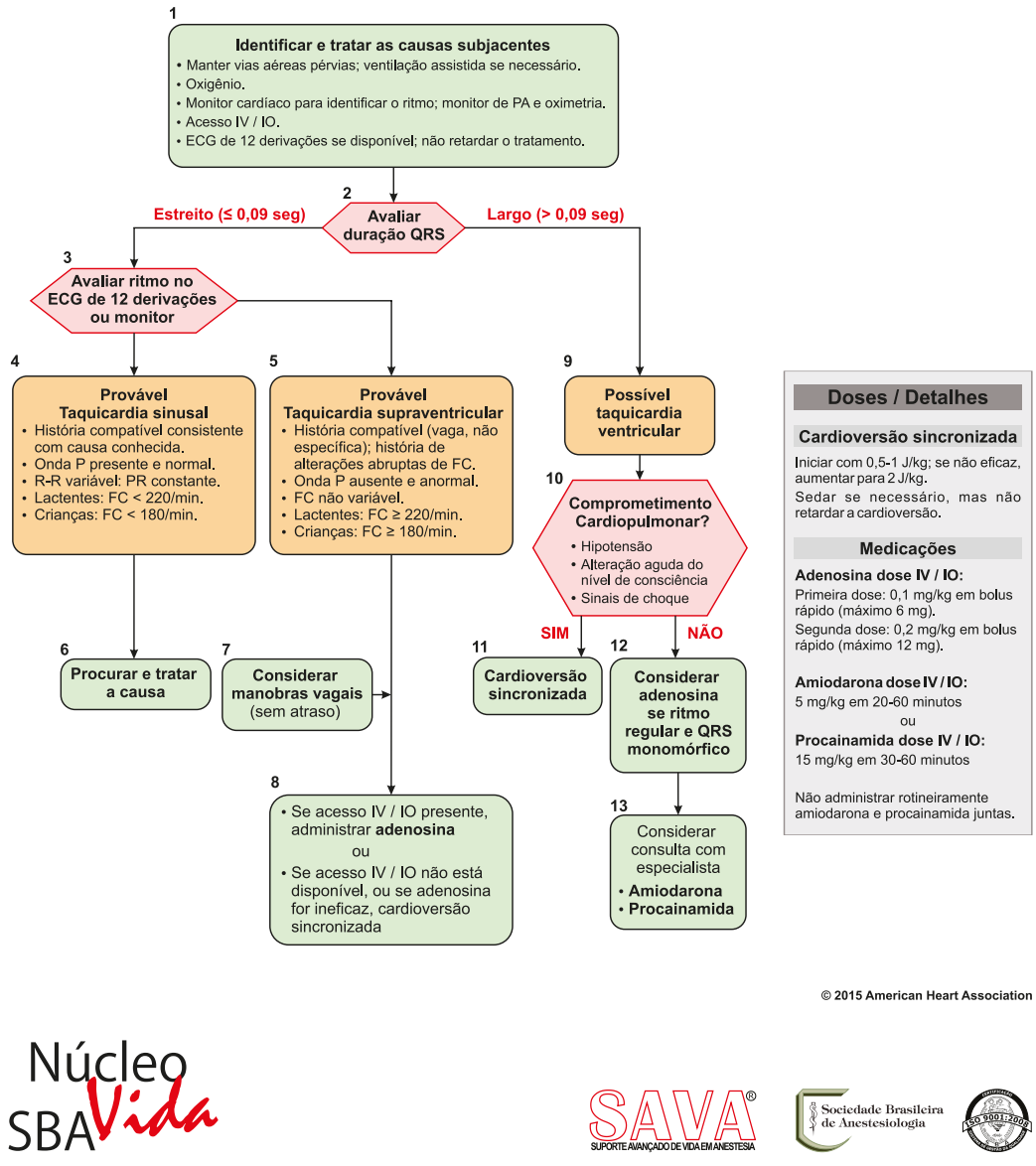
SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

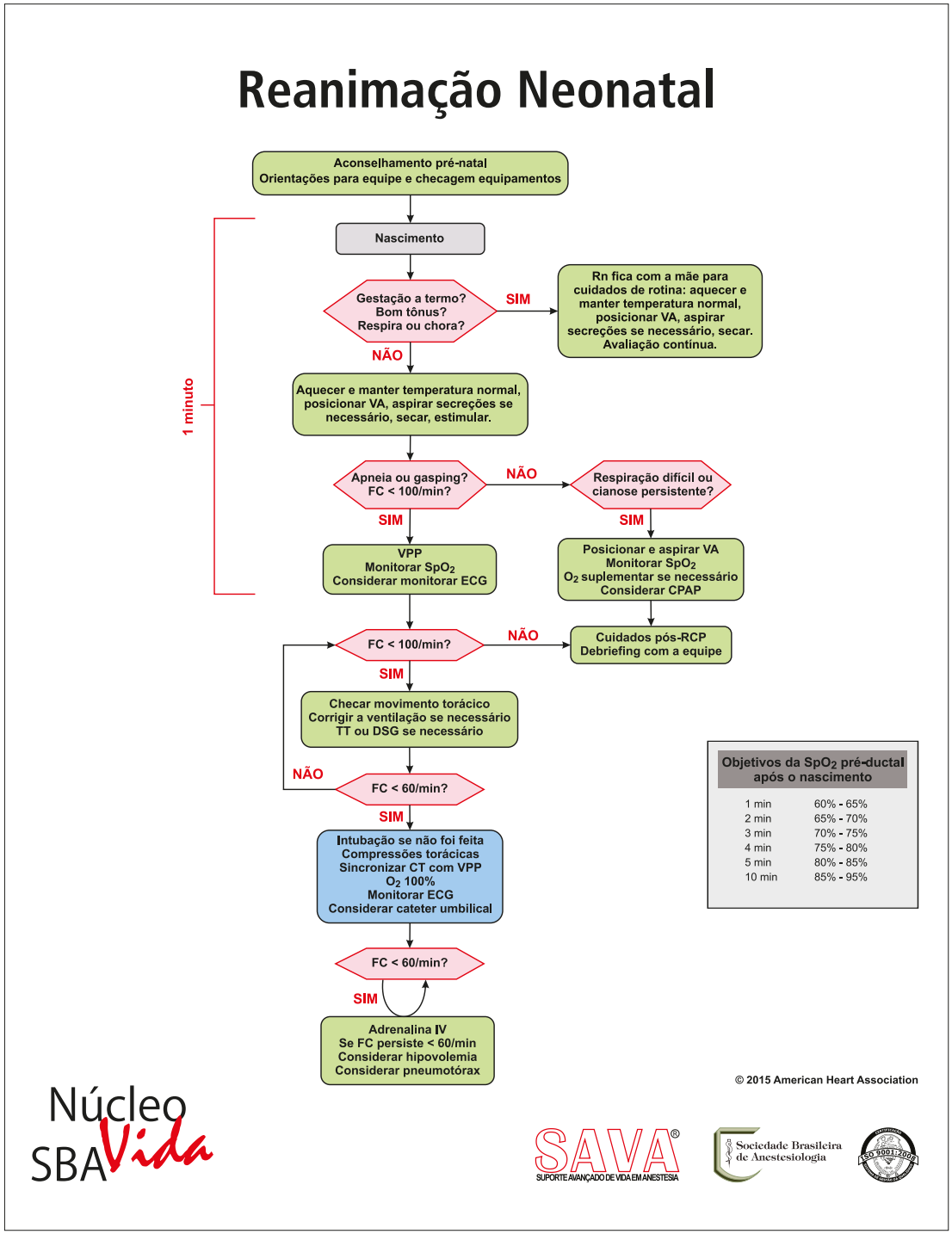
15) Bradicardia em Pediatria com Pulso e Perfusão Ruim



16) Taquicardia em Pediatria com Pulso e Perfusão Ruim



17) Reanimação Neonatal



Parada Cardíaca na Gestante

- **Chamar equipe obstétrica**
  - Cesariana de emergência em até 4 min
- **Deslocamento Uterino para Esquerda (DUE)**
- **Compressões torácicas (RCP de Alta Qualidade)**
- **Acesso venoso**
  - Acima do diafragma
- **VA avançada precocemente**
  - TT de menor calibre
- **Preparo Institucional**
  - PCR em gestantes
- **Pesquisar e tratar possíveis fatores desencadeantes**
  - **ABCDEFGH**
- **Cuidados Pós-PCR**



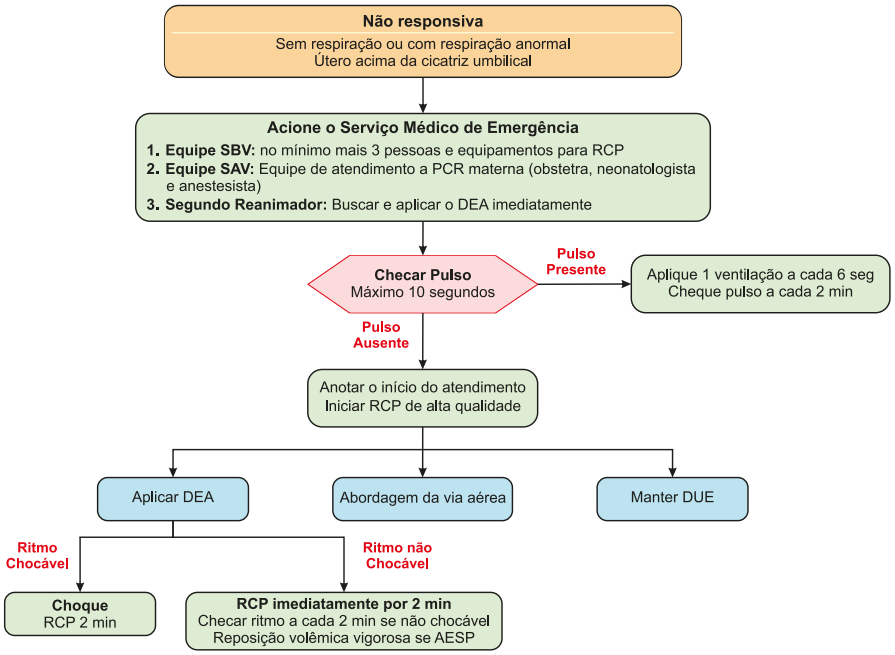
Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

19) Suporte Básico de Vida na Gestante

Suporte Básico de Vida na Gestante



Compressões Torácicas na Gestante

- Colocar em uma superfície rígida
- Colocar em posição supina
- Colocar as mãos no centro do tórax na posição habitual (igual a não gestante)
- Frequência de compressões: 100 a 120/min
- Profundidade das CTs: 5 a 6 cm
- Minimizar as interrupções das compressões
- Permitir completo retorno do tórax
- Contínuo deslocamento uterino para a esquerda

Abordagem apropriada da via aérea da Gestante

- Desobstruir VA com inclinação da cabeça e elevação do mento (se não for trauma)
- 100% O_2, > 15 L/min
- Quando disponível, VBM
- Garantir selo da VMF - ventilação com 2 mãos
- Cada ventilação em 1 segundo
- Aplicar 2 ventilações a cada 30 Cts
- Fornecer VC suficiente para causar elevação evidente do tórax
- Se não visualizada, reabrir VA e aumentar a vedação da máscara; considerar cânula orofaríngea
- Evitar ventilação excessiva

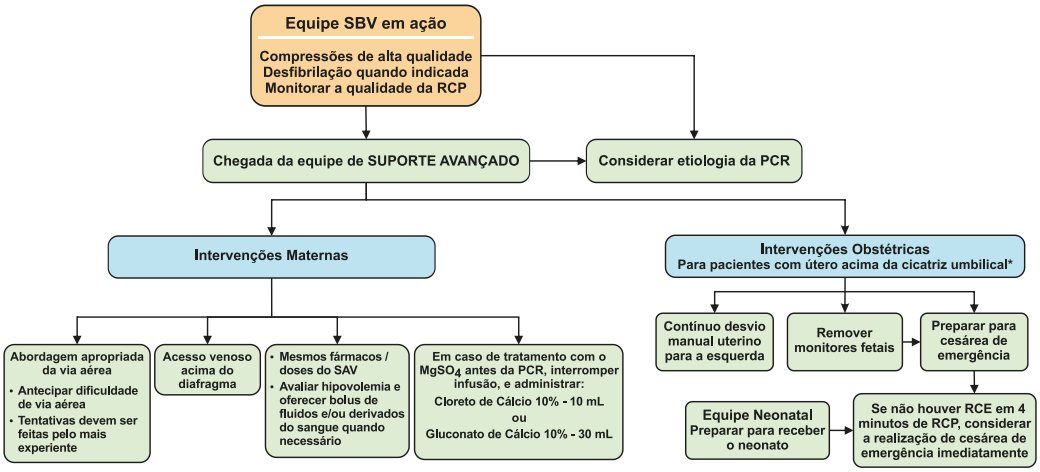
Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

20) Suporte Avançado de Vida na Gestante

Suporte Avançado de Vida na Gestante



Principais Etiologias de PCR na Gestante
A Anestesia: complicações e acidentes
B Bastante sangramento
C Cardiovascular
D Drogas
E Embolias
F Febre
G Gerais de PCR: Hs e Ts
H Hipertensão

Abordagem apropriada da via aérea da Gestante

1. 100% O_2, > 15 L/min e estratégias SBV
2. Ideal - 2 tentativas por técnica

- Primeira tentativa de intubação - se falhar vá para
- Segunda tentativa de intubação - se falhar vá para
- Primeira tentativa de dispositivo supraglótico - se falhar vá para
- Segunda tentativa de dispositivo supraglótico - se falhar, ventilação sob máscara
- Se ventilação sob máscara falhar - cricotireoidostomia

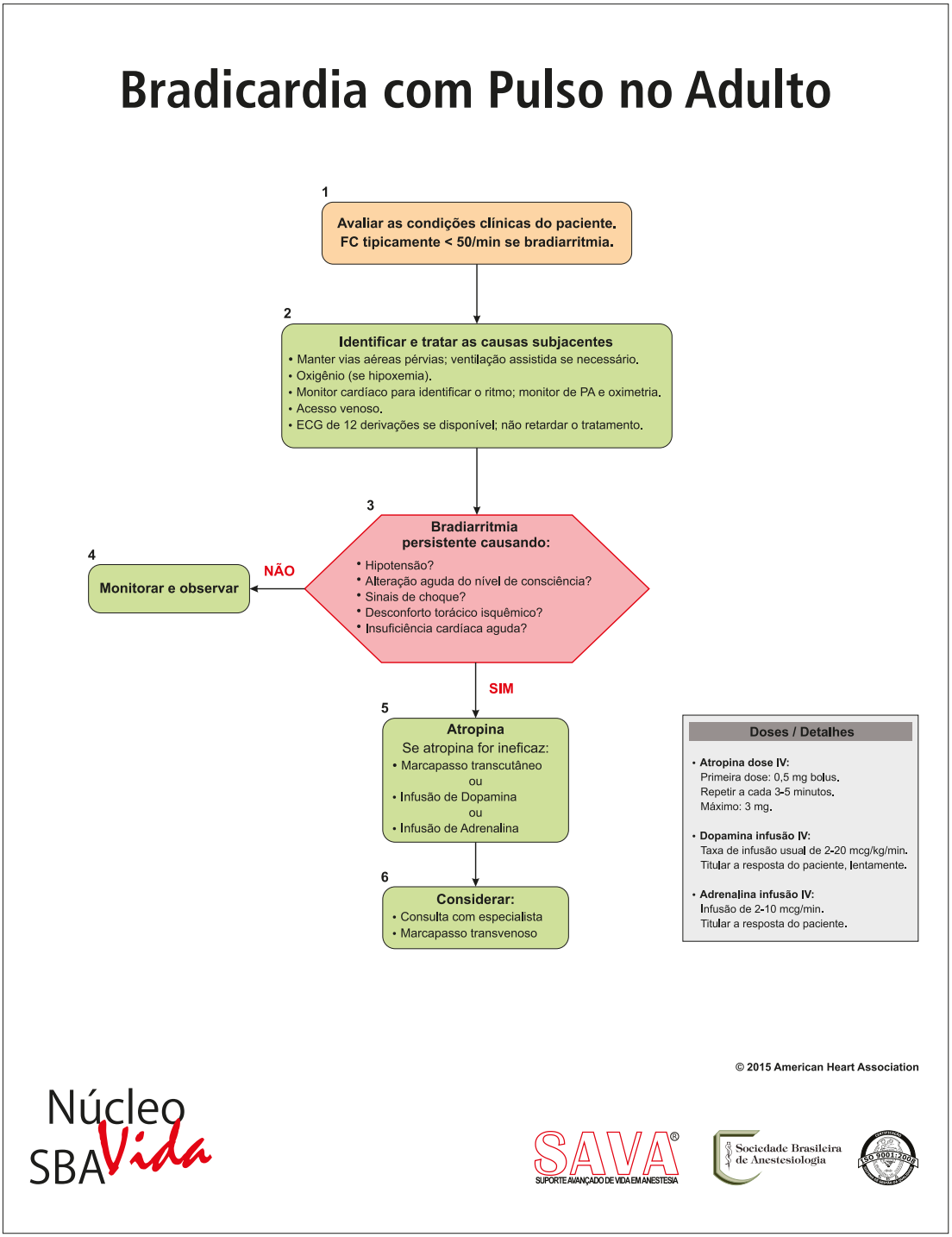
- Evitar trauma de via aérea
- Ventilar com 10 ventilações/min (1 a cada 6 segundos)
- Capnografia
- Minimizar interrupções das CTs durante abordagem de VA
- Recomendado tubos endotraqueais de 6,0 a 7,0 mm de diâmetro interno

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

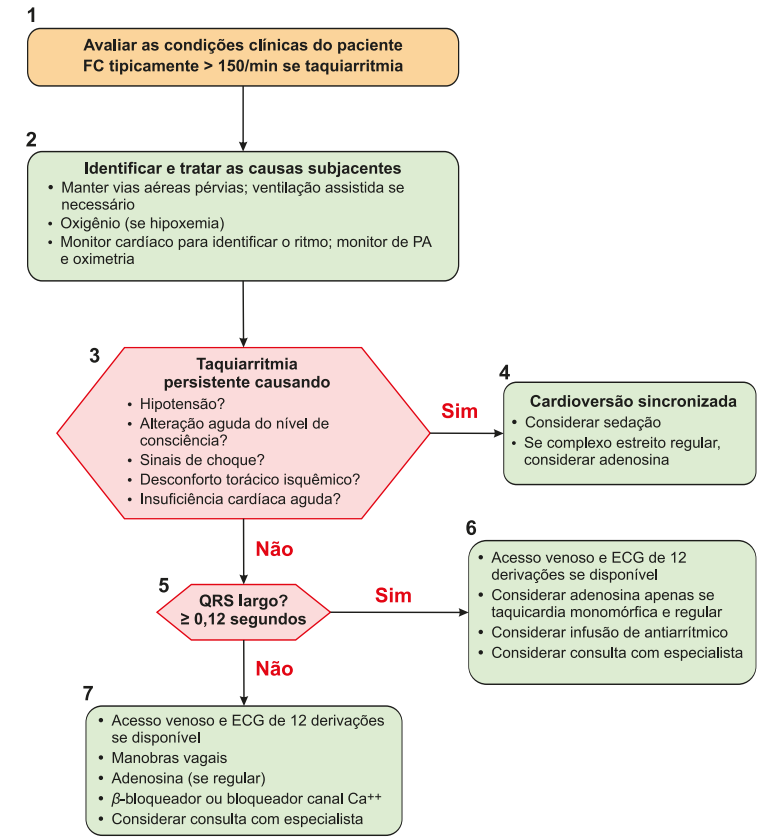
Sociedade Brasileira de Anestesiologia

21) Bradicardia com Pulso no Adulto



22) Taquicardia com Pulso no Adulto

Taquicardia com pulso no Adulto



Doses / Detalhes

Cardioversão sincronizada
Cargas iniciais recomendadas:
- Estreito regular: 50-100 J.
- Estreito irregular: 120-200 J bifásico ou 200J monofásico.
- Largo regular: 100 J.
- Largo irregular: carga de desfibrilação (**não** sincronizada).

Adenosina dose IV:
Primeira dose: 6 mg IV rápido; seguida de flush de SF 0,9%
Segunda dose: 12 mg se necessário.

Infusões de antiarrítmicos para Taquicardia com QRS largo estável

Procainamida dose IV:
20-50 mg/min até a supressão da arritmia, início de hipotensão, aumento da duração do QRS > 50% ou atingir dose máxima de 17 mg/kg.
Manutenção: 1-4 mg/min.
Evitar se QT longo ou ICC.

Amiodarona dose IV:
Primeira dose: 150 mg em 10 minutos.
Repetir se TV recorrente.
Manutenção de 1 mg/min nas primeiras 6 horas.

Sotalol dose IV:
100 mg (1,5 mg/kg) em 5 minutos.
Evitar se QT longo.

© 2015 American Heart Association

Núcleo SBA Vida

SAVA® SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

Sociedade Brasileira de Anestesiologia

SAVA®

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

2ª EDIÇÃO

Núcleo SBA Vida



Suporte Avançado de Vida em Anestesia - 2ª Edição
Copyright© 2018, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Impressão - Gráfica Walprint
Formato fechado 18 x 25 cm
Papel de miolo - Offset - LD 70g/m²
Papel da capa - Triplex LD 300g/m²
Tipografia utilizada - Book Antiqua, corpo 11, entrelinhas 13

SAVA®

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM ANESTESIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA - 2018
2ª EDIÇÃO

- 01 - A História Recente da Reanimação Cardiopulmonar
- 02 - Níveis de Evidência na Reanimação Cardiopulmonar
- 03 - Sistemas de Atendimento e Melhoria Contínua da Qualidade em Reanimação
- 04 - Suporte Básico de Vida em Adultos
- 05 - Terapias Elétricas e Desfibrilação
- 06 - Suporte Avançado de Vida em Adultos
- 07 - Abordagem Sistemática do Paciente Crítico Pediátrico
- 08 - Suporte de Vida em Pediatria
- 09 - Reanimação Neonatal
- 10 - Reanimação Cardiopulmonar na Gestante
- 11 - Parada Cardiorrespiratória em Anestesia
- 12 - Anafilaxia Perioperatória
- 13 - Intoxicação por Anestésicos Locais
- 14 - Parada Cardiorrespiratória Associada a Distúrbios Hidroeletrolíticos
- 15 - Parada Cardiorrespiratória Relacionada à Intoxicação Exógena
- 16 - Hipertermia Maligna
- 17 - Parada Cardiorrespiratória Durante o Cateterismo Cardíaco
- 18 - Arritmias Cardíacas
- 19 - Síndromes Coronarianas Agudas
- 20 - Choque Hemorrágico
- 21 - Choque Séptico
- 22 - Cuidados Pós-Reanimação
- 23 - Aspectos Éticos e Legais da Reanimação Cardiopulmonar
- 24 - Educação em Reanimação e Emergências Cardiovasculares
- Apêndice - Algoritmos e tabelas utilizados no Curso SAVA

www.sbahq.org

ISBN 978-85-98632-44-5

9 788598 632445

CERTIFICAÇÃO ISO 9001:2015 SISTEMA DE GESTÃO DA QUALIDADE