



MANUAL DE SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

DFEM

DEPARTAMENTO
DE FORMAÇÃO EM
EMERGÊNCIA MÉDICA





FICHA TÉCNICA

TÍTULO

Manual de Suporte Avançado de Vida

AUTORES

INEM – Instituto Nacional de Emergência Médica

DFEM – Departamento de Formação em Emergência Médica

Paula Neto – Médica – INEM – Delegação Regional do Centro

Nuno Marques – Enfermeiro – INEM – Delegação Regional do Centro

Fábio Vaz – Médico – Hospital da Luz - Coimbra

João Porto – Médico – Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Mónica Alves – Enfermeira – INEM – Delegação Regional do Centro

Clifton Gala – Enfermeiro – INEM – Delegação Regional do Centro

Diana Aguiar – Médica – Centro Hospitalar do Baixo Vouga

Rui Marcelino – Enfermeiro – Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Nuno Pedro – Enfermeiro – Centro Hospitalar do Oeste, Caldas da Rainha

Sara Rosado – Psicóloga – INEM – Delegação Regional do Centro

António Táboas – Médico – INEM – Delegação Regional do Norte

Ana Oliveira – Médica – Hospital Distrital da Figueira da Foz

Gonçalo Orfão – Médico - Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

AUTORES – Manual SAV INEM 2011

Sofia Madeira, João Porto, Amândio Henriques, Fernando Nieves, Nuno Pinto e Guilherme Henriques

DESIGN e PAGINAÇÃO

INEM – Instituto Nacional de Emergência Médica

GMC – Gabinete de Marketing e Comunicação

Versão 2.0 – 1ª Edição 2020

© copyright

Índice

I. INTRODUÇÃO.....	7
II. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM PERSPETIVA.....	8
1. Introdução: “o problema”	8
2. O conceito de cadeia de sobrevivência	9
3. O curso de SAV	12
4. O algoritmo de SAV.....	12
5. O manual	12
6. Princípios de formação em reanimação	12
III. COMPETÊNCIAS NÃO TÉCNICAS.....	14
1. Introdução	14
2. Liderança	14
3. Trabalho de equipa	15
4. Gestão de tarefas.....	17
5. Comunicação interpessoal	17
IV. PCR: CAUSAS E PREVENÇÃO.....	20
1. Introdução	20
2. Causas de paragem cardiorrespiratória.....	20
3. Identificação dos doentes em risco de PCR	23
4. Equipa Médica de Emergência.....	24
5. Prevenção da paragem cardiorrespiratória.....	24
6. Abordagem ao doente crítico – ABCDE.....	27
V. ABORDAGEM INICIAL DOS SÍNDROMES CORONÁRIOS AGUDOS	31
1. Introdução	31
2. Definição e fisiopatologia.....	31
3. Diagnóstico de Síndromes Coronárias Agudas	34
4. Avaliação de risco	39
5. Terapêutica imediata.....	39
6. Abordagem subsequente de doentes com SCA	51
7. Complicações dos SCA.....	51
8. Reabilitação cardíaca.....	53
VI. ABORDAGEM DA VIA AÉREA E VENTILAÇÃO	56
1. Introdução	56
2. Causas de obstrução da via aérea	56
3. Reconhecimento da obstrução da via aérea.....	57
4. Permeabilização da via aérea usando técnicas básicas.....	58



5. Adjuvantes para técnicas básicas da via aérea	59
6. Técnicas de abordagem básica da via aérea	61
7. Técnicas de abordagem avançada da via aérea	65
8. Cricotiretomia por agulha	73
9. Oxigênio	74
10. Aspiração	74
VII. MONITORIZAÇÃO CARDÍACA E RITMOS	77
1. Introdução	77
2. Monitorização cardíaca	78
3. Conceitos básicos de eletrofisiologia.....	79
4. Leitura de uma tira de ritmo.....	79
5. Ritmos de paragem cardíaca	82
6. Bradiarritmias	84
7. Outros ritmos.....	84
VIII. DESFIBRILHAÇÃO ELÉTRICA	91
1. Introdução	91
2. Pré-desfibrilhação	92
3. Mecanismo da desfibrilhação elétrica.....	93
4. Cardioversão elétrica sincronizada.....	95
5. Segurança.....	96
6. Energia do choque	96
7. Desfibrilhadores	97
IX. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE FÁRMACOS	100
1. Introdução	100
2. Acessos venosos periféricos <i>versus</i> centrais	100
3. Acessos venosos periféricos	101
4. Acessos venosos centrais	102
5. Complicações dos acessos venosos	103
6. Via intraóssea	104
7. Via intramuscular, intranasal, retal	108
X. FÁRMACOS USADOS NA REANIMAÇÃO	111
1. Introdução	111
3. Fármacos a utilizar nas disritmias periparagem.....	117
4. Outros fármacos usados no período periparagem e cuidados pós-reanimação	122
XI. ALGORITMO DE SUPORTE AVANÇADO DE VIDA	132
1. Introdução	132
2. Algoritmo de suporte avançado de vida.....	133
3. Ritmos desfibriláveis (fibrilhação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso)	134

4. Ritmos não desfibrilháveis (AEsp e assistolia)	140
5. Causas potencialmente reversíveis	141
6. Ecografia no SAV	143
7. Ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea (eCPR)	143
8. Dispositivos mecânicos de compressão torácica	143
9. Detecção de sinais de vida	144
XII. PACING CARDÍACO	148
1. Introdução	148
2. Eletrofisiologia básica	148
3. <i>Pacing</i> não invasivo	150
4. <i>Pacing</i> invasivo	152
5. Cardioversores desfibriladores implantados (CDI)	154
XIII. TRATAMENTO DAS DISRITMIAS PERIPARAGEM	156
1. Introdução	156
2. Classificação e princípios de tratamento	156
3. Sinais de gravidade	157
4. Opções terapêuticas	157
5. Bradicardia	158
6. Taquicardias	161
XIV. PCR EM CIRCUNSTÂNCIAS ESPECIAIS	166
1. Hipoxia	166
2. Hipercaliemia	167
3. Hipocaliemia	171
4. Hipotermia acidental	172
5. Hipertermia	174
6. Anafilaxia	177
7. Intoxicações	182
8. Afogamento	186
9. Gravidez	189
10. Eletrocussão	192
XV. CUIDADOS PÓS-REANIMAÇÃO	195
1. Introdução	195
2. Síndrome pós paragem cardiorrespiratória	195
3. Prioridades pós-reanimação	197
4. Equilíbrio ácido-base	204
5. A transferência do doente	209
6. Prognóstico	209
7. Doação de órgãos	213



8. O apoio à equipa de reanimação.....	214
XVI. REANIMAÇÃO INTRA-HOSPITALAR.....	216
1. Introdução	216
2. PCR no contexto intra-hospitalar	216
3. Equipa de reanimação	220
XVII. APOIO AOS FAMILIARES DA VÍTIMA	224
1. Introdução	224
2. Contacto inicial com os familiares	224
3. Presença dos familiares durante a reanimação	225
4. A notificação de morte	225
5. Observação do cadáver	227
6. Particularidades étnicas e religiosas.....	227
7. Aspectos práticos e legais.....	227
8. A equipa médica	228
XVIII. ASPETOS ÉTICOS E LEGAIS NA REANIMAÇÃO	230
1. Introdução	230
2. Critérios de RCP	230
3. Conceito de norma.....	231
4. Princípios éticos essenciais.....	232
5. Decisão de não reanimar (DNR)	233
6. DNR e o pré-hospitalar.....	234
7. Critérios de suspensão da RCP	235
8. Comissão de ética.....	237
XIX. SIGLAS.....	239
XX. BIBLIOGRAFIA	241

I. INTRODUÇÃO

A prevenção da paragem cardiorrespiratória e a melhoria da sobrevida após paragem cardíaca são os principais objetivos na realização de Suporte Avançado de Vida (SAV). No entanto, para um efetivo SAV é essencial a constante atualização de conhecimentos e o treino regular com aplicação de protocolos e estratégias facilitadores da aprendizagem.

O Curso de Suporte Avançado de Vida tem como objetivo treinar os profissionais de saúde, médicos e enfermeiros, no reconhecimento precoce do doente crítico e dotá-los de competências e conhecimentos na abordagem emergente destes doentes.

Pretende-se assim transmitir conhecimentos teóricos e competências técnicas cada vez mais completas para, em contexto de equipa, permitir a execução deste tipo de cuidados.

Este curso SAV centra-se na abordagem sistematizada, seguindo uma sequência de avaliação e atuação por prioridades, que é conhecida por todos:

- A: via área;
- B: ventilação;
- C: circulação;
- D: disfunção neurológica;
- E: exposição.

Os objetivos e princípios da abordagem ABCDE são a estruturação da avaliação e da abordagem baseada em prioridades, de forma a “tratar primeiro aquilo que mata primeiro”.

A identificação das condições potencialmente fatais e o início do tratamento emergente de forma contínua e sequencial permite evitar a deterioração da condição clínica até à paragem cardiorrespiratória. Além disso, uma linguagem e abordagem protocolada e uniforme permite melhorar o trabalho de equipa.

Este curso está organizado de forma a incluir palestras teóricas, bancas práticas para aquisição de competências específicas e simulação de casos clínicos.

As recertificações também estão previstas (a validade de um curso SAV é de 5 anos), uma vez que está provado que só o treino regular permite manter a proficiência na abordagem dos doentes críticos, evitando a perda progressiva de conhecimentos e competência, e, como tal, deve fazer parte do percurso de aprendizagem dos profissionais de saúde.



II. SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM PERSPETIVA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Reconhecer a Fibrilhação Ventricular (FV) e a Taquicardia Ventricular sem pulso (TVsp) como causas frequentes de Paragem Cardiorrespiratória (PCR) no adulto;
- Descrever os elos da Cadeia de Sobrevivência;
- Reconhecer a importância de cada um dos elos desta cadeia.

1. Introdução: “o problema”

A PCR é um acontecimento súbito, constituindo-se como uma das principais causas de morte na Europa e nos Estados Unidos da América.

Atinge entre 55-113 pessoas/ 100.000 habitantes, estimando-se entre 350.000-700.000 indivíduos afetados por ano, só na Europa.

A análise efetuada aos equipamentos de DAE utilizados logo após uma paragem cardíaca indica uma elevada percentagem (76%) de vítimas com um incidente arritmico particular: FV. Está demonstrado que a desfibrilhação precoce, realizada entre 3 a 5 minutos após o colapso da vítima, resulta em taxas de sobrevivência de 50 a 70%.

Na análise do ritmo inicial, cerca de 25-50% das vítimas de PCR pré-hospitalar têm FV, percentagem que diminuiu nos últimos 20 anos.

A sobrevivência à alta hospitalar na Europa é de 9% para as PCR por FV.

É provável que o número de vítimas com FV ou TVsp no momento do colapso seja muito maior, embora no momento da realização do primeiro eletrocardiograma (ECG) pelos operacionais, o ritmo tenha evoluído para assistolia.

A incidência de PCR intra-hospitalar é mais variável, ocorrendo entre 1 a 5 por 1000

internamentos. No Reino Unido, a sobrevivência à alta hospitalar após paragem cardíaca intrahospitalar é de 13,5% (todos os ritmos). O ritmo inicial, em 18% dos casos, é FV ou TVsp, dos quais 44% sobrevive à data da alta hospitalar. Quando o ritmo inicial é atividade elétrica sem pulso (AEsp) ou assistolia, só 7% sobrevivem à data da alta hospitalar.

A PCR hospitalar não é habitualmente um acontecimento súbito e inesperado, mas o resultado de uma falência progressiva, com sinais de alerta, envolvendo geralmente hipoxémia e hipotensão, e que, por vezes, passam despercebidos ou não são tratados adequadamente, independentemente da causa/ doença subjacente. Os sinais de agravamento, com potencial risco de vida, são semelhantes, refletindo-se como insuficiência respiratória, cardíaca ou deterioração neurológica.

É fundamental reconhecer as vítimas em risco de PCR, bem como atuar de imediato, nomeadamente nas PCR que surgem como FV/ TVsp. O único tratamento eficaz nestas situações é a desfibrilhação elétrica, cuja eficácia decresce em cerca de 10% por cada minuto que passa.

2. O conceito de cadeia de sobrevivência

A cadeia de sobrevivência resume as sequências de atitudes necessárias para a reanimação com sucesso. À luz do conhecimento atual, considera-se que a sequência de determinadas atitudes contribui significativamente para a melhoria de resultados no socorro às vítimas de PCR:

- Reconhecer a situação de emergência e pedir ajuda, acionando de imediato o sistema de emergência médica – Prevenir a PCR;
- Iniciar de imediato manobras de Suporte Básico de Vida (SBV) – Ganhar tempo;
- Aceder à desfibrilhação tão precocemente quanto possível, quando indicado – Repor a atividade cardíaca;
- Cuidados pós-reanimação – Restaurar a qualidade de vida.

Estes procedimentos sucedem-se de forma encadeada e constituem uma cadeia de atitudes em que cada elo articula o procedimento anterior com o seguinte. Surge assim o conceito de cadeia de sobrevivência, composta por quatro elos ou ações em que o funcionamento adequado de cada elo e a articulação eficaz entre os vários elos é vital para que o resultado final possa ser uma vida salva.

A cadeia de sobrevivência tem apenas a força que tiver o seu elo mais fraco, pelo que, idealmente, todos os elos deveriam ser igualmente fortes/ resistentes.

Os quatro elos da cadeia de sobrevivência são:

- Ligar 112 - Reconhecimento Precoce;
- Reanimar - Suporte Básico de Vida precoce;
- Desfibrilhar - Desfibrilhação precoce;

- Estabilizar - Suporte Avançado de Vida (SAV) precoce e cuidados pós-reanimação.

Ligar 112 - Reconhecimento Precoce

A dor torácica deve ser reconhecida como sintoma de isquémia do miocárdio. A PCR ocorre em 1/4 a 1/3 das vítimas com isquémia cardíaca na primeira hora após o início da dor. É importante reconhecer a dor torácica de origem cardíaca e ativar os serviços de emergência antes do colapso da vítima, de modo a que as equipas de emergência cheguem o mais precocemente antes de a PCR ter ocorrido, melhorando a sobrevivência da mesma.

É essencial o acesso imediato aos Serviços de Emergência em caso de risco de PCR em contexto extra-hospitalar. O rápido acesso ao sistema de emergência médica assegura o início da cadeia de sobrevivência, e só assim se poderá prevenir a PCR. Cada minuto sem chamar socorro reduz as probabilidades de sobrevivência da vítima.

Estes serviços são ativados por um número telefónico único na maioria dos países europeus. O *European Resuscitation Council* (ERC) recomenda a utilização do número 112 para todos os países da Europa.

Os operadores das centrais de emergência médica devem reconhecer a situação crítica, focando a sua atenção em duas questões chave: a vítima inconsciente e que não respira normalmente.

Para o funcionamento adequado deste elo é fundamental que quem presencia uma determinada ocorrência seja capaz de reconhecer a gravidade da situação e saiba ativar o sistema de emergência, ligando adequadamente para o 112.

Nos casos de PCR em meio intra-hospitalar existe, habitualmente, um sistema interno de

comunicação que ativa a equipa de reanimação/equipa de emergência interna. Em Portugal, segundo o despacho n.º 9639/2018, os estabelecimentos hospitalares do Serviço Nacional de Saúde devem adotar o n.º 2222 na rede telefónica interna para ativação da Equipa de Emergência Médica Intra-Hospitalar (EEMI).

A melhor estratégia é a prevenção da PCR.

Reanimar - Suporte Básico de Vida (SBV) precoce

As manobras de compressão torácica externa e de ventilação têm como objetivo manter algum grau de circulação com sangue minimamente oxigenado, para preservação da viabilidade do coração e cérebro.

O SBV tem como função ganhar tempo até à chegada do desfibrilhador e da equipa de SAV. Em situações de PCR testemunhada, o início imediato de SBV aumenta para o quádruplo a probabilidade de recuperação e de sobrevivência. Contudo, só num pequeno número de países da Europa o SBV é praticado por leigos que testemunham a PCR. É fortemente recomendado que os operadores do Centro de Orientação de Doentes Urgentes (CODU) aconselhem, por telefone, os contactantes (leigos) a iniciarem compressões torácicas assim que sejam identificados os sinais de PCR.

Se possível, o contactante com treino deve fazer compressões torácicas e ventilações, enquanto o contactante sem treino deve seguir as orientações dadas pelos operadores do CODU, realizando apenas compressões torácicas até à chegada de ajuda diferenciada.

O SBV de qualidade e ininterrupto é um dos procedimentos com influência positiva no sucesso da reanimação.

As manobras de SBV devem ser de elevada qualidade, tendo em atenção o ritmo das compressões (pelo menos 100/min e no máximo 120/min), a sua profundidade (pelo menos 5 cm e no máximo 6 cm) e a descompressão/ re-expansão do tórax entre as compressões.

Simultaneamente, devem tentar minimizar-se as interrupções destas manobras, planeando as ações seguintes antes de interromper as compressões.

Na PCR em contexto intra-hospitalar, é fundamental reconhecer o doente em risco de vida, e ativar rapidamente o sistema de emergência interno.

Desfibrilhar - Desfibrilhação precoce

Na PCR em meio extra-hospitalar, o grande objetivo é conseguir desfibrilhar (se estiver indicado) nos 3 minutos após a ativação dos serviços de emergência. Na maioria dos locais, isto implica continuar a apostar em programas de desfibrilhação usando Desfibrilhadores Automáticos Externos (DAE).

O acesso à desfibrilhação por elementos não médicos, nomeadamente tripulantes de ambulância, enfermeiros e outros profissionais de saúde, bem como os programas de DAE de acesso público, devidamente treinados e integrados em organizações qualificadas, têm

permitido a desfibrilhação eficaz e segura cada vez mais precoce.

No contexto intra-hospitalar, o SBV deve também ser iniciado de imediato, sem, no entanto, atrasar o acesso à desfibrilhação. O reconhecimento do doente em risco de vida e a ativação do sistema de emergência interna são fulcrais.

É fundamental que cada vez mais profissionais de saúde tenham formação e capacidade para desfibrilhar de imediato, respeitando os algoritmos de reanimação.

Efetuar SBV até o desfibrilhador estar conectado e durante a aquisição de carga melhora significativamente a probabilidade de sobrevivência.

Iniciar de imediato as manobras de SBV e desfibrilhar até 3 a 5 minutos após a PCR pode aumentar a sobrevida até 50-70%.

Cada minuto de atraso na desfibrilhação reduz a probabilidade de sobrevivência á alta hospitalar em 10-12%.

Estabilizar - Suporte Avançado de Vida (SAV) precoce e cuidados pós-reanimação

Em muitas situações, apesar de ser possível o retorno da circulação espontânea (RCE) com a desfibrilhação e com o SBV, estes não são suficientes, sendo necessárias manobras de suporte adicionais – SAV (gestão da via aérea, administração de drogas e correção das causas de PCR) – que otimizem a função cardiorrespiratória, aumentando a taxa de sobrevivência.

Os cuidados pós-reanimação são tão importantes imediatamente após o RCE como qualquer outro elo desta cadeia. O seu início precoce visa melhorar a taxa de sobrevida (alta hospitalar após PCR).

Sempre que ocorra uma reanimação com sucesso, com RCE, é essencial manter os cuidados no período pós-reanimação, visando preservar fundamentalmente a integridade dos órgãos nobres – cérebro e coração.



Figura 1 - Cadeia de sobrevivência da vítima adulta



3. O curso de SAV

Tal como referido anteriormente, o curso de SAV tem como objetivo criar uma linguagem e metodologias universais para a abordagem do doente crítico e tratamento da PCR no adulto.

Destina-se a profissionais de saúde: Médicos e Enfermeiros, que participam na reanimação em contexto intra ou extra-hospitalar.

O curso promove o trabalho em equipa e pretende formar operacionais capazes de integrarem uma equipa de SAV e de compreenderem as exigências implicadas na liderança de equipas desta natureza.

Aos formandos que concluírem o curso com aproveitamento será atribuído um diploma comprovativo da frequência e aprovação nesse curso, válido por 5 anos.

A recertificação permite reavivar e atualizar práticas e conhecimentos.

4. O algoritmo de SAV

O algoritmo de SAV é o elemento fulcral do curso.

É passível de ser executado por reanimadores que trabalhem com desfibriladores manuais ou semiautomáticos e apresenta a maioria das situações clínicas que podem ocorrer no contexto da reanimação cardiorrespiratória. Este algoritmo será descrito no capítulo respetivo.

5. O manual

O conteúdo deste manual encontra-se em conformidade com as recomendações para a formação de operacionais em SAV publicadas pelo ERC em 2015.

6. Princípios de formação em reanimação

Em circunstâncias ideais, todos os cidadãos deviam ser treinados em SBV. Apesar de haver situações que determinam a reanimação apenas com compressões, deve também incentivar-se os leigos a aprender SBV com compressões e insuflações.

Os conhecimentos técnicos e competências adquiridos, tanto em SBV como em SAV, deterioram-se em cerca de 6 meses, caso não haja atualização. Importa, pois, identificar os reanimadores com necessidade de atualização e sugere-se reavaliação e treino com o objetivo de manter as competências.

São igualmente importantes as competências “não-técnicas”, como capacidade de liderança, gestão de tarefas, trabalho de equipa e comunicação estruturada. A realização de *briefing's* e *debriefing's* é aconselhada.

PONTOS A RETER

- O SBV de qualidade e ininterrupto é um dos procedimentos com influência positiva no sucesso da reanimação;
- Os operadores de CODU devem ser treinados a reconhecer a PCR e orientar os contactantes para a realização de manobras de SBV;
- Iniciar de imediato as manobras de SBV e desfibrilhar (quando indicado) até 3 a 5 minutos após a PCR pode aumentar a sobrevivência até 50 a 70%;
- A melhor estratégia é a prevenção da PCR;
- Sempre que ocorra uma reanimação com sucesso, com RCE, é essencial manter os cuidados no período pós-reanimação;
- É fundamental a reavaliação e treino regular de modo a manter os conhecimentos e competências adquiridos.



III. COMPETÊNCIAS NÃO TÉCNICAS

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Compreender a importância das competências não técnicas no contexto das equipas de suporte avançado de vida;
- Compreender a importância de uma comunicação eficaz na transferência de informação normalizada entre as equipas e utilização da técnica ISBAR.

1. Introdução

A sobrevivência do doente em paragem cardiorrespiratória é baixa (10,7% para todos os ritmos), sendo de extrema importância que a atuação das equipas de suporte avançado de vida seja baseada na correta execução de procedimentos técnicos como a desfibrilhação em segurança, o reconhecimento de ritmos, a abordagem da via aérea ou as compressões torácicas eficazes, designadas como competências técnicas. Estas competências são fundamentais para a recuperação das vítimas em PCR.

De igual modo, nos últimos anos tem sido identificado um conjunto de capacidades, designadas como competências não técnicas, que se têm revelado de grande importância no contexto da RCP.

O desempenho adequado de uma equipa de suporte avançado de vida deve assim, no âmbito das competências não técnicas, ser demonstrado por capacidade de liderança, trabalho de equipa, gestão adequada de tarefas, e comunicação interpessoal.

Estes fatores, que se incluem nas capacidades cognitivas e de relacionamento interpessoal, foram identificados, há muitas décadas, na aviação e mais tarde na Medicina, em especial na área da Anestesiologia, onde o uso de simuladores para treino e avaliação das equipas se revelaram como a chave do

sucesso para a diminuição de acidentes de aviação, bem como das complicações peri-anestésicas, respetivamente.

Além das competências não técnicas, os designados fatores humanos, como sejam a capacidade de decisão, avaliação dos cenários e a melhoria contínua nas atividades clínicas, devem ser fatores a ter em conta no desempenho das equipas de SAV.

Tradicionalmente, as competências técnicas eram aquelas mais valorizadas e avaliadas nos cursos formais, sendo atualmente reconhecidas, como igualmente importantes, as competências não técnicas, quer em contextos de cursos de SAV, quer em situações reais de RCP.

Existem diversos instrumentos utilizados pelas equipas de suporte avançado de vida para o desenvolvimento e demonstração das competências não técnicas. Uma das ferramentas recomendadas é a metodologia TEAM® (*Team Emergency Assessment Measure*) e que inclui aspetos relacionados com a liderança, trabalho de equipa e perspetiva global.

2. Liderança

A liderança é uma característica de difícil definição. Neste contexto, um bom líder é aquele que demonstra o controlo da situação,

tem uma perspectiva global do cenário e delega funções nos restantes elementos da equipa.

Numa equipa de suporte avançado de vida, o líder deve:

- Assegurar que a equipa conhece aquilo que é expectável que ela deve cumprir. O líder da equipa deverá claramente identificar -se com o papel de líder, deverá dar indicações precisas, de preferência dirigindo-se a cada um dos elementos da equipa pelo nome, devendo ser um modelo para a equipa. É igualmente importante o planeamento/ antecipação das ações a desenvolver e garantir que a equipa tem conhecimento das mesmas;
- Manter uma perspectiva global da situação, ou seja, o líder deve assegurar que as tarefas estão a ser desempenhadas pela equipa e dar indicações sobre o rumo a tomar, antecipando futuras ações a desenvolver de acordo com os cenários mais prováveis que possam ocorrer; Sempre que possível, o líder deve posicionar-se no cenário de forma a ter uma visão global e manter-se de "mãos livres", situação que, no contexto de equipas de suporte avançado de vida reduzidas, como são as equipas de VMER, poderá ser mais difícil de concretizar;
- Garantir o cumprimento dos protocolos em segurança ao visualizar a atuação da equipa, mantendo empatia para com todos os elementos da equipa.

Tabela 1 - Características de um Bom elemento de equipa

Características de um Bom elemento de equipa

- Competente
- Comprometido
- Comunica abertamente, levanta preocupações, escuta atentamente
- Permite que outros alcancem seu melhor
- Responsável
- Disposto a procurar ajuda quando necessário
- Criativo
- Participa no fornecimento de feedback

Tabela 2 - Características de um Bom líder de equipa

Características de um Bom líder de equipa

- Aceita a liderança
- Conhece o nome e a capacidade de cada membro da equipa
- Delega apropriadamente
- Experiente, credível, profissional
- Mantém a calma e controla as distrações
- Comunica de forma eficaz, dando instruções, ouvindo e mostrando empatia
- Mostra assertividade quando apropriado
- Demonstra tolerância
- Tem uma boa consciência situacional
- Planeia as ações

3. Trabalho de equipa

O trabalho de equipa revela-se como uma das competências não técnicas mais importantes em equipas de suporte avançado de vida, sendo fundamental realçar que os



conhecimentos técnicos, embora relevantes, não são garantia de recuperação das vítimas em paragem cardiorrespiratória.

No que concerne ao trabalho de equipa, este envolve sete aspetos que se enumeram a seguir:

- Comunicação;
- Definição de prioridades;
- Compostura e controlo;
- Atitude positiva;
- Capacidade de adaptação;
- Reavaliação;
- Antecipação de ações.

3.1. Comunicação

Inclui-se neste aspeto a comunicação verbal e não-verbal. A linguagem utilizada pelo líder e pela equipa deve ser clara e objetiva. A equipa deve fornecer ao líder informação sobre o doente, de forma clara, e, sempre que recebe indicações, deve mostrar que compreendeu as ordens dadas. Se possível, um dos elementos da equipa deverá fazer o registo escrito das ações e decisões tomadas.

3.2. Definição de prioridades

Num contexto de paragem cardiorrespiratória, existem múltiplas tarefas que carecem de ser executadas - compressões torácicas, ventilações, desfibrilhação em segurança. Deste modo, é fundamental uma boa coordenação da equipa para realizar as tarefas de forma rápida, definindo sempre, em cada momento, o que é prioritário para a recuperação do doente.

3.3. Compostura e controlo

A forma de atuação da equipa pode ser condicionada por diversos fatores. Assim, é

importante que cada elemento da equipa aceite e cumpra as indicações dadas pelo líder e tenha abertura para aceitar a crítica. Torna-se igualmente importante que o líder mantenha a calma e não induza stress nos restantes elementos, sob pena de poder perder a coesão da equipa.

3.4. Atitude positiva

A equipa de suporte avançado de vida deve demonstrar uma atitude positiva, com determinação, correta gestão de conflitos, realizando *debriefing* das situações e promovendo a crítica construtiva, deverá ainda existir um bom suporte entre os diferentes elementos.

3.5. Capacidade de adaptação

O doente em paragem cardiorrespiratória é um doente altamente instável, mesmo quando recupera sinais de circulação. As equipas SAV devem demonstrar capacidade de adaptação a diferentes cenários e papéis (ex. compressões, ventilações, desfibrilhação), bem como estar aptas para reagir rapidamente a uma mudança de ritmo.

No contexto de equipas de VMER, esta capacidade de adaptação reveste-se da maior importância, pois os cenários com que se deparam são os mais diversos (ex. espaços confinados, via pública, condições atmosféricas adversas), levando as equipas a estarem cientes de que esta capacidade de adaptação tem de estar sempre presente durante a sua atuação.

3.6. Reavaliação

A aplicação dos algoritmos de atuação em contexto de paragem cardiorrespiratória, por si

só, obriga a uma constante reavaliação do doente bem como a realização de pontos de situação. Contudo, deve ficar clara a necessidade de recolha de informação, bem como ter presente a necessidade de indicações sobre quando devem ser terminadas as manobras de reanimação.

3.7. Antecipação de ações

Num contexto como o de uma paragem cardiorrespiratória e atuação de equipas de suporte avançado de vida, é importante recordar que existe um conjunto de eventos prováveis e ações que devem ser antecipadas, como sejam a preparação de fármacos (ex. adrenalina, amiodarona), a abordagem da via aérea ou a seleção da energia adequada em caso de ser indicado desfibrilhar.

4. Gestão de tarefas

Perante uma ocorrência de paragem cardiorrespiratória, é fundamental que a equipa multidisciplinar perceba que existe um conjunto de tarefas que devem ser realizadas e que, dependendo do contexto (ex. equipa reanimação intra-hospitalar versus equipa pré-hospitalar), bem como do número de elementos que compõem a equipa, poderão ser realizadas em simultâneo ou de forma sequencial, pelo que devem ser priorizadas as ações.

A equipa de SAV deve também seguir as recomendações/ consensos cientificamente validados e práticas aprovadas. Estão também ressalvados desvios às normas, desde que devidamente fundamentadas do ponto de vista científico.

5. Comunicação interpessoal

A transmissão de informação no momento da abordagem de um doente reveste-se de uma importância fulcral, sobretudo se nos reportarmos ao doente em PCR.

Assim, além da procura da informação sobre as circunstâncias da PCR (ex. antecedentes, hábitos farmacológicos), também a comunicação, verbal ou não-verbal, entre os elementos da equipa e com as equipas que vão receber o doente, quando este é encaminhado do pré-hospitalar, deve ser feita de forma eficaz, objetiva e clara. A comunicação deficiente pode comprometer a eficácia da equipa e a taxa de sobrevivência. As falhas de comunicação constituem uma das principais causas de eventos adversos em saúde. 70% destes eventos ocorrem devido a falhas de comunicação entre os profissionais de saúde: omissões, erros, falta de precisão ou priorização, entre outras.

O treino frequente com a simulação de casos, com diferentes cenários, permite melhorar a comunicação da equipa.

Todos os elementos devem ter preparação para aceitar diferentes papéis e aceitar ordens de forma não intimidatória.

Este processo de comunicação vai aumentar a eficácia e a coesão da equipa, bem como permitir uma melhoria no sentido de compromisso para com o objetivo/esforço comum.

Existem diferentes metodologias para a transmissão da informação sobre os doentes, de forma objetiva e segura. Em Portugal, as orientações da Direção Geral de Saúde (DGS) estão espelhadas na Norma 001/2017, que é uma ferramenta de padronização de comunicação em saúde em situações de transição de cuidados. ISBAR é a sigla que corresponde a: *Identify* (Identificação), *Situation* (Situação atual), *Background* (Antecedentes), *Assessment* (Avaliação) e



Recommendation (Recomendações). Esta técnica aplica-se em todos os níveis de prestação de cuidados e sempre que se verifique a transferência de responsabilidade de cuidados e de informação entre prestadores, assegurando a continuidade e segurança dos mesmos. Para além de

funcionar como ferramenta de uniformização da comunicação entre os profissionais de saúde, a metodologia ISBAR contribui para a rápida tomada de decisões, promove pensamento crítico, diminui o tempo na transferência de informação e promove a rápida integração dos novos profissionais.

Tabela 3 - Metodologia ISBAR

Identificação	Identificação e localização precisa dos intervenientes na comunicação (emissor e recetor) bem como do doente a que diz respeito a comunicação
Situação atual	Descrição real do motivo de necessidade de cuidados de saúde.
B Antecedentes	Descrição de factos clínicos, de enfermagem e outros relevantes, diretivas antecipadas de vontade.
Avaliação	Informações sobre o estado do doente, terapêutica medicamentosa e não medicamentosa instituída, estratégias de tratamento, alterações de estado de saúde significativas e avaliação da eficácia das medidas implementadas.
Recomendações	Descrição de atitudes e plano terapêutico adequados à situação clínica do doente.

PONTOS A RETER

- As competências não técnicas são importantes nas equipas de suporte avançado de vida;
 - A comunicação pode tornar-se mais eficaz e segura utilizando instrumentos de transmissão de informação normalizada como o ISBAR.
- 
- 



IV. PCR: CAUSAS E PREVENÇÃO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá ser capaz de compreender:

- As causas de PCR no adulto;
- Como identificar os indivíduos em risco;
- O papel das equipas de emergência;
- A abordagem inicial das vítimas em risco de PCR.

1. Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo. Na Europa, a doença cardiovascular representa cerca de 45% de todas as mortes na Europa e 37% de todas as mortes na União Europeia.

Todos os anos, a doença cardiovascular causa 3,9 milhões de mortes na Europa e mais de 1,8 milhões de mortes na União Europeia.

A morte súbita é responsável por 20% de todas as mortes na Europa e com uma taxa de sobrevivência de apenas 5-20%. É por isso premente a implementação de medidas preventivas e de tratamento da morte súbita.

2. Causas de paragem cardiorrespiratória

O primeiro elo da cadeia de sobrevivência é o reconhecimento precoce do doente em risco e a prevenção da PCR.

A PCR pode acontecer no contexto de problemas primários da via aérea, respiratórios ou associada a patologia cardiovascular. A maior parte das doenças que implicam risco de vida leva a compromisso respiratório e/ou cardiovascular, pelo que se associam ao risco de PCR.

Por outro lado, os sistemas respiratório e cardiovascular estão estreitamente ligados.

Por exemplo, a hipoxia pode condicionar alterações da função cardíaca, da mesma forma que as doenças cardíacas provocam um aumento do trabalho respiratório e do consumo de oxigénio. Daí que a falência cardíaca possa ser consequência de insuficiência respiratória e vice-versa.

A PCR em contexto intra-hospitalar, ao contrário do extra-hospitalar, não é, habitualmente, um evento súbito, mas o resultado da deterioração fisiológica lenta e progressiva, com hipoxia e hipotensão, que não é detetada pelos profissionais ou é reconhecida, mas insuficientemente tratada.

A PCR intra-hospitalar sem monitorização, geralmente não ocorre como acidente súbito e imprevisto nem é habitualmente causada por doença cardíaca primária.



Muitos destes doentes têm PCR não monitorizada, o ritmo cardíaco subjacente é, geralmente, não desfibrilhável e a sobrevida à data da alta hospitalar é baixa (inferior a 20%).

A prevenção da PCR intra-hospitalar exige formação dos profissionais, monitorização dos doentes, um sistema de alarme para pedir

ajuda e capacidade para responder com ajuda eficaz.

Em contexto pré-hospitalar, a doença coronária é a causa mais frequente de morte súbita.

A cardiomiopatia não isquémica e as doenças valvulares contribuem para a maioria dos outros casos de morte súbita, havendo um pequeno número de casos de doenças hereditárias ou doença cardíaca congénita. Por esta razão, mesmo nos casos de morte súbita, existem sinais de alerta que precedem a PCR.

Aparentemente, as crianças saudáveis e os jovens que sofrem morte súbita também têm sinais e sintomas (ex.: síncope / pré-síncope, dor torácica e palpitações) que devem alertar os profissionais de saúde para a necessidade de pedir ajuda especializada para prevenir as PCR evitáveis.

Na maioria dos casos de morte súbita há história prévia de doença cardíaca e/ou sinais que devem alertar os profissionais de saúde.

2.1. Obstrução da via aérea

Pode ser completa ou parcial. A obstrução completa conduz rapidamente a PCR. As obstruções parciais frequentemente precedem as obstruções completas e podem, por si só, condicionar lesões cerebrais (edema, hipoxia), pulmonares, exaustão, apneia ou PCR.

Tabela 4. Causas de obstrução da via aérea

Causas de obstrução da via aérea:

- Sangue
- Aspiração de conteúdo gástrico
- Corpos estranhos (dentes, alimentos...)
- Traumatismos da face ou pescoço
- Secreções brônquicas
- Depressão do estado de consciência
- Epiglote
- Edema da laringe
- Espasmo laríngeo
- Broncospasmo

A depressão do estado de consciência pode comprometer a proteção da via aérea, com o consequente risco de aspiração ou obstrução.

Exemplos desta situação são:

- Vítimas de traumatismo crânio-encefálico (TCE) e Escala de Coma de Glasgow (GCS) <8;
- Outras lesões estruturais intracranianas;
- Depressão do estado de consciência secundária a hipercápnia, alterações metabólicas, ingestão de álcool ou opióides (...).

Em algumas circunstâncias, poderá haver indicação para proteção da via aérea com valores de GCS mais elevados, desde que se verifique uma deterioração rapidamente progressiva do estado de consciência, não sendo assim necessário esperar por um GCS de 8.

Deve ter-se em atenção que a estimulação da via aérea pode conduzir a espasmo laríngeo, sobretudo em doentes com depressão do estado de consciência, mas que mantêm intactos os reflexos protetores da via aérea.



Exemplos desta situação são a tentativa forçada de colocação de um tubo orofaríngeo em doentes estuporosos ou a aspiração intempestiva de secreções da via aérea nestes doentes.

2.2. Falência Respiratória

A falência respiratória pode ser classificada como aguda ou crónica, contínua ou intermitente, sendo suficientemente grave, nalguns casos, para provocar apneia e PCR subsequente.

Nos doentes com reserva respiratória diminuída, pequenas alterações são suficientes para precipitar complicações graves, incluindo situações de PCR.

A PCR surge habitualmente da conjugação de vários fatores, por exemplo: o caso de um doente com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) e insuficiência respiratória crónica, com uma infeção respiratória aguda ou com uma situação associada a fraqueza muscular, ou ainda a associação com um síndrome restritivo como o que resulta de uma fratura de costela com dor subsequente.

Em qualquer destas situações, pode verificar-se uma descompensação e evolução para falência respiratória.

Por uma questão de sistematização, podemos agrupar as causas de falência respiratória em três níveis:

Centro respiratório

Uma alteração grave do Sistema Nervoso Central (SNC) pode significar uma depressão ou uma abolição dos movimentos respiratórios. As causas são semelhantes às descritas para a obstrução da via aérea de causa central.

Esforço ventilatório

Os músculos mais importantes para a ventilação são o diafragma e os músculos intercostais. Estes últimos, enervados ao nível de cada dermatomo intercostal, podem ser afetados na sequência de lesão medular.

Por outro lado, o diafragma pode ser afetado por lesões medulares entre a 3ª e 5ª vértebras cervicais, suficientemente graves para serem incompatíveis com a ventilação autónoma.

Múltiplas patologias neuromusculares (*miastenia gravis*, síndrome de *Guillan-Barré*, esclerose múltipla, etc.) podem associar-se a alterações da ventilação com grau variável de gravidade.

As doenças sistémicas graves e a desnutrição crónica podem implicar fraqueza muscular e limitações ventilatórias subseqüentes.

Outras situações, como a cifoescoliose, fraturas de costelas ou do esterno, podem limitar a amplitude dos movimentos respiratórios e condicionar a eliminação de secreções, afetando a ventilação.

Doenças pulmonares

A ventilação pode ser afetada pela presença de um pneumotórax ou de derrame pleural. No caso de pneumotórax hipertensivo, se este não for rapidamente drenado, pode surgir restrição respiratória e compromisso hemodinâmico. Para além disto, várias doenças que afetam o parênquima pulmonar podem comprometer, em menor ou maior grau, a ventilação. Pneumonias, DPOC agudizada, asma, embolia pulmonar, contusão pulmonar, ARDS e edema pulmonar são exemplos comuns deste tipo de comprometimento.

2.3. Patologia Cardíaca

Em alguns casos de paragem cardíaca não é possível determinar a etiologia porque não são encontradas quaisquer alterações estruturais. As doenças cardíacas podem ser primárias ou secundárias e a PCR pode ser súbita ou precedida de um estado de baixo débito com maior ou menor duração.

Tabela 5 - Causas de paragem cardíaca primária

Causas de paragem cardíaca primária

- Isquémia
- Enfarte agudo do miocárdio (EAM)
- Cardiopatia hipertensiva
- Valvulopatias
- Fármacos (ex: antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, digitálicos)
- Acidose
- Desequilíbrios eletrolíticos
- Hipotermia
- Eletrocussão

A PCR pode resultar também de insuficiência cardíaca, tamponamento cardíaco, rutura cardíaca, miocardite ou miocardiopatia hipertrófica.

Enfarte agudo do miocárdio

A oclusão de uma artéria coronária e EAM subsequente podem ocorrer sem sintomatologia prévia. Cerca de 50% dos doentes morre na primeira hora após o início das queixas, a maioria por ocorrência de FV, antecedida ou não de TV. O risco máximo de FV ocorre logo após o início da sintomatologia, diminuindo nas horas seguintes.

Causas secundárias

São situações em que o coração é afetado secundariamente por um problema extra-cardíaco, o que pode surgir de forma aguda ou crónica. É o que acontece nos casos de PCR secundária a asfixia por obstrução da via aérea, apneia, pneumotórax hipertensivo ou hemorragia aguda. Noutras situações, o coração é afetado secundariamente no contexto da evolução de doenças cronicamente hipoxemiantes, anemia, hipovolémia e sépsis grave.

3. Identificação dos doentes em risco de PCR

A mortalidade dos doentes pós-PCR é elevada, pelo que é importante que os doentes em risco sejam identificados de forma a serem adotadas medidas de prevenção da PCR em tempo útil para que exista, assim, uma maior probabilidade de salvar vidas.

A identificação tem por base o exame individual com exame clínico complementado por exames auxiliares de diagnóstico.

No caso dos doentes hospitalizados, a PCR não é imprevista nem súbita e em cerca de 80% dos casos verifica-se uma deterioração progressiva prévia. As manifestações clínicas mais frequentes são os sinais de dificuldade respiratória, a elevação da frequência cardíaca e a diminuição do débito cardíaco.

São igualmente frequentes manifestações de hipotensão, prostração, letargia, estado confusional ou deterioração do estado de consciência. Nas horas que precedem a PCR são comuns alterações metabólicas, nomeadamente acidose.

Do ponto de vista respiratório, os sinais e sintomas mais frequentes são a dispneia, o aumento da frequência respiratória e a dessaturação. A existência de pele fria,



marmoreada e cianosada, com decréscimo da amplitude do pulso e oligúria, sugerem diminuição do débito cardíaco. Alterações da consciência têm, neste contexto, significado idêntico.

4. Equipa Médica de Emergência

A possibilidade de se obter apoio especializado para estes doentes, seja de cuidados intensivos ou de unidades intermédias ou coronárias, com correção precoce das alterações detetadas, melhora o prognóstico em particular se os Hospitais implementarem sistemas de resposta que incluam:

- Profissionais treinados no reconhecimento dos sinais de deterioração do doente e na resposta rápida ao doente em risco;
- A monitorização regular e apropriada dos sinais vitais; orientações claras (ex: linha de chamada de emergência ou índices de alerta precoce) para ajudar os profissionais a detetarem precocemente o doente que deteriora;
- Um modelo claro e uniforme de pedido de ajuda e a capacidade para responder de imediato e com eficácia aos pedidos de ajuda.

A nível mundial, foi introduzido, de forma crescente, no funcionamento dos hospitais o conceito de Equipa Médica de Emergência (EME) ou Equipa para Doentes em Risco, de forma a melhorar o prognóstico e prevenir a PCR. Nestas equipas estão incluídos médicos e enfermeiros com experiência em cuidados intensivos.

Seguidamente, em Portugal, a Direção-Geral da Saúde determina a criação e implementação, de Equipas de EEMI (Circular Normativa nº 15/DQS/DQCO de 22/06/2010), estabelecendo também quais os critérios de

identificação desses doentes de risco para a ativação da EEMI.

Tabela 6- Critérios de ativação da EEMI

Sinais Vitais e Nível de Consciência
• Compromisso da via aérea • Paragem respiratória • Frequência respiratória <6 ou> 35 ciclos/minuto • SaO₂ <85% com oxigénio suplementar • Paragem cardiorrespiratória (PCR) • Frequência circulatoria <40 ou> 140 batimentos/minuto • Pressão arterial sistólica <90 mmHg • Escala de Coma de Glasgow – diminuição> 2 pontos • Crise convulsiva prolongada ou repetida • Perda súbita de consciência

5. Prevenção da paragem cardiorrespiratória

5.1. Obstrução da via aérea

Reconhecimento

Verificar a permeabilidade da via aérea constitui uma medida indispensável na avaliação dos doentes em risco de obstrução. No caso de “engasgamento”, se o doente estiver consciente, pode queixar-se de dificuldade respiratória ou apresentar um “fácies” de angústia marcada, levando muitas vezes as mãos ao pescoço em sinal de desespero.

Na obstrução parcial, existe um ruído inspiratório, mas, se a obstrução é total, há silêncio respiratório. Se ainda houver esforço respiratório, o doente apresenta sinais de grande angústia e pode já estar em exaustão. Há recurso aos músculos acessórios (adejo

nasal e tiragem intercostal e supraclavicular) e o padrão dos movimentos abdominais é descrito como “em barco”, com expansão do abdômen e retração torácica, pois o esforço inspiratório com a via aérea obstruída provoca movimentos opostos aos da respiração normal.

Recomendação

Nestes casos, a prioridade é a permeabilização da via aérea, incluindo as manobras básicas descritas no SBV ou mais avançadas como a intubação endotraqueal.

A prevenção da obstrução da via aérea centra-se essencialmente na identificação e resolução do problema que a provoca.

Por exemplo:

- O sangue e secreções devem ser removidos precocemente e o doente colocado em Posição Lateral de Segurança (PLS), salvo se houver contra-indicação;

Os doentes com alterações do estado de consciência têm risco de obstrução da via aérea, o que significa ser necessário assumir medidas preventivas, nomeadamente:

- Aspiração de secreções;
- Posicionamento (alinhamento da cabeça e pescoço);
- Extensão da cabeça;
- Colocação de um tubo orofaríngeo;
- Intubação traqueal ou traqueostomia.

5.2. Ventilação inadequada

Diagnóstico

Os doentes conscientes com dificuldade respiratória, apresentam habitualmente queixas e a avaliação clínica permite identificar a etiologia:

- A hipoxia manifesta-se muitas vezes por irritabilidade e confusão;
- A hipercápnia pode provocar letargia e depressão do estado de consciência;
- A cianose pode ser evidente;
- A elevação da frequência respiratória (>30 cpm) indica geralmente problemas respiratórios.

A oximetria de pulso é um método simples e útil de complementar a avaliação destes doentes, sendo um bom indicador indireto da oxigenação. Não deve dispensar, contudo, a avaliação por gasimetria arterial, que não só fornece informações mais fidedignas sobre a oxigenação como sobre a PaCO_2 e pH. Uma elevação progressiva da PaCO_2 e a diminuição do valor de pH são habitualmente sinais tardios de problemas respiratórios.

Tratamento

Aos doentes com hipoxia deve ser administrado oxigénio suplementar e o tratamento dirigido à causa subjacente.

Por exemplo, num doente em dificuldade respiratória e com história de traumatismo torácico recente deve considerar-se a possibilidade de pneumotórax, que deve ser confirmada ou excluída de imediato.

O diagnóstico de pneumotórax hipertensivo é clínico e implica drenagem imediata, inicialmente através da introdução de um catéter venoso de grande calibre (ex: G14) no 2º espaço intercostal ao nível da linha médio-clavicular e, depois, pela colocação de uma drenagem pleural, caso se confirme a presença de pneumotórax.

Nos casos de pneumonia, é fundamental a antibioterapia adequada e, de forma complementar, cinesiterapia e terapêutica de suporte.



Em alguns casos pode haver necessidade de suporte ventilatório após entubação traqueal ou a utilização de ventilação não invasiva.

5.3. Causas Cardíacas

Diagnóstico

A maior parte dos casos de morte súbita ocorre em vítimas com patologia cardíaca prévia, em alguns casos desconhecida ou não diagnosticada. Embora o risco seja mais elevado nos doentes com doença cardíaca grave, a maioria das mortes súbitas ocorre em doentes com doença ainda não diagnosticada. A cardiopatia hipertensiva, valvulopatia aórtica, miocardite, fibrose e isquémia silenciosa são formas assintomáticas de doença cardíaca assintomática ou silenciosa.

Um pequeno número de casos de PCR ocorre em doentes sem antecedentes patológicos conhecidos e com coração aparentemente normal, habitualmente jovens ativos e saudáveis.

Epidemiologicamente, é possível caracterizar um conjunto de fatores de risco para desenvolvimento de doença cardiovascular.

Os fatores de risco independentes são:

- Idade;
- Sexo masculino;
- História familiar de doença cardiovascular;
- Tabagismo;
- Diabetes mellitus;
- Hiperlipidémia;
- Hipertensão arterial.

Atualmente, é possível identificar marcadores genéticos num número crescente de doenças cardíacas, como a cardiomiopatia hipertrófica, miocardiopatia do ventrículo direito e síndrome do QT longo.

A prevenção mais eficaz é o controlo da doença de base. A forma mais comum de apresentação da doença coronária é o EAM no homem e a angina na mulher. A angina manifesta-se geralmente pela sensação de aperto ou de desconforto retroesternal, com irradiação para a mandíbula, pescoço e para um ou ambos os membros superiores. A prova de esforço permite caracterizar a doença coronária em doentes sintomáticos. A angiografia caracteriza a doença e ajuda a planificar o tratamento.

A dor associada ao EAM tem características semelhantes às da angina, mas é mais prolongada no tempo, habitualmente com duração superior a 30 minutos. As manifestações associadas incluem náuseas e vômitos, angústia e sintomas neurovegetativos. Alguns doentes, nomeadamente os com diabetes mellitus, podem sofrer EAM sem apresentarem sinais ou sintomas.

Recomendação

As prioridades no tratamento do EAM são:

- Ácido acetilsalicílico (300 mg PO ou 250mg EV);
- Ticagrelor (180 mg);
- Morfina – a analgesia é habitualmente efetuada com morfina em bólus (3 a 5 mg) repetidos até se obter controlo da dor; pode haver necessidade de associar antieméticos;
- Nitratos (se TA sistólica > 90 mmHg);
- O₂ (se SpO₂ < 90%);
- Trombólise, quando indicada.

Nos doentes com doença coronária, o tratamento farmacológico e a revascularização por angioplastia ou cirurgia coronária pode diminuir o risco de PCR. De forma similar, o tratamento e monitorização de outras doenças

cardíacas, como por exemplo a insuficiência cardíaca, poderá ter um impacto semelhante.

Alguns doentes, nomeadamente os que sofreram EAM prévio, têm indicação para a investigação e estratificação de subgrupos de risco. Entre os métodos a utilizar, está o ECG contínuo e a avaliação funcional do miocárdio. Nos subgrupos de maior risco, a correção da isquémia é eficaz na prevenção de PCR.

As medidas de prevenção devem ser individualizadas e dependem da patologia subjacente, mas incluem habitualmente a utilização de betabloqueantes, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e vasodilatadores. Antiarrítmicos ou outras intervenções, tais como a revascularização e a utilização de cardioversores/ desfibriladores implantados (CDI), podem ser úteis em alguns doentes.

Nos casos de risco de PCR secundária, a ação prioritária é corrigir o problema primário, o que não exclui a possibilidade de iniciar medidas de suporte cardiovascular que otimizem a oxigenação do miocárdio e de outros órgãos. Problemas específicos, como sejam a hipovolémia, anemia, hipotermia e o choque séptico, devem ser corrigidos. As medidas de

suporte cardiovascular incluem ainda a correção dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, o controlo da frequência cardíaca e das disritmias.

Por vezes, para melhor caracterizar estes casos, é necessário recorrer a meios diferenciados como a ecocardiografia e o cateterismo da artéria pulmonar, tentando definir de forma individualizada objetivos mais precisos para cada doente, manipulando para tal as pressões de enchimento através da administração de fluídos, controlo da frequência cardíaca e utilização de aminas vasoativas, etc.

Mais raramente poderá ser necessário suporte circulatório mecânico (ex: balão intra-aórtico) ou mesmo transplante cardíaco.

6. Abordagem ao doente crítico – ABCDE

A abordagem ABCDE é uma avaliação transversal utilizada na avaliação da vítima, procurando identificar lesões e tratá-las de acordo com a prioridade estabelecida pelo ABCDE (tabela 7).



Tabela 7 - Abordagem ABCDE

Abordagem da vítima	
A – Via Aérea	• Inspeccionar cavidade oral e remover corpos estranhos, sangue, vômito, secreções, dentes partidos, próteses dentárias soltas; • Desobstruir com manobras manuais (extensão e elevação da cabeça, ou subluxação da mandíbula em vítimas com suspeita de lesão medular); • Aspirar secreções, se necessário; • Considerar o uso de adjuvantes básicos da VA: tubo nasofaríngeo e tubo orofaríngeo; • Considerar uma abordagem avançada da VA com dispositivos laríngeos ou tubo endotraqueal (cricotirotomia é uma técnica de recurso); • Assim que possível colocar uma sonda gástrica (se abordagem da VA avançada).
B - Ventilação	• Monitorizar (se disponível): SpO₂, Capnografia; • Administrar Oxigénio: ○ Em caso de insuficiência respiratória aguda procurar manter a SpO₂ (oximetria de pulso ≥95%); ○ Nas grávidas garantir SpO₂ ≥97%; ○ Há doentes que fazem retenção crónica de CO₂ (DPOC) nos quais a administração de O₂ em doses elevadas pode deprimir o centro respiratório, pelo que a administração de O₂ é necessária, mas tem de ser criteriosamente controlada e monitorizada. O objetivo geral perante uma vítima crítica com DPOC é o de obter uma PaO₂ > 60mmHg o que equivale a uma saturação obtida por oximetria de pulso de 88-92%, com o intuito de impedir a hipoxia grave sem deprimir o centro respiratório. • Ventilação assistida: ○ Efetuar ventilação assistida (se 8cr/min < FR < 35cr/min), realizando 1 insuflação em cada 6 segundos no adulto (10 ventilações por minuto); ○ Se ventilação mecânica: volume corrente 6 mL/Kg, FR 12cr/min e FiO₂ 50%;
C – Circulação	• Monitorizar TA, FC, ritmo cardíaco, ECG 12 derivações; • Controlar hemorragia: ○ Estabilizar e imobilizar fraturas: pélvica, fémur, úmero. • Se hemorragia externa/visível: ○ 1.Compressão manual direta no local da hemorragia (é a técnica de eleição); ○ 2.Técnica de 2ª linha: aplicação de garrote em posição proximal relativamente à lesão; ○ 3. Técnicas de 3ª linha:

	▪ Elevação do membro/extremidade (contraindicada no membro com suspeita de fratura ou luxação); ▪ Pontos de pressão: aplicação de pressão na artéria próxima da lesão, dessa forma diminuindo a perda de sangue, pela oclusão da artéria. • Posicionar a vítima: ○ Se hipotensão: decúbito dorsal; ○ Se grávida, evitar a compressão aorto-cava: Decúbito lateral, no plano (Trauma) lateralizar 30° para a esquerda ou deslocar o útero manualmente para a esquerda; • Ao doente com dor torácica cardíaca e suspeita de SCA deve ser administrado O₂ (se SpO₂ < 90%), aspirina, clopidogrel/ ticagrelor, nitroglicerina e morfina; • Estabelecer acesso venoso periférico (14 ou 16G); • Colher sangue (hemograma, bioquímica, coagulação e tipagem); • Considerar a administração rápida de fluídos.
D: Disfunção Neurológica	• Excluir condições que influenciam o nível de consciência; • Avaliar o nível da consciência (classificando-o em AVDS e/ou GCS); • Examinar o tamanho, simetria e reatividade à luz das pupilas; • Avaliar sinais focais bilateralmente; • Avaliar a glicémia.
E: Exposição com controlo da temperatura	• Corrigir condições com risco de vida: ○ Hipotermia; ○ Amputação. • Remover roupa e avaliar a vítima (tendo em atenção a privacidade e dignidade da vítima); • Promover medidas para prevenir hipotermia (ex. cobertores, mantas térmicas, temperatura da célula sanitária).



PONTOS A RETER

- A PCR pode resultar de obstrução da via aérea, alterações respiratórias ou disfunção cardíaca;
- A PCR em doentes hospitalizados é habitualmente associada a outros problemas, sendo, com frequência, antecedida de sinais de alarme nas horas precedentes;
- Os doentes com risco de PCR, se identificados em tempo útil, devem ser alvo de medidas preventivas eficazes;
- A eficácia da prevenção poderá ser otimizada pela existência de equipas médicas de emergência;
- Devem ser estabelecidos critérios de identificação de doentes de risco para a ativação da EEMI;
- A abordagem ao doente crítico deve ser padronizada segundo a metodologia ABCDE.



V. ABORDAGEM INICIAL DOS SÍNDROMES CORONÁRIOS AGUDOS

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá ser capaz de compreender:

- A fisiopatologia e clínica dos síndromes coronários agudos;
- A distinção entre as diferentes entidades que integram o grupo dos síndromes coronários agudos;
- A terapêutica inicial dos síndromes coronários agudos;
- As diferentes estratégias de reperfusão;
- A abordagem dos doentes após recuperação de um síndrome coronário agudo.

1. Introdução

A mortalidade por Síndromes Coronárias Agudas (SCA) continua a ser elevada em toda a Europa. A prevenção e o reconhecimento precoce das vítimas em risco de PCR constituem a melhor aposta na diminuição do número de vítimas mortais.

Apesar de as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) permitirem hoje em dia recuperar muitos doentes, sobretudo se instituídas imediatamente após o episódio de PCR, não há nenhuma dúvida de que é sempre preferível prevenir e evitar a PCR.

Tendo em conta que muitas situações de PCR ocorrem num contexto de doença coronária subjacente, é fundamental o rápido reconhecimento dos síndromes coronários agudos, visando a instituição imediata de uma terapêutica que reduza efetivamente o risco de PCR.

Aproximadamente dois terços das mortes por eventos coronários agudos ocorrem em ambiente pré-hospitalar, na sua maioria por arritmias fatais precipitadas pela isquémia.

A melhor oportunidade para aumentar a sobrevivência por “episódios isquémicos” é reduzir o intervalo entre o início dos sintomas e o

primeiro contacto médico e iniciar o tratamento dirigido precocemente, se possível, em ambiente pré-hospitalar. Além disso, a ativação pré-hospitalar do laboratório de hemodinâmica não só reduz os atrasos no tratamento como também a mortalidade em geral. Portanto, a mensagem crucial é **TEMPO = MIOCÁRDIO**.

2. Definição e fisiopatologia

Os SCA compreendem as seguintes entidades:

- Angina instável;
- Enfarte do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (**EAM s/ SST**);
- Enfarte do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (**EAM c/ SST**).

A designação Síndrome coronário agudo – Enfarte de miocárdio sem supradesnívelamento do ST (**SCA – EAM s/ SST**) inclui a Angina instável (AI) e o EAM s/ SST, dado que o diagnóstico diferencial depende de biomarcadores que podem só ser detetados horas mais tarde, enquanto a

decisão de tratamento depende da apresentação e das manifestações clínicas.

Estas entidades clínicas têm por base um processo fisiopatológico comum.

Na maior parte dos casos, este processo inicia-se por uma rotura ou erosão ao nível da placa de ateroma que reveste o interior das artérias coronárias.

Este evento provoca:

- Hemorragia local e edema, com consequente diminuição do diâmetro interior da artéria;

- Contração do músculo liso arterial, agravando ainda mais a restrição do lúmen arterial;
- Ativação e agregação plaquetar;
- Formação de trombos na superfície da placa de ateroma, originando obstrução parcial ou total do lúmen da artéria ou fenómenos embólicos distais.

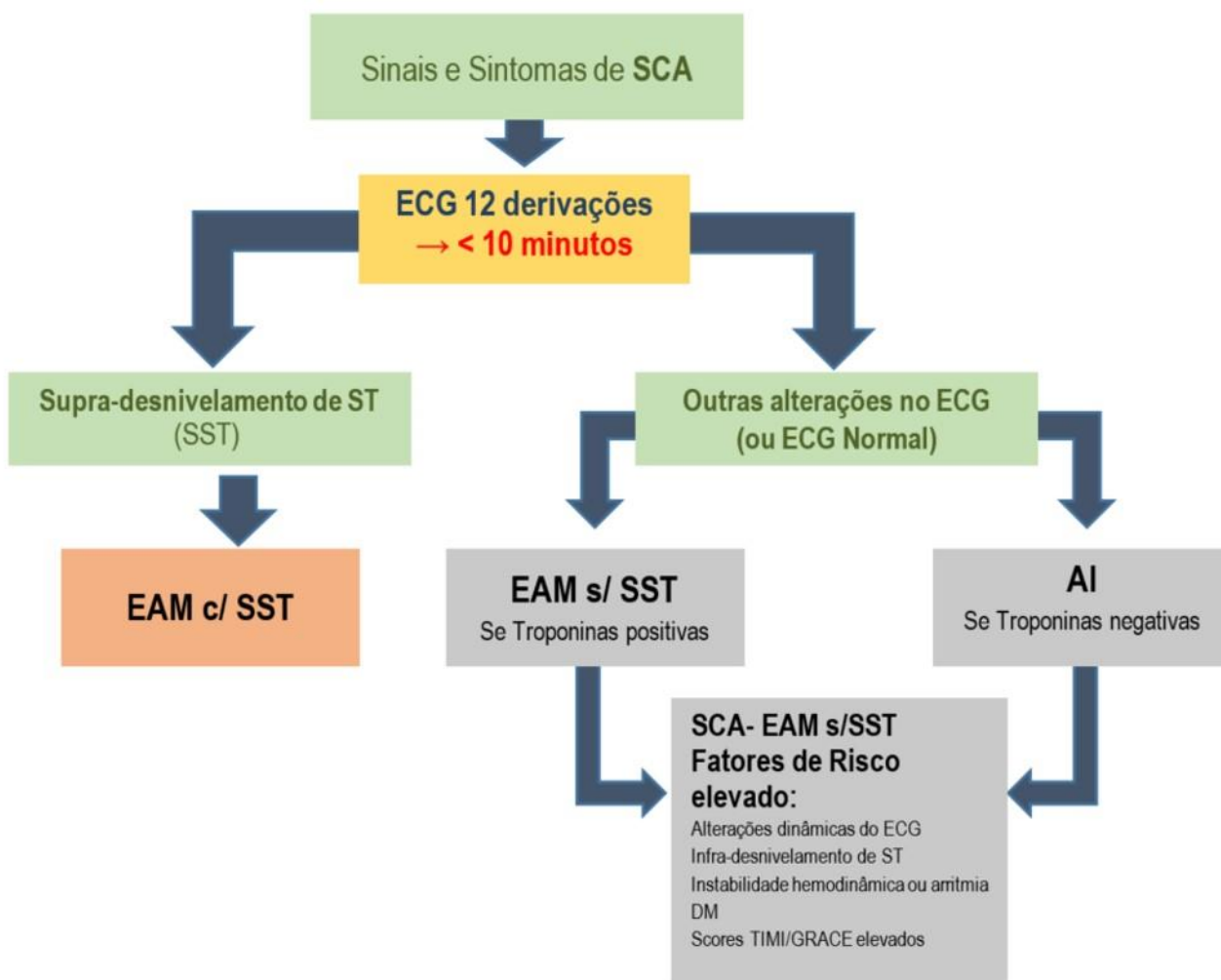


Figura 2 – Síndromes Coronárias Agudas

2.1. Angina (estável e instável)

A Angina é uma dor ou desconforto provocado por isquemia do miocárdio, sendo habitualmente localizada no centro do tórax e definida como um aperto.

A intensidade é variável, bem como a duração, em regra cerca de 20 minutos.

Tal como nas situações de EAM, a dor/desconforto irradia frequentemente para o pescoço, para ambos os membros superiores (é mais comum atingir o esquerdo), para o dorso ou para o epigastro.

Alguns doentes podem, aliás, apresentar o episódio anginoso sobretudo numa ou em várias destas áreas e não necessariamente no tórax.

Em muitos casos, a dor pode ser descrita apenas como um desconforto e não como uma dor propriamente dita. Tal como no EAM, a angina é por vezes acompanhada de eructações e nestas circunstâncias pode ser falsamente interpretada como patologia do foro digestivo.

A dor anginosa, que surge apenas após esforço e que cessa de imediato quando este termina, é denominada angina estável e não é um síndrome coronário agudo, pelo que não será tratada neste capítulo.

Por oposição, a angina instável é definida por um ou mais dos seguintes sintomas:

- Angina de esforço que ocorre ao longo de alguns dias com uma frequência de episódios crescente, sendo estes provocados por esforços progressivamente menores. Tal situação é referida como “angina em crescendo”;
- Episódios de angina que surgem de forma recorrente e imprevisível, sem que exista especificamente uma relação com o esforço. Estes episódios podem ser de curta duração (alguns

minutos) e aliviar espontaneamente ou mediante a administração de nitratos sublinguais, surgindo novamente nas horas seguintes;

- Um episódio prolongado de dor torácica que surge de forma súbita e sem causa aparente, muito semelhante à dor do EAM, mas sem evidência eletrocardiográfica ou laboratorial de enfarte.

Na angina instável, o ECG pode ser normal ou apresentar as seguintes alterações:

- Evidenciar isquemia aguda do miocárdio (habitualmente infradesnívelamento do segmento ST);
- Evidenciar alterações eletrocardiográficas inespecíficas (inversão da onda T).

Nas situações de angina instável, os valores da enzimologia cardíaca são habitualmente normais, salientando-se que existem outras causas não cardíacas para o aumento da CK (há hospitais onde a CK-MB não é doseada). Relativamente à troponina, a sua libertação é mínima ou nula. As alterações eletrocardiográficas, sobretudo o infradesnívelamento do segmento ST, são um sinal de risco acrescido para a ocorrência de outros episódios coronários em doentes com angina instável.

A existência de troponinas positivas constitui igualmente um maior risco, cuja gravidade é proporcional ao valor deste marcador de lesão do miocárdio. Contudo, um ECG normal com troponinas negativas não implica necessariamente que o doente com angina instável não esteja em risco de desenvolver graves episódios coronários subsequentes.

Se a história clínica inicial é sugestiva de angina instável, o diagnóstico diferencial da dor no peito só deve ser considerado nas situações em que o ECG é normal, os marcadores de lesão do miocárdio são negativos e a restante avaliação de risco (ex.



prova de esforço) não evidenciam a possibilidade de isquemia reversível do miocárdio.

2.2. Enfarte Agudo do Miocárdio sem Supradesnívelamento do segmento ST (EAM s/ SST)

O EAM traduz-se tipicamente por um episódio de dor torácica que o doente descreve como uma sensação de moinha ou de aperto, podendo igualmente apresentar-se como um desconforto no tórax ou no epigastro, com uma duração de 20 a 30 minutos ou superior.

A dor/desconforto irradia frequentemente para o pescoço, para ambos os membros superiores (é mais comum atingir o esquerdo), para o dorso ou para o epigastro. Alguns doentes podem circunscrever a dor/desconforto a uma ou a várias destas áreas e não necessariamente ao tórax.

Neste tipo de EAM, os doentes apresentam-se com dor torácica sugestiva, e podem ter um ECG perfeitamente normal e sem alterações, ou então com alterações eletrocardiográficas tais como infradesnívelamento do segmento ST e inversão da onda T. A existência de história compatível com um SCA, associada a troponinas positivas (com ou sem elevação das outras enzimas cardíacas), é sinónimo de lesão do miocárdio. Tal situação denomina-se EAM sem supradesnívelamento do segmento ST (EAM s/ SST). Neste caso, é menos provável que tenha ocorrido oclusão completa e abrupta da artéria envolvida do que nas situações de EAM c/ SST.

A quantidade de troponina ou de enzimas cardíacas detetada reflete a extensão da referida lesão.

Alguns destes doentes correm o risco de evoluírem para uma oclusão coronária associada a uma maior extensão da lesão do miocárdio e à ocorrência de morte súbita por

arritmias graves. Este risco é máximo nas primeiras horas ou dias, diminuindo progressivamente com o tempo.

2.3. Enfarte Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do segmento ST (EAM c/ SST)

Uma história de dor torácica aguda e prolongada, acompanhada de supradesnívelamento do segmento ST num ECG de 12 derivações é a base do diagnóstico de EAM com SST.

Estes dados indicam quase sempre uma lesão do miocárdio em evolução, provocada pela oclusão completa da artéria coronária envolvida, após rotura da placa de ateroma, com isquemia transmural.

Se não for instituída a terapêutica necessária, a lesão miocárdica pode estender-se por todo o território irrigado pela artéria em causa, refletindo-se habitualmente no aparecimento de ondas Q no ECG.

Durante a fase aguda do EAM c/ SST, existe um risco substancial de TV e de FV associadas a morte súbita.

3. Diagnóstico de Síndromes Coronárias Agudas

3.1. História Clínica

Uma história clínica pormenorizada constitui um pilar fundamental no estabelecimento do diagnóstico, que consiste em regra em dor precordial com irradiação para o dorso, pescoço, mandíbula ou membro superior esquerdo, que pode estar associada a dispneia, náuseas/vómitos, fadiga, palpitações, sudorese ou síncope. Contudo, podem ocorrer algumas situações menos típicas, pois alguns doentes (idosos, mulheres e diabéticos) podem desenvolver um SCA com

mínimo ou nenhum desconforto torácico. Por outro lado, a dor da angina ou do enfarte do miocárdio é frequentemente confundida com situações do foro digestivo, quer pelos doentes quer pelos profissionais de saúde, pelo facto da dor epigástrica, eructações, náuseas e vômitos serem comuns aos casos de patologia cardíaca e digestiva.

A existência de antecedentes de doença coronária, acidente vascular cerebral (AVC), doença arterial periférica ou doença renal crónica, bem como de fatores de risco cardiovascular (dislipidemia, tabagismo, etc.), devem fazer aumentar a suspeita de SCA.

3.2. Exame Físico

O exame físico tem um interesse relativo no diagnóstico do síndrome coronário agudo.

Qualquer dor aguda de qualquer origem pode provocar sinais que frequentemente acompanham os síndromes coronários agudos, tais como a sudorese, a palidez ou a taquicardia.

Por outro lado, a observação do doente pode excluir causas óbvias de dor torácica (ex: dor torácica localizada que aumenta com a pressão local, frequentemente associada a patologia osteoarticular).

O exame físico pode ainda identificar outras situações (ex. sinais de insuficiência cardíaca congestiva) que podem de alguma forma influenciar a investigação diagnóstica e a terapêutica respetiva.

Nos doentes com dor torácica evidente que sejam candidatos a uma eventual trombólise, é importante estabelecer o diagnóstico diferencial com a disseção da aorta. A existência desta patologia pode ser sugerida por sinais clínicos como ausência de um pulso periférico ou assimetria dos pulsos nos membros superiores, devendo suspeitar-se de disseção da aorta em todos os doentes cuja

dor torácica é acompanhada por hipotensão marcada sem evidência de EAM no ECG. Contudo, num doente com uma história e um ECG típicos de EAM c/ SST, a terapêutica de reperfusão não deve ser atrasada, a menos que existam suspeitas clínicas francas que justifiquem a exclusão prévia de uma eventual disseção da aorta.

Deve suspeitar-se de um enfarte extenso do ventrículo direito em doentes com EAM c/ SST inferior ou posterior que possuam uma pressão venosa jugular elevada, sem edema pulmonar concomitante. O sinal de *Kussmaul* pode ser positivo (aumento da pressão venosa jugular durante a inspiração), estando estes doentes frequentemente hipotensos.

3.3. Exames Complementares / Auxiliares de Diagnóstico

3.3.1. O ECG de 12 derivações

É o exame fulcral na avaliação do SCA, devendo efetuar-se um primeiro ECG de 12 derivações durante a abordagem inicial destes doentes, nos primeiros 10 minutos de contacto com o doente, seja em ambiente pré-hospitalar, seja no hospital.

A presença de alterações eletrocardiográficas neste primeiro traçado pode confirmar a suspeita de um SCA, sendo fundamental a monitorização contínua, de modo a detetar arritmias periparagem e a permitir a desfibrilhação imediata caso seja necessário.

O supradesnivelamento do segmento ST indica isquémia transmural e diagnostica-se pela existência de supra de ST em 2 ou mais derivações contíguas:

- V1-V3: $\geq 2,5$ mm se homem < 40 anos, ≥ 2 mm se homem ≥ 40 anos e $\geq 1,5$ mm se mulher;
- Outras derivações: ≥ 1 mm;



- Ausência de hipertrofia ventricular esquerda ou BCRE.

O ECG deve posteriormente ser repetido com vista à monitorização, não só da própria evolução da doença, mas também da respetiva resposta à terapêutica entretanto instituída.

A interpretação do ECG 12 derivações pode ser feita no local (por exemplo, pelo médico da Viatura Médica de Emergência e Reanimação - VMER) ou à distância, com o suporte de telemedicina (ou outro tipo de transmissão).

Vários estudos demonstraram que o uso pré-hospitalar de ECG de 12 derivações permite uma redução do tempo desde a admissão até ao início da terapêutica de reperfusão em até 1 hora.

O ECG é um elemento fundamental para a abordagem de risco destes doentes e para o estabelecimento da respetiva terapêutica. Um supradesnivelamento do segmento ST ou um bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His que surge de novo num doente com uma história típica de EAM é indicação para terapêutica de reperfusão, quer seja através da angioplastia primária quer seja através de trombólise. Na angina instável, a presença de um infradesnivelamento do segmento ST indica um maior risco de futuros acidentes coronários do que a respetiva ausência. Estes doentes de maior risco exigem tratamento imediato, uma pronta investigação da origem do episódio através de uma angiografia e frequentemente revascularização, quer por angioplastia primária quer por cirurgia de revascularização.

O ECG fornece informação importante acerca da localização e extensão da lesão miocárdica, particularmente no EAM com SST. Estes aspetos são de extrema importância, uma vez que podem influenciar o prognóstico e, em alguns casos, determinar a escolha da terapêutica mais adequada.

O **EAM de localização anterior** observa-se mais frequentemente nas derivações V3-V4 e é quase sempre provocado por uma oclusão na artéria descendente anterior. Este tipo de enfartes tem um pior prognóstico e é passível de provocar disfunção do ventrículo esquerdo. Deste modo, estes doentes beneficiam mais com uma terapêutica de reperfusão imediata e com um tratamento precoce com um IECA.

O **enfarte inferior** observa-se nas derivações DII, DIII e aVF e é causado frequentemente por uma oclusão na artéria coronária direita ou, com menos probabilidade, na artéria circunflexa.

O **enfarte lateral** observa-se nas derivações V5-V6 e/ou DI e aVL (por vezes só em aVL), sendo causado frequentemente por uma oclusão na artéria circunflexa ou na diagonal da artéria descendente anterior.

O **EAM posterior** é habitualmente reconhecido pelas “imagens em espelho” nas derivações precordiais anteriores. Assim, o infradesnivelamento do segmento ST nestas derivações reflete o supradesnivelamento do segmento ST que existe nas derivações posteriores. Por outro lado, o desenvolvimento de uma onda R dominante traduz o desenvolvimento de uma onda Q posterior. Este tipo de enfarte é mais frequentemente causado por uma oclusão na coronária direita, embora possa ser provocado igualmente por uma oclusão na circunflexa, que, em algumas pessoas, é responsável pela irrigação da região posterior do ventrículo esquerdo e septo. A suspeição de um enfarte posterior pode ser confirmada pela repetição do ECG utilizando as derivações posteriores. Estas (V8, V9 e V10) são colocadas numa linha horizontal à volta do tórax, continuando a partir de V6 (linha axilar média) e V7 (linha axilar posterior). A derivação V9 é colocada à esquerda da coluna vertebral, V8 a meio caminho entre V7 e V9 e V10 à direita da coluna vertebral.

O **EAM do ventrículo direito** pode apresentar-se em cerca de um terço dos doentes como um EAM c/ SST de localização inferior e posterior. O enfarte extenso do ventrículo direito pode observar-se num ECG de 12 derivações convencional, quando o supradesnívelamento do segmento ST na derivação V1 acompanha um EAM c/ SST inferior ou posterior. A utilização de derivações precordiais direitas, especialmente V4R, pode ser igualmente útil no diagnóstico do enfarte do ventrículo direito. O diagnóstico de um enfarte extenso do ventrículo direito é também

sugerido por uma hipotensão persistente que não responde à fluidoterapia e por sinais de aumento da pressão venosa central (ingurgitamento jugular) sem que ocorra em simultâneo congestão (edema) pulmonar. Nestes doentes a administração de nitratos deve ser evitada.

O infradesnívelamento do segmento ST e a inversão da onda T que ocorrem no EAM estão menos claramente relacionados com o local da lesão miocárdica do que as alterações que surgem no EAM c/ SST.

I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

Figura 3 – Localização do EAM

Exemplos:

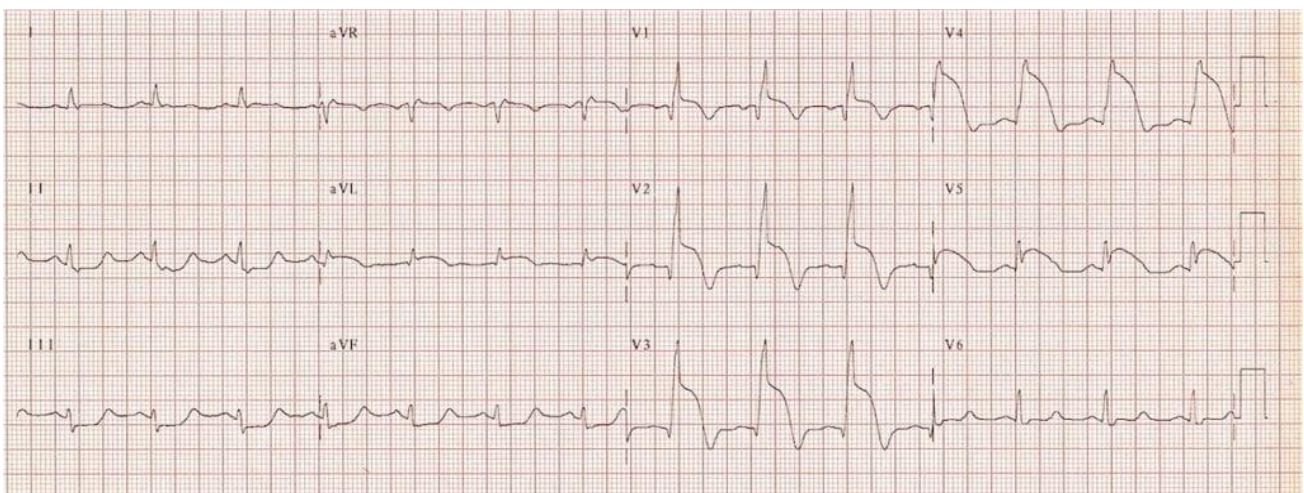


Figura 4 – EAM anteroseptal

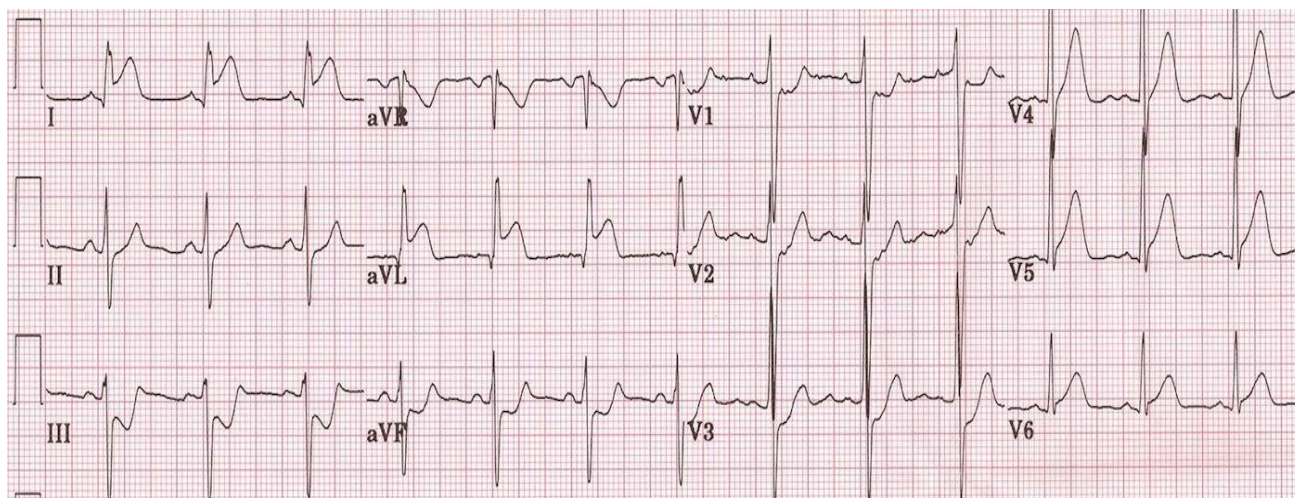


Figura 5 - EAM lateral

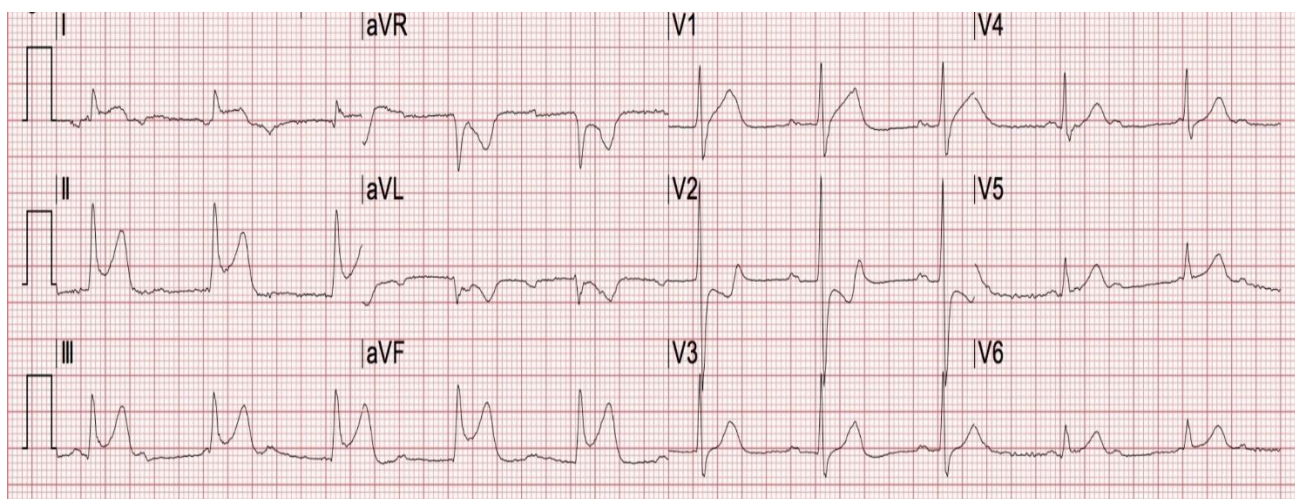


Figura 6 - EAM inferior

3.3.2. Testes laboratoriais

Outros componentes importantes para o diagnóstico e avaliação de risco dos síndromes coronários agudos são os testes laboratoriais – marcadores de necrose miocárdica.

Troponinas (troponina T e troponina I)

As troponinas específicas do coração são componentes da estrutura contrátil das células miocárdicas. Uma vez que as concentrações

de troponinas no sangue dos indivíduos saudáveis são praticamente indetectáveis e que as troponinas específicas do coração que são habitualmente doseadas não têm origem extra-cardíaca, considera-se este parâmetro um marcador específico do miocárdio. A principal vantagem do doseamento seriado da troponina é a avaliação do risco de um síndrome coronário agudo. No contexto de uma angina instável, uma troponina elevada 6 a 8 horas após o início da dor indica um maior risco de acidentes coronários posteriores do que o nível de troponina normal (indetectável). A combinação de um infradesnívelamento do

segmento ST no ECG e de uma troponina elevada identifica um grupo de doentes para os quais existe um risco particularmente elevado de enfartes do miocárdio subsequentes e de morte súbita.

A libertação de troponina não é só por si indicadora de SCA, constituindo, no entanto, um marcador de risco que, no contexto de uma história clínica sugestiva de enfarte, deve ser encarada como uma evidência de EAM sem SST.

A troponina pode ser positiva noutras situações clínicas, tais como taquicardias, emergências hipertensivas, miocardite, insuficiência cardíaca, doença cardíaca estrutural, disseção aórtica, tromboembolia pulmonar, insuficiência renal e sépsis. Assim, tal como noutras situações, é fundamental que os resultados da troponina sejam interpretados no contexto de uma história clínica adequada.

A troponina deve ser doseada no início dos sintomas, com repetição às 2 e às 6 horas, caso o doseamento inicial da troponina seja negativo.

Na maior parte dos hospitais, já se utiliza a troponina I de alta sensibilidade, que veio tornar muito mais assertivo o diagnóstico de SCA.

3.3.3. Ecocardiografia

Este exame é cada vez mais importante na estratégia de diagnóstico e de definição do risco no SCA, sendo muito útil na avaliação da gravidade da disfunção do ventrículo esquerdo resultante de um EAM. Por outro lado, quando existe suspeita de enfarte do ventrículo direito é particularmente importante a execução de um ecocardiograma visando a confirmação de uma eventual dilatação e disfunção desta cavidade cardíaca.

Em suma, a ecocardiografia deveria estar sempre disponível no serviço de urgência, e

deveria ser usada em todos os doentes com suspeita de SCA.

O impacto da ecocardiografia no contexto pré-hospitalar está ainda por avaliar.

4. Avaliação de risco

A escolha do tratamento adequado é fundamentalmente determinada pelo risco de lesão miocárdica extensa imediata ou pelo risco da ocorrência de novos episódios. Uma abordagem eficaz dos SCA permite a instituição de um tratamento correto e a redução do risco, prevenindo eventuais situações de paragem cardíaca e de morte súbita.

5. Terapêutica imediata

5.1. Medidas gerais comuns a todos os doentes com SCA

Efetuar de imediato uma avaliação clínica e um ECG (nos primeiros 10 minutos após o contacto com o doente).

Fazer avaliação de sinais vitais e monitorização eletrocardiográfica contínua.

Administrar medicação visando o alívio dos sintomas, a limitação da lesão do miocárdio e a redução do risco de paragem cardíaca.

O tratamento inicial compreende assim medidas dirigidas aos sintomas e às causas.

Os fármacos a utilizar são:

- Ácido acetilsalicílico;
- Inibidores P2Y12;
- Nitratos;
- Morfina;
- Antitrombóticos;
- Oxigénio – Os doentes com suspeita de SCA não necessitam de oxigénio suplementar, a não ser que



apresentem sinais de hipoxemia, dispneia ou insuficiência cardíaca. Há evidência cada vez maior que a hiperóxia pode ser prejudicial para os doentes com EAM não complicado.

No SCA complicado de PCR, a hipoxia desenvolve-se rapidamente, por isso, durante a RCP, é essencial uma adequada oxigenação.

A maioria destes doentes sentir-se-ão mais confortáveis na posição de sentados, uma vez que, em alguns casos, o decúbito pode agravar a dor.

O oxigénio só está indicado nos doentes com hipoxémia ($\text{Sat O}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$).

5.1.1. Alívio da dor

É de enorme importância não só para conforto do doente, mas porque a dor está associada a hiperatividade simpática, a qual provoca vasoconstrição e aumenta o trabalho cardíaco.

Morfina

É o analgésico de escolha e o mais usado no SCA, pois além do efeito analgésico tem um ligeiro efeito sedativo.

Todavia, o uso da morfina está associado a menor absorção, atraso no início de ação e redução da eficácia dos antiagregantes plaquetares (inibidores P2Y₁₂), o que pode levar ao insucesso da terapêutica em alguns indivíduos. Por conseguinte, não deve ser usada por rotina em todos os doentes, mas apenas quando é mesmo necessária a analgesia, nomeadamente no pré-hospitalar.

Deve-se administrar em dose inicial de 3-5 mg EV, a repetir cada 3-5 minutos, com titulação da dose até alívio da dor.

Em alternativa à morfina, pode ser usado outro opióide, devendo os anti-inflamatórios não esteroides ser evitados por terem ação protrombótica.

Um ansiolítico (normalmente uma benzodiazepina) deve ser considerado nos doentes muito ansiosos.

Nitratos

São eficazes no tratamento da dor torácica, fundamentalmente por dilatação das artérias coronárias, com eventuais benefícios a nível hemodinâmico.

Não devem ser utilizados se a TA sistólica for inferior a 90 mmHg e em doentes com EAM inferior e suspeita de envolvimento do ventrículo direito. Não administrar se o doente fez fármacos dadores de NO (sildenafil ou similar) nas 24 horas anteriores.

Não é recomendada a sua utilização na diminuição da dor precordial como estratégia diagnóstica.

5.1.2. Antiagregação plaquetária

É o tratamento primordial do SCA, quer tenha ou não SST, e independentemente da estratégia de reperfusão ou revascularização.

Ácido acetilsalicílico (AAS)

É o fármaco mais importante no tratamento inicial dos SCA, já que vários estudos mostram diminuição da mortalidade com a sua administração.

Dose: 300 mg oral ou 250 mg EV.

Deve ser administrado o mais precocemente possível, sempre que se suspeite de um SCA, pelas testemunhas ou pelo primeiro profissional de saúde que contacta o doente, exceto se houver uma alergia conhecida ao AAS.

Inibidores P2Y₁₂ (Inibidores dos recetores de ADP)

- Ticagrelor
- Prasugrel
- Clopidogrel

São antiagregantes plaquetários potentes (inibem os recetores de ADP), que devem ser administrados em associação com o AAS.

Devem ser administrados antes do procedimento de revascularização, eventualmente em meio pré-hospitalar após confirmação do diagnóstico, e mantidos durante 12 meses.

A inibição do recetor ADP plaquetar quer de forma irreversível (clopidogrel e prasugrel) quer de forma reversível (ticagrelor) leva a uma inibição adicional da agregação plaquetar. Em contraste com o clopidogrel, os efeitos do prasugrel e do ticagrelor são independentes da variabilidade genética no metabolismo do fármaco, pelo que determinam uma inibição da agregação plaquetar mais forte, rápida e fidedigna (30 minutos).

Ticagrelor

- Deve ser administrado numa dose de carga de 180 mg em todos os doentes com EAM com SST e intervenção coronária percutânea (ICP) programada e em todos os doentes com EAM sem SST de risco moderado

a elevado, independentemente da estratégia de reperfusão seguinte.

- O ticagrelor pode ser administrado em contexto pré-hospitalar.
- A dose de manutenção é de 90 mg 2 id.

Prasugrel

- Nos doentes com EAM com SST, pode ser administrado numa dose de carga de 60 mg até 24 horas antes, durante ou até após a ICP.
- No EAM sem SST, também pode ser dado em dose de carga de 60 mg, mas deve-se ter em consideração o risco hemorrágico, estando contraindicado se houver história de AVC/ Hemorragia Subaracnóideia.
- Sem evidência de benefício no pré-hospitalar ou no contexto de fibrinólise.
- A dose diária de manutenção é de 10 mg.

Clopidogrel

- No EAM com SST e antes da ICP programada, só está atualmente indicado quando o prasugrel ou o ticagrelor estão contraindicados ou não estão disponíveis. Pode ser dado na dose de carga de 600 mg.
- No caso de fibrinólise, deve-se dar dose de carga de 300 mg, nos doentes < 75 anos, enquanto nos doentes > 75 anos não se faz dose de carga, apenas dose de manutenção de 75 mg/dia.
- No EAM sem SST, pode-se dar dose inicial de 300 mg (tratamento conservador) ou de 600 mg (ICP programada).

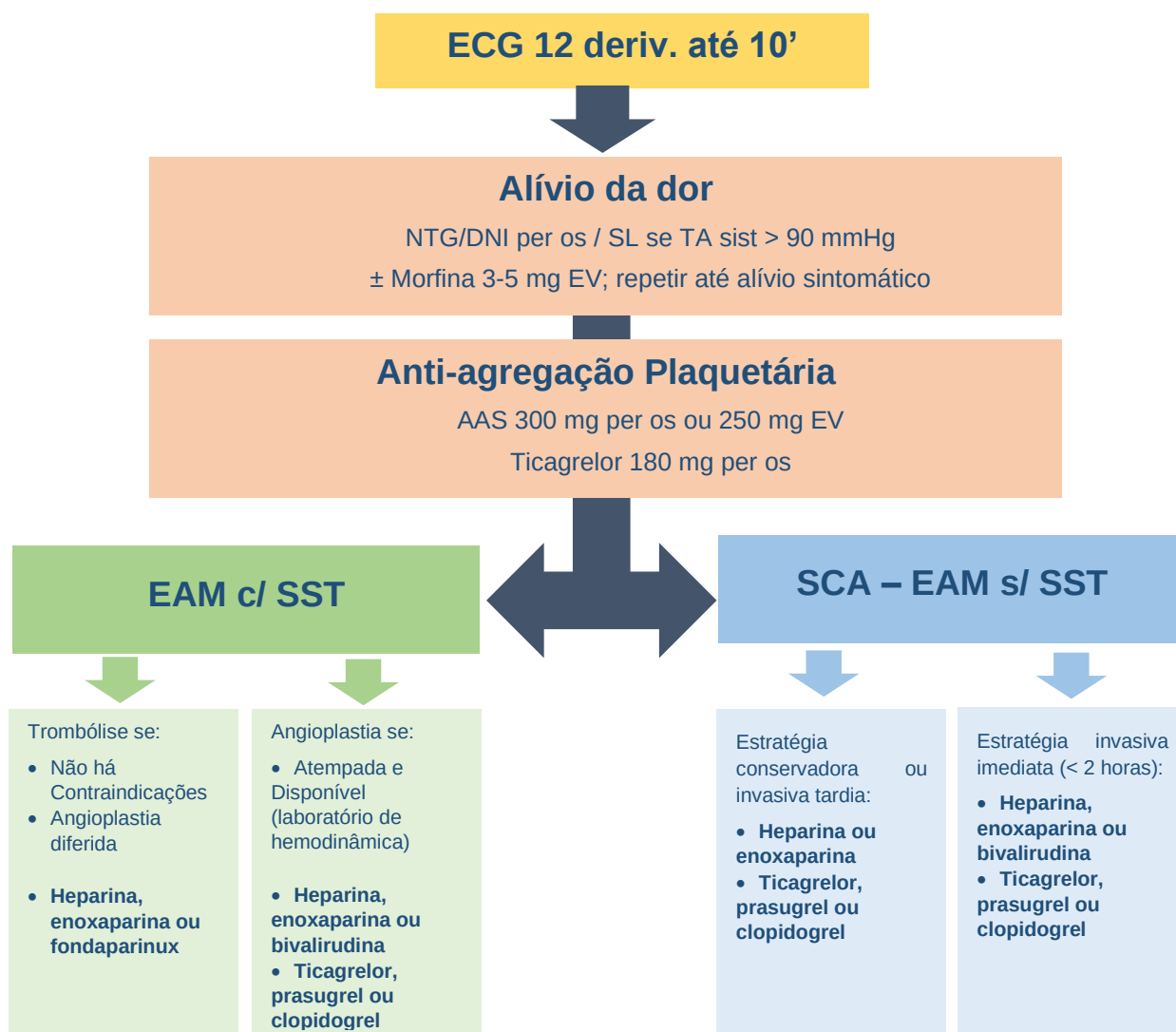


Figura 7 - Abordagem inicial dos SCA

5.1.3. Antitrombóticos

Os mais utilizados são:

- Heparina não fracionada (HNF): Inibidor indireto da trombina;
- Enoxaparina (Heparina de baixo peso molecular – HPBM) e Fondaparinux: são mais específicos sobre o fator Xa ativado;
- Bivalirudina: inibidor direto da trombina.

A escolha do anti-trombótico a utilizar depende fundamentalmente da estratégia de reperfusão e do risco hemorrágico do doente. Até ao

momento, não há evidência da vantagem na sua utilização no pré-hospitalar.

A HNF (dose 70-100 UI/Kg) utiliza-se como adjuvante do tratamento fibrinolítico, em associação com o AAS, ou da ICP, sendo uma componente importante do tratamento da angina instável e do EAM com SST. Tem como limitações o seu efeito anticoagulante imprevisível, a necessidade de administração EV e de monitorização do TPP, além de poder induzir trombocitopenia.

Em contraste, a enoxaparina, o fondaparinux e a bivalirudina não necessitam de

monitorização dos tempos de coagulação e o risco de trombocitopenia é menor. Destes, o fondaparinux é o que apresenta melhor perfil de eficácia e segurança.

A enoxaparina em comparação com a HNF reduz em conjunto a mortalidade e a necessidade de revascularização urgente, quando administrado nas primeiras 24-36 horas após início dos sintomas nos SCA – EAM sem SST. Nessa situação, a dose é de 0,5 mg/Kg EV seguida de 1 mg/Kg a cada 12 horas.

Nos doentes com risco de hemorragia aumentado, deve administrar-se fondaparinux (2,5 mg/dia SC) ou bivalirudina (bólus de 0,75 mg/Kg EV seguido de perfusão a 1,75 mg/Kg durante 4 horas), que causam menos hemorragia do que a HNF.

Nos doentes com intervenção invasiva planeada, a enoxaparina ou a bivalirudina são alternativas razoáveis à HNF.

Nos doentes com EAM c/ SST submetidos a fibrinólise, pode administrar-se HNF no pré-hospitalar, mas a enoxaparina produz melhores resultados do que a HNF (independentemente do fibrinolítico utilizado), com o cuidado de reduzir as doses nos doentes > 75 anos ou com baixo peso < 60Kg, pelo risco de hemorragias.

O fondaparinux é também uma opção válida nos doentes com EAM c/ SST a fazer fibrinólise.

A enoxaparina é uma alternativa segura e eficaz à HNF para a Intervenção Coronária Percutânea Primária (ICPP) em simultâneo. Não há dados suficientes para recomendar outra HBPM além da enoxaparina na ICP

programada e no EAM com SST. A bivalirudina é também uma alternativa à HNF no EM c/ SST e ICP programada.

5.2. Estratégias e Sistemas de Saúde

Há várias decisões específicas que têm de ser tomadas na fase de cuidados iniciais para além das que são necessárias na avaliação clínica e interpretação do ECG 12 derivações.

Essas decisões relacionam-se com:

- Estratégias de reperfusão em doentes com EAM c/ SST: ICPP vs. fibrinólise (pré) hospitalar;
- Bypass (ultrapassagem) de centros sem capacidade de ICP e tomada de medidas para encurtar o tempo até à intervenção se a opção foi ICPP; o tempo de permanência num centro sem ICPP deve ser ≤ 30 minutos;
- Bypass do serviço de urgência de modo a levar o doente diretamente para o laboratório de hemodinâmica;
- Procedimentos em situações especiais: doentes reanimados com sucesso em situações de PCR sem trauma, doentes em choque ou doentes com SCA – EAMs/ SST instáveis e com manifestações de alto risco.

É fortemente recomendada a definição de uma estratégia de reperfusão a nível regional que envolva o INEM e os diferentes hospitais, de modo a maximizar a eficiência e a minimizar o tempo desde o primeiro contacto médico e o tratamento definitivo.



Figura 8 - Rede de Referência Regional

5.2.1. Estratégias de reperfusão nos doentes com EAM sem SST

A estratégia de revascularização coronária vai depender da estratificação do risco, podendo ser invasiva imediata (< 2 horas), invasiva precoce (< 24 horas), invasiva (< 72 horas) ou não-invasiva. A abordagem invasiva imediata pode estar indicada se houver instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogénico, dor precordial refratária ao tratamento médico, presença de arritmias graves ou PCR, complicações de enfarte, insuficiência cardíaca agudas ou alterações dinâmicas de SST.

5.2.2. Estratégias de reperfusão nos doentes com EAM com SST

Nos doentes com EAM c/ SST, a reperfusão deve iniciar-se o mais depressa possível nas

primeiras 12 horas após início dos sintomas, independentemente do método selecionado.

A reperfusão pode ser feita com fibrinólise ou ICP ou a associação das duas, visando restaurar o aporte de sangue ao miocárdio que ainda não sofreu nenhuma lesão irreversível.

Com estas medidas consegue-se a redução do tamanho do enfarte, das respetivas complicações e da mortalidade resultante de morte súbita.

A terapêutica de reperfusão é mais eficaz quanto mais precocemente for iniciada e o seu benefício diminui progressivamente com o tempo.

Doze horas após o início da dor, os riscos da reperfusão ultrapassam quaisquer eventuais benefícios residuais, uma vez que a maior parte da lesão do miocárdio já terá então ocorrido.

A reperfusão coronária pode então ser atingida de duas formas:

- **Angioplastia primária ou ICPP** – Pode ser utilizada para reabrir a artéria ocluída;
- **Trombólise ou Fibrinólise** – A terapêutica trombolítica pode ser administrada visando a dissolução do trombo que está a ocluir a artéria responsável pelo enfarte em causa.

O aspeto mais importante da terapêutica de reperfusão reside no facto de ela dever ser conseguida o mais cedo possível após o início da dor: tempo = miocárdio.

Com efeito, os eventuais riscos inerentes a este tipo de tratamento variam muito pouco com o tempo (se é que existe efetivamente alguma variação), mas os benefícios que dele podem resultar diminuem drasticamente ao longo das horas, obtendo-se um efeito máximo se a terapêutica de reperfusão for instituída na primeira hora após o início da dor.

5.2.3. Fibrinólise versus ICP primária (ICPP)

Sempre que for possível fazer ICPP em tempo útil, <120 minutos, recomenda-se a transferência para um hospital que faça esse procedimento, em vez de fazer fibrinólise imediata no hospital de origem.

Quando feita em centros de grande experiência, a ICPP é mais rápida e está associada a menor mortalidade, taxa de reenfartes e de AVC's, em comparação com a fibrinólise.

Caso não haja disponibilidade para ICPP em tempo oportuno, os doentes com manifestações de SCA e evidência no ECG de EAM c/ SST (ou bloqueio completo de ramo esquerdo - BCRE presumivelmente "de novo" ou enfarte posterior verdadeiro) devem ser sujeitos a fibrinólise logo que possível, nos primeiros 10 minutos após o diagnóstico.

A fibrinólise pode ser feita no pré-hospitalar, sempre que se verifica que os tempos de transporte são longos, i.e., > 30-60 minutos, sendo menos vantajosa quando o tempo de transporte é menor.

Os profissionais que administram fibrinolíticos devem estar alertados para os riscos e contraindicações.

É menos claro que, em doentes jovens com enfarte anterior ou com duração < 2h, a transferência para realização de ICPP traga benefícios relativamente à fibrinólise de imediato. Se o doente tem sintomas há mais de 2h mas menos de 12h, deve considerar-se a sua transferência para ICPP, desde que esta seja concretizável em tempo oportuno.

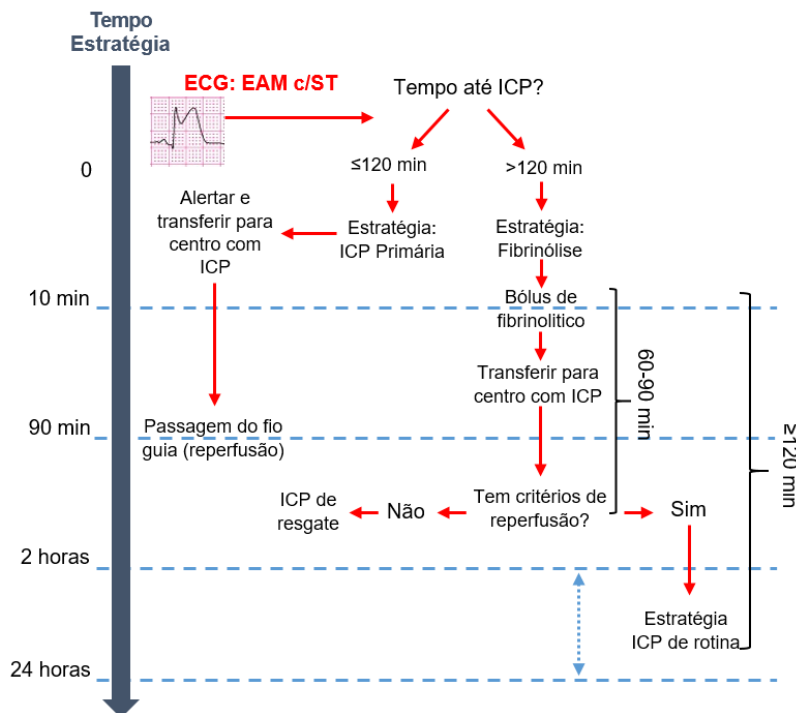


Figura 9 - Seleção das estratégias de reperfusão

Adaptado: ESC Clinical Practice Guidelines

5.2.4. Angioplastia primária

Demonstrou-se ser superior à fibrinólise quando comparados resultados como mortalidade, AVC e reenfarte.

O método de primeira linha para reperfundir um EAM c/ SST é a angioplastia primária com ou sem colocação de *stent*, desde que a mesma seja conseguida nas **primeiras 12 horas** desde o início dos sintomas e seja realizada por uma equipa experiente.

Nos doentes com EAM c/ SST que se apresentam em choque, o tratamento de

reperfusão preferencial é a ICPP (ou o bypass coronário cirúrgico).

Numa primeira fase, a angiografia coronária identificará a artéria ocluída, faz-se a aspiração do trombo e introduz-se em seguida um fio-guia que permitirá a colocação de um balão no local da oclusão e cuja insuflação permitirá a abertura da artéria em causa.

Nos centros com ICPP deve-se fazer em < 60 minutos. Nos centros sem ICPP, se for possível ter o doente na sala em < 120 minutos, transferir para um centro com ICPP em ≤ 90 minutos. Caso não seja possível, fazer fibrinólise de imediato ≤ 10 minutos

As **vantagens da angioplastia primária** são:

- Reabertura da artéria ocluída, com um excelente grau de fiabilidade, na maioria dos doentes;
- Comprovação visual, não apenas da reabertura da artéria, mas também do facto dessa reabertura ter devolvido ao vaso o seu calibre normal;

- Menor risco de grandes hemorragias, relativamente à trombólise.

A **maior limitação** deste método é o facto de exigir uma Unidade de Hemodinâmica disponível 24 horas/dia.

Assim, quando não for possível avançar em tempo útil com a angioplastia primária, a fibrinólise constitui uma alternativa na terapêutica de reperfusão do EAM c/ SST.

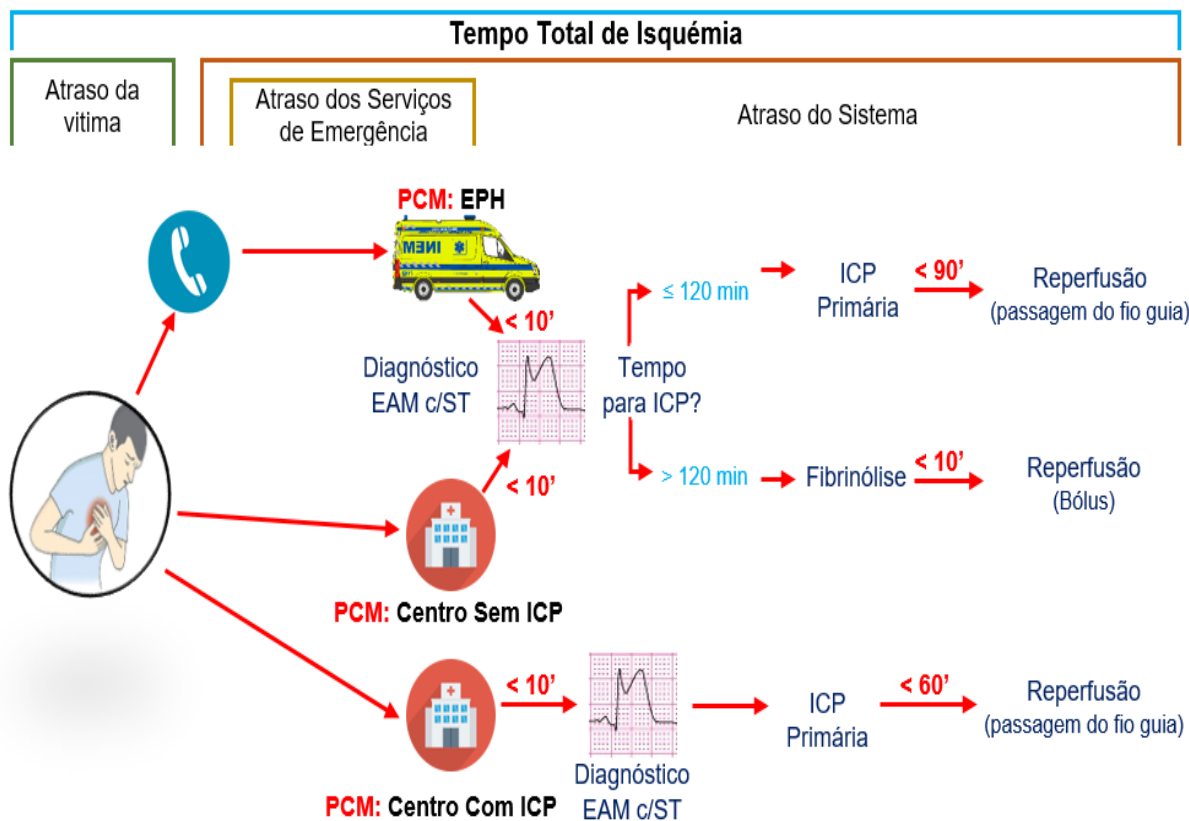


Figura 10 - Componentes do tempo-isquemia, atrasos na abordagem inicial e na seleção da estratégia de reperfusão.
EPH - Emergência Pré-Hospitalar; PCM - Primeiro contacto médico; ICP - Intervenção Coronária Percutânea; EAMc/ST –
Enfarte Agudo do Miocárdio com Supra ST

Adaptado: *ESC Clinical Practice Guidelines*



5.2.5. Trombólise/fibrinólise

A terapêutica trombolítica tem vindo a demonstrar uma redução substancial da mortalidade decorrente do enfarte do miocárdio. É especificamente eficaz nas primeiras 2-3 h após o início dos sintomas.

A fibrinólise deve ser considerada se o acesso à ICP significar atraso considerável.

Uma das **maiores vantagens** da fibrinólise é não necessitar de uma unidade de hemodinâmica, sendo inclusivamente possível a sua administração em contexto pré-hospitalar.

A fibrinólise no pré-hospitalar em doentes com EAM c/ SST ou manifestações de SCA e BCRE é benéfica. A eficácia é maior logo após o início dos sintomas.

O objetivo é a administração de fibrinolíticos nos primeiros 10 minutos após o diagnóstico de SCA.

Os doentes com EAM extensos são os que mais beneficiam da terapêutica fibrinolítica, sendo os benefícios menos evidentes nos enfartes inferiores.

Quando o tempo de transporte é relativamente pequeno, uma estratégia de ECG pré-hospitalar e pré-aviso do hospital (que vai receber o doente para realização de fibrinólise) pode não ser pior que a fibrinólise pré-hospitalar.

Quando, pelo contrário, o tempo de transporte é relativamente grande (superior a 60 minutos), a fibrinólise pré-hospitalar pode ser significativamente superior à hospitalar, em termos de redução da mortalidade, sobretudo

se o doente se apresenta nas primeiras 2 horas de evolução dos sintomas.

As **desvantagens da fibrinólise** são as seguintes:

- Incapacidade de conseguir uma reperfusão em todos os casos;
- Limitação na confirmação da reperfusão;
- Risco de hemorragia.

Na tabela 8 estão listadas as contraindicações da fibrinólise. A maioria destas contraindicações é relativa, cabendo ao médico ponderar, para cada caso, o respetivo risco/benefício.

Tabela 8 - Contraindicações da fibrinólise

Contraindicações da fibrinólise	
Absolutas	Relativas
• Acidente vascular cerebral hemorrágico prévio; • Acidente vascular cerebral isquêmico nos últimos 3 meses; • Lesões do sistema nervoso central (neoplasias); • Cirurgia major recente (nas três semanas anteriores), traumatismo crânio encefálico ou outras lesões do âmbito da grande traumatologia; • Hemorragia interna (excluindo hemorragia menstrual) ou hemorragia gastrointestinal no mês anterior; • Suspeita ou confirmação de disseção da aorta; • Alterações da coagulação conhecidas.	• Hipertensão refratária (pressão arterial sistólica > 180 mmHg); • Acidente isquêmico transitório nos seis meses anteriores; • Terapêutica com anticoagulantes orais; • Gravidez ou período pós-parto inferior a uma semana; • Reanimação cardiopulmonar traumática; • Punção vascular não compressível; • Úlcera péptica ativa; • Doença hepática avançada; • Endocardite infecciosa; • Reação alérgica prévia à terapêutica trombolítica.

Fármacos Trombolíticos:

Alteplase (R-TPA)

Complexo esquema de perfusão endovenosa;

Tem maior probabilidade de conseguir a reperfusão do que a estreptoquinase;

Tem uma ação curta, requerendo a administração de heparina durante as 48 horas seguintes à terapêutica;

Dose – 15 mg EV em bólus, seguido de uma perfusão de 0.75 mg/kg durante 1 hora (regime rápido).

Reteplase

Eficácia semelhante à alteplase;

Esquema de administração simples – bólus endovenoso duplo;

Tem uma ação curta, requerendo a administração de heparina durante as 48 horas seguintes à terapêutica;

Dose – Um bólus de 10 unidades seguido de um 2º bólus de 10 unidades 30 minutos após o 1º.

Tenecteplase

Eficácia semelhante à alteplase;

Bólus único que tem relação com o peso;

Tem uma ação curta, requerendo a administração de heparina durante as 48 horas seguintes à terapêutica;

Dose – 30 a 50 mg (6000-10000 unidades) de acordo com o peso do doente.



5.2.6. Associação da fibrinólise e intervenção coronária percutânea

A fibrinólise e a ICP, para restabelecimento da circulação coronária e perfusão do miocárdio, podem ser associadas em vários esquemas. Estas estratégias distinguem-se da **ICPP**, por rotina, durante a qual a angiografia e a reperfusão são feitas dias após a fibrinólise com sucesso.

A **ICP facilitada** é a ICP feita imediatamente a seguir à fibrinólise, e, embora alguns subgrupos possam beneficiar desta estratégia, não está recomendada por rotina. De facto, há estudos e meta-análises que demonstram pior prognóstico se a ICP for feita por rotina imediatamente após ou logo que possível depois da fibrinólise, sugerindo a sua realização só após alguns dias.

Desaconselha-se a ICP imediatamente a seguir à fibrinólise (ICP facilitada) por rotina, dado que se demonstrou aumentar o risco de hemorragias e a mortalidade

A **estratégia fármaco-invasiva** é a ICP executada por rotina, mas diferida em várias horas depois da fibrinólise. Preconiza que os doentes submetidos a fibrinólise eficaz em hospital sem ICP sejam encaminhados para angiografia e eventual ICP, dentro das 3 a 24 h após a fibrinólise.

Em caso de fibrinólise com sucesso (evidenciada pela clínica e resolução do SST > 50%) demonstrou-se que esta abordagem “fármaco-invasiva”, que inclui a transferência precoce para angiografia e ICP depois do tratamento fibrinolítico, melhora o prognóstico.

A **ICP de recurso** é definida como a ICP executada por falência da reperfusão (evidenciada por tratamento fibrinolítico). Nos

casos em que a fibrinólise falha (resolução < 50% do SST aos 60-90 minutos) ou na presença de instabilidade elétrica ou hemodinâmica, isquémia agravada ou dor torácica persistente, recomenda-se a execução de “**ICP de recurso**”.

Nos doentes em que a fibrinólise falhou, é razoável fazer angiografia e ICP quando necessário, de acordo com as manifestações clínicas e/ou insuficiente resolução do SST.

5.2.7. Reperusão depois de reanimação com sucesso

A doença coronária é a causa mais frequente de PCR pré-hospitalar. Muitos destes doentes têm oclusão coronária aguda com sinais ECG de EAM com SST, embora a PCR por doença coronária aguda possa também ocorrer sem essas manifestações.

Nos doentes com EAM c/ SST ou BCRE “de novo” a seguir à RCE pós-PCR pré-hospitalar, a ICPP é a estratégia de escolha. Assim, deve-se considerar angiografia de imediato (nas primeiras 2 horas) nos sobreviventes de uma PCR sempre que exista elevada suspeição de SCA em evolução.

Esta decisão deve ter em consideração o prognóstico neurológico do doente. A probabilidade de recuperação neurológica é reduzida caso tenham existido condições desfavoráveis a nível pré-hospitalar:

- PCR não presenciada;
- atraso na chegada da equipa do pré-hospitalar sem que se tenha praticado suporte básico de vida (> 10 minutos);
- presença de ritmo inicial não desfibrilhável;
- 20 minutos de manobras de SAV sem RCE.

Os doentes inconscientes que recuperem de PCR pré-hospitalar de causa cardíaca devem ser submetidos a hipotermia terapêutica, com

temperatura entre 32 e 36°C por > 24 horas. Note-se, no entanto, que a hipotermia se associa a menor absorção, duração de ação e eficácia dos antiagregantes plaquetares orais.

6. Abordagem subsequente de doentes com SCA

6.1. Suspeita de angina instável – doentes de baixo risco

Doentes com suspeita de angina instável sem história anterior de angina de esforço ou EAM, e sem características de alto risco na apresentação (ECG e níveis de troponina normais após 6 a 8 horas), são elegíveis para avaliação precoce de risco (ex. prova de esforço).

6.2. Suspeita de Angina Instável de alto risco e EAM sem SST

Doentes com angina instável e características de alto risco (depressão do segmento ST em repouso, troponinas positivas ou prova de esforço precoce positiva) devem ser considerados para investigação por angiografia coronária durante o internamento hospitalar inicial. Muitos destes doentes beneficiarão de revascularização por intervenção percutânea coronária. Alguns poderão requerer cirurgia de revascularização coronária. Doentes com EAM s/ SST devem ser considerados como grupo de alto risco e abordados de forma semelhante, com realização de angiografia coronária precoce durante o internamento hospitalar inicial, na maioria dos casos.

6.3. EAM com SST

Nos doentes com EAM c/ SST não tratados com terapêutica de reperfusão (ex. por

apresentação tardia), a estratificação do risco por prova de esforço pode ser útil, assim que haja evidência de se ter ultrapassado a fase aguda de necrose do miocárdio (ex. febre, arritmia), e que quaisquer complicações (ex: insuficiência cardíaca) tenham sido efetivamente tratadas.

Se foi utilizada terapêutica trombolítica, alguns doentes podem ter ficado com estenose grave ou placa instável na artéria coronária envolvida, e a intervenção percutânea coronária pode estabilizar esta situação e reduzir o risco de re-oclusão e o consequente risco de EAM, PCR e morte súbita.

A prova de esforço pode chamar a atenção para este risco, mas não é altamente sensível ou específica neste contexto e existe atualmente uma maior tendência para incluir a angiografia coronária como parte da estratificação do risco antes da alta hospitalar neste grupo de doentes.

O papel da “intervenção percutânea facilitada” (na qual a terapêutica trombolítica inicial é seguida de angiografia coronária e intervenção percutânea) continua a ser tema de debate.

Em doentes com suspeita de enfarte extenso do ventrículo direito na apresentação inicial, particularmente quando existe hipotensão, é de evitar a utilização de nitratos.

A fluidoterapia endovenosa (cristalóides) pode ser necessária para aumentar a tensão arterial e o débito cardíaco.

7. Complicações dos SCA

7.1. Arritmias Ventriculares

Quando uma arritmia ventricular complica um SCA, o seu significado tem de ser interpretado tendo em conta o contexto clínico preciso e o momento de início da arritmia. Quando ocorre paragem cardíaca em FV/ TV nas primeiras 24 horas após EAM c/ SST e a recuperação



subsequente é isenta de complicações, o risco de outra arritmia ventricular é relativamente baixo e é determinado por outros fatores, em particular a gravidade da lesão ventricular esquerda.

Se a FV ou a TV sem pulso ocorrer no contexto de SCA sem elevação do segmento ST, pode haver um risco continuado de arritmia ventricular. Se a arritmia foi causada por isquemia grave do miocárdio, é necessária revascularização muito urgente, para prevenir a recorrência da isquemia e reduzir o risco de arritmia.

Doentes que desenvolvem FV ou TVsp como complicação tardia do EAM, ou fora do contexto de síndrome coronário agudo, estão em risco da paragem cardíaca recorrente e devem ser urgentemente observados por um cardiologista, tendo em vista a colocação CDI, antes da alta hospitalar.

7.2. Outras Complicações dos SCA

7.2.1. Insuficiência cardíaca

Doentes com insuficiência cardíaca como complicação de EAM ou de outra síndrome coronário agudo estão em risco de deterioração da situação clínica, PCR e morte, pelo que o tratamento imediato e efetivo da insuficiência cardíaca é necessário para reduzir o risco. Um diurético de ansa (ex. furosemida) e/ou nitratos (por via sublingual ou endovenosa) devem ser administrados para tratamento imediato dos sintomas. Deve ser mantida a administração regular de diuréticos de ansa para controlo sintomático, porém a sua necessidade e a dose a administrar deve ser revista diariamente nos primeiros dias. É necessário assegurar que o tratamento com IECA foi iniciado e a dose aumentada gradualmente de acordo com a tolerância, até atingir a dose alvo. Em doentes com intolerância aos IECA, considerar um

bloqueador dos recetores da angiotensina II. Se for confirmada insuficiência sistólica ventricular esquerda (fração de ejeção < 40%), deve ser iniciado um antagonista da aldosterona (ex. espironolactona).

7.2.2. Choque cardiogénico

O choque cardiogénico, cuja principal causa é o SCA, consiste em hipotensão grave com baixa perfusão periférica, muitas vezes acompanhado por edema pulmonar agudo, alterações do estado mental por hipoperfusão cerebral e oligúria causada por má perfusão renal. A mortalidade é muito elevada (até 50% a 30 dias), podendo ser reduzida por revascularização precoce por intervenção percutânea coronária.

Alguns doentes podem melhorar com terapêutica inotrópica, mas esta exige início e supervisão por alguém experiente no seu uso. Outras abordagens terapêuticas, como o balão de contrapulsão aórtico, podem ser benéficas em doentes selecionados, mas exigem experiência na sua utilização.

Quando o choque cardiogénico se desenvolve após EAM com SST, deve ser procurada ajuda diferenciada precocemente, para eventual realização de intervenção percutânea coronária emergente, que pode ser “*life-saving*” neste contexto.

7.2.3. Outras arritmias cardíacas

A ocorrência de fibrilhação auricular (FA) no contexto de um síndrome coronário agudo é habitualmente indicadora de algum grau de insuficiência ventricular esquerda: o tratamento deve ser dirigido não só ao controlo da frequência ou ritmo cardíaco, mas também à insuficiência ventricular esquerda.

A ocorrência de bloqueio auriculoventricular (BAV) no contexto de EAM da parede inferior está muitas vezes associada a hiperatividade vagal. Os QRS são estreitos na maior parte dos casos e a frequência cardíaca pode não ser excessivamente lenta. A bradicardia sintomática neste contexto deve ser tratada com atropina e o *pacing* cardíaco temporário só deve ser considerado se a bradicardia e hipotensão persistirem após administração de atropina. O BAV completo neste contexto é habitualmente transitório e o *pacing* permanente raramente é necessário.

Quando o BAV ocorre no contexto de EAM anterior, habitualmente implica lesão extensa do miocárdio e mau prognóstico. Os QRS são habitualmente alargados e a frequência cardíaca baixa e resistente à utilização de atropina. O *pacing* cardíaco temporário é frequentemente necessário e não deve ser protelado. Muitos, mas não todos os doentes que sobrevivem a esta situação, requerem um *pacemaker* permanente.

8. Reabilitação cardíaca

Em todos os doentes após um EAM, um programa efetivo de reabilitação cardíaca pode acelerar o regresso à atividade normal, e devem ser encorajadas medidas que reduzam o risco de eventos adversos no futuro. Existe evidência científica de que um programa de reabilitação cardíaca efetivo reduz a necessidade de readmissão hospitalar. A reabilitação cardíaca é um processo contínuo, com início na unidade de cuidados intensivos cardíacos e que progride através de uma abordagem baseada na comunidade, com modificação do estilo de vida e implementação de medidas de prevenção secundária.

Prevenção Secundária

Em doentes com doença coronária estabelecida, medidas gerais para reduzir o risco cardiovascular (prevenção secundária) podem diminuir a probabilidade de futuros eventos coronários (incluindo morte súbita) e acidentes vasculares cerebrais.

8.1. Terapêutica antitrombótica

A profilaxia anti-plaquetária continuada está indicada em todos os doentes. A maioria dos doentes deve fazer diariamente baixas doses de ácido acetilsalicílico (a partir de 75 mg/dia). Doentes de alto risco e doentes submetidos a ICP devem fazer ticagrelor 90 mg 2 id, prasugrel 10 mg/dia ou clopidogrel 75 mg/dia. As *guidelines* atuais recomendam a duração do tratamento durante pelo menos um ano.

8.2. Preservação da função ventricular esquerda

O prognóstico após EAM é determinado parcialmente pela gravidade da disfunção ventricular esquerda resultante. O tratamento após o EAM com um IECA pode reduzir o *remodeling* que contribui para a dilatação ventricular. Quando existe disfunção sistólica, a utilização do IECA pode diminuir o risco e a gravidade de insuficiência cardíaca subsequente e a possibilidade de novo EAM e morte. A avaliação ecocardiográfica da função ventricular esquerda está indicada nos primeiros dias após um síndrome coronário agudo, para avaliar o risco e identificar quais os doentes que mais beneficiam deste tipo de tratamento. A maioria dos doentes com EAM deve ser considerado para tratamento com IECA nos primeiros dias após o EAM, que deve ser instituído nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas. Nos doentes com



intolerância aos IECA's podem ser usados os ARA II.

Os betabloqueadores também têm impacto na redução da mortalidade, mas só devem ser iniciados, em baixas doses, após o doente estar estabilizado.

8.3. Redução dos valores de colesterol

Uma maior redução do risco pode ser eficazmente conseguida por diminuição efetiva dos níveis de colesterol, mais especificamente a diminuição do colesterol-LDL. As estatinas reduzem o risco de eventos coronários futuros em cerca de 30%, devendo por isso ser iniciadas em todos os doentes com SCA nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas. Uma dieta pobre em gorduras, rica em fibras e atividade física regular complementam a supressão farmacológica dos níveis de colesterol.

8.4. Supressão dos hábitos tabágicos

Tão importante como a redução do risco é a eliminação de outros fatores de risco evitáveis, como o tabagismo. Informação, encorajamento e apoio aos doentes para

abandonarem os hábitos tabágicos devem começar numa fase precoce após a ocorrência de um síndrome coronário agudo.

8.5. Terapêutica antihipertensora

Um controlo eficaz da hipertensão arterial, através de fármacos e de medidas não farmacológicas, diminui o risco de AVC e de insuficiência cardíaca e contribui para alguma redução no risco de futuros eventos coronários.

PONTOS A RETER

- Os síndromes coronários agudos incluem a angina instável, o enfarte agudo de miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST e o enfarte agudo de miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST;
- Uma rápida abordagem inicial com recurso à história clínica, exame objetivo e ECG de 12 derivações é útil para o diagnóstico e permite determinar o risco imediato e a necessidade de terapêutica de reperfusão;
- O ECG deve ser realizado a todos os doentes com clínica sugestiva de SCA até 10 minutos após o primeiro contacto médico, e interpretado no local ou à distância;
- A abordagem efetiva e o tratamento imediato dos doentes com síndromes coronários agudos reduzem o risco de PCR e morte.;
- Devem ser administrados aos doentes com síndromes coronários agudos ácido acetilsalicílico e ticagrelor, e eventualmente morfina, nitroglicerina e um antitrombínico;
- Deve ser considerada terapêutica de reperfusão imediata em doentes com EAM acompanhado por elevação do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo “de novo”;
- A escolha entre fibrinólise e angioplastia depende da análise multifatorial, desde duração dos sintomas, disponibilidade de unidade com ICP, entre outros;
- É importante preservar a função do VE após o SCA, quer com alterações do estilo de vida quer com terapêutica farmacológica (fatores de risco).



VI. ABORDAGEM DA VIA AÉREA E VENTILAÇÃO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá ser capaz de:

- Reconhecer a obstrução da via aérea;
- Permeabilizar e manter permeável a via aérea;
- Fornecer ventilação artificial usando técnicas básicas;
- Executar a abordagem avançada da via aérea e ventilação;
- Identificar as situações em que a cricotirotomia pode estar indicada.

1. Introdução

Os doentes que requerem reanimação têm frequentemente obstrução da via aérea, geralmente como resultado da depressão do estado de consciência, mas, ocasionalmente, como causa primária da paragem cardiorrespiratória.

Nesses casos, a avaliação imediata da via aérea, a sua permeabilização e a ventilação são essenciais, não apenas para prevenir lesões hipóxicas cerebrais e de outros órgãos vitais, mas também porque, sem uma re-oxigenação adequada, pode ser impossível pôr em funcionamento um miocárdio “parado”. Na base da avaliação da vítima está sempre a metodologia ABC(DE).

Há três manobras que podem melhorar a permeabilidade da via aérea obstruída pela língua ou outras estruturas da via aérea superior: extensão da cabeça, elevação do mento e protusão da mandíbula.

2. Causas de obstrução da via aérea

A obstrução da via aérea pode ser, quanto à gravidade, grave ou ligeira. O mecanismo da obstrução pode ser parcial ou total (ou completa).

Pode ocorrer a qualquer nível desde o nariz e boca até à traqueia. No doente inconsciente, o local mais comum de obstrução da via aérea, é ao nível da faringe.

Até há pouco tempo esta obstrução era atribuída à queda da língua para trás, resultante da perda do tônus normal dos músculos que ligam a língua ao maxilar inferior e à base da língua, como consequência da perda de consciência. A causa precisa da obstrução da via aérea em doentes inconscientes foi identificada estudando pacientes sob anestesia geral. Estes estudos mostraram que a obstrução ocorre devido ao relaxamento do palato mole e da epiglote, e não à queda da língua.

A obstrução também pode ser causada pelo vômito ou pelo sangue (resultante de regurgitação do conteúdo gástrico ou trauma) e ainda por corpos estranhos.

A obstrução a nível da laringe pode ocorrer por edema de estruturas da via aérea superior, na sequência de queimaduras, inflamação ou anafilaxia.

O espasmo laríngeo pode ainda resultar de uma resposta excessiva à estimulação da via aérea superior ou devido à inalação de um corpo estranho.

A obstrução da via aérea abaixo da laringe é menos comum, mas pode surgir devido a secreções brônquicas excessivas, edema da

mucosa, broncospasmo, edema pulmonar, aspiração do conteúdo gástrico, hemorragia

pulmonar e pneumotórax secundário a trauma torácico ou barotrauma.

Tabela 9 - Distinção entre obstrução da via aérea por corpo estranho quanto à gravidade (ligeira vs grave)

Sinal	Obstrução ligeira	Obstrução grave
"Está sufocado?"	"Sim"	Incapaz de falar, pode acenar
Outros sinais *	Consegue falar, tossir e respirar (pode haver estridor)	Não ventila / ventilação ruidosa/ tosse inaudível / inconsciente
* sinais gerais de OVA: durante alimentação, vítima aponta para o pescoço		

3. Reconhecimento da obstrução da via aérea

A forma mais adequada de reconhecer a obstrução da via aérea é proceder à metodologia:

- **Ver, Ouvir e Sentir – VOS**

Procurando **Ver** movimentos torácicos e abdominais;

Ouvir os sons provocados pela ventilação;

Sentir, através da face, o fluxo de ar saindo pela boca e nariz;

Quando a obstrução é parcial a entrada de ar está diminuída e geralmente é ruidosa:

- O **estridor inspiratório** sugere obstrução ao nível ou acima da laringe;
- **Sibilo expiratório** sugere obstrução das vias aéreas inferiores que colapsam durante a expiração;
- O **gorgolejo** sugere a presença de líquido ou material estranho semissólido na via aérea principal;
- O **ressonar** surge quando a faringe está parcialmente ocluída pelo palato mole ou epiglote;

- O **estridor**, som associado ao espasmo laríngeo pode causar grande desconforto ao doente.

A obstrução completa da via aérea num doente ainda a fazer esforço-ventilatório resulta num movimento ventilatório paradoxal. A observação revela que, quando o doente tenta inspirar a parede torácica levanta, mas o abdómen é empurrado para dentro.

O padrão normal da ventilação é um movimento síncrono para cima e para fora do abdómen (que é empurrado para baixo pelo diafragma) com o levantamento da parede torácica.

Durante a obstrução da via aérea, outros músculos acessórios da ventilação são chamados a participar, como os do pescoço e os músculos dos ombros, tentando auxiliar o movimento da caixa torácica.

É necessário proceder ao exame completo do pescoço, do tórax e abdómen para diferenciar movimentos paradoxais que podem mimetizar uma ventilação normal.

O exame deve incluir o VOS, confirmando a ausência de ruídos ventilatórios, de modo a diagnosticar corretamente uma obstrução completa da via aérea.

Quando tentamos ouvir o fluxo de ar devemos lembrar que a ventilação normal é calma e o som suave, que na obstrução completa há silêncio total e que qualquer ruído ventilatório indica obstrução parcial da via aérea. Se a obstrução da via aérea não for resolvida em poucos minutos, de forma a permitir ventilação adequada, podem ocorrer lesões do sistema nervoso e outros órgãos vitais por hipoxia, levando a paragem cardíaca a curto prazo, a qual pode ser irreversível.

4. Permeabilização da via aérea usando técnicas básicas

Uma vez reconhecido qualquer grau de obstrução, devem ser tomadas de imediato medidas para permeabilizar a via aérea.

Existem três manobras que podem ser usadas para permeabilizar a via aérea obstruída por estruturas da via aérea superior, num doente inconsciente:

- Extensão da cabeça;
- Elevação do mento (queixo);
- Protusão da mandíbula.

A gravidade só por si não explica a obstrução da via aérea num doente inconsciente, já que a obstrução pode ocorrer quando um doente está na posição supina, em pronação ou em posição lateral. A atividade anormal de vários músculos da língua, faringe, pescoço e laringe pode resultar numa incapacidade de manter a permeabilidade da via aérea quando a cabeça está numa posição neutra ou fletida.

O uso de um tubo orofaríngeo (descrito mais adiante) pode ser de alguma utilidade, mas pode não ser, por si só, o suficiente para prevenir a obstrução.

A protusão da mandíbula é uma manobra alternativa que a projeta para a frente, aliviando a obstrução causada pelo palato mole e epiglote. Pode também ser usada

quando há uma obstrução nasal e a boca precisa de ser aberta para conseguir uma via aérea.

A protusão da mandíbula é a técnica de escolha nos doentes em que há uma suspeita de lesão da coluna cervical.

4.1 Extensão da cabeça e elevação do mento

Na vítima inconsciente há disfunção dos músculos da língua, faringe, pescoço e laringe, o que pode causar incapacidade em manter a permeabilidade da via aérea quando a cabeça está numa posição neutra ou em flexão. Assim, podemos ter vítimas inconscientes com obstrução da via aérea causada pelo palato mole e epiglote e outras estruturas da via aérea superior mesmo quando se encontram em decúbito lateral ou ventral.

Geralmente, este tipo de obstrução resolve-se com a extensão da cabeça e elevação do mento.



Figura 11 – Permeabilização da VA: Extensão da cabeça e elevação do mento

Tal como já foi referido anteriormente, esta técnica não deve ser usada em vítimas em relação às quais existe suspeita de traumatismo da coluna cervical, dado que a extensão da cabeça pode agravar lesões existentes a nível da coluna cervical.

4.1.1. Abordagem da via aérea com suspeita de lesão da coluna cervical

Nestes doentes, a extensão da cabeça e elevação do mento podem resultar em lesão da medula cervical.

O método recomendado para permeabilizar a via aérea é a protusão da mandíbula em combinação com alinhamento e estabilização manual da cabeça e do pescoço.

É necessário que um assistente mantenha a cabeça numa posição neutra.

Procedimento para efetuar a protusão da mandíbula

- Identificar o ângulo da mandíbula com o dedo indicador;
- Com os outros dedos colocados atrás do ângulo da mandíbula, aplicar uma pressão mantida para cima e para frente de modo a levantar o maxilar inferior;
- Usando os polegares, abrir ligeiramente a boca através da deslocação do mento para baixo.



Figura 12 - Permeabilização da VA: Protusão da mandíbula

Estes métodos simples têm sucesso na maioria dos casos em que a obstrução da via aérea resulta de um relaxamento dos tecidos moles.

Depois de cada manobra, deve avaliar-se o sucesso usando a metodologia VOS. Em caso de insucesso é necessário procurar outras causas de obstrução da via aérea.

Um corpo estranho sólido visível na boca deve ser removido usando os dedos, uma pinça ou por aspiração.

Próteses dentárias deslocadas ou partidas devem ser removidas, mas aquelas que estiverem bem adaptadas não devem ser retiradas, já que podem ajudar a manter os contornos da face, facilitando uma boa selagem para a ventilação boca-a-boca ou com máscara facial.

5. Adjuvantes para técnicas básicas da via aérea

Acessórios simples são muitas vezes úteis, e por vezes essenciais para manter a permeabilidade da via aérea, particularmente quando a reanimação é prolongada.

Os tubos orofaríngeos e nasofaríngeos evitam o deslocamento do palato mole e da língua para trás num doente inconsciente, mas a extensão da cabeça ou a protusão da mandíbula podem também ser necessários.

A posição da cabeça e do pescoço deve ser mantida com o objetivo de conseguir o alinhamento da via aérea.

5.1. Tubos Orofaríngeos

Tubos orofaríngeos são tubos de plástico curvos e achatados, reforçados na extremidade oral, para permitir que se adaptem perfeitamente entre a língua e o palato duro.

O tamanho do tubo adequado é aquele cujo comprimento correspondente à distância entre os incisivos e o ângulo da mandíbula da vítima.

Durante a inserção do tubo orofaríngeo, a língua pode ser empurrada para trás, agravando a obstrução em vez de a aliviar. Pode ocorrer vômito ou laringospasmo se os reflexos glossofaríngeo e laríngeo estiverem presentes. A inserção de um tubo orofaríngeo deve ser reservada apenas para vítimas em estado comatoso.

Procedimento para inserir o tubo orofaríngeo

- Selecionar o tubo orofaríngeo indicado;
- Abrir a boca e verificar se não existem corpos estranhos que possam ser empurrados para a faringe durante a introdução do tubo;
- Se forem visíveis, retirá-los previamente à inserção do tubo;
- Introduzir o tubo orofaríngeo na cavidade oral em posição invertida, isto é, com a parte convexa virada para a língua;
- Introduzi-lo até passar o palato duro e então rodá-lo 180°, de forma que a parte côncava fique virada para a língua, e continuar a empurrar em direção à faringe;
- Se, a qualquer momento, sentir que a vítima reage à introdução do tubo, por exemplo tossindo, deve retirá-lo imediatamente.

Esta técnica de rotação minimiza a possibilidade de empurrar a língua para trás. O doente deve, no entanto, estar suficientemente inconsciente para não ter o reflexo de vômito ou lutar contra o tubo.

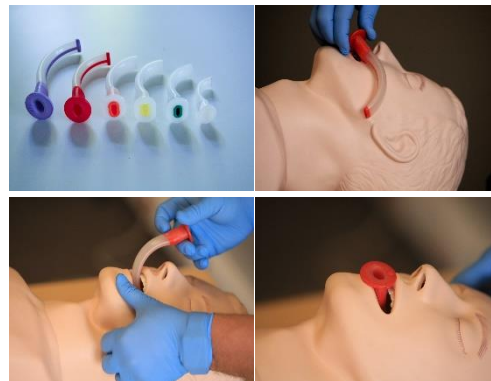


Figura 13 - Tubo Orofaríngeo: medição e colocação

A colocação correta verifica-se pela melhoria da permeabilidade da via aérea e pela adaptação da secção achatada reforçada ao nível dos dentes do doente.

Após a inserção, deve verificar-se a permeabilidade da via aérea e ventilação usando mais uma vez a técnica VOS.

5.2. Tubos Nasofaríngeos

São feitos de plástico maleável com uma extremidade em bisel. São muitas vezes melhor tolerados do que os tubos orofaríngeos em doentes que não estão profundamente inconscientes e podem ser muito úteis em doentes com mandíbulas fechadas, com “trismus” ou com lesões maxilo-faciais.

No entanto, não devem ser utilizados em doentes com suspeita de fratura da base do crânio.

Os tubos têm tamanhos em milímetros, de acordo com o seu diâmetro interno e com o comprimento. O comprimento aumenta com o diâmetro. Os tamanhos utilizados nos adultos vão de 6 a 7 milímetros (para escolha do tamanho do tubo a utilizar não se deve utilizar como referência o diâmetro do 5º dedo do doente ou o diâmetro das narinas).

A inserção pode causar danos na mucosa nasal resultando em hemorragia (até 30% dos

casos). Se o tubo é demasiado longo, pode estimular o reflexo laríngeo ou glossofaríngeo e provocar laringospasmo ou vômito.

O comprimento adequado do tubo é aquele cujo comprimento correspondente à distância entre a asa do nariz e o ângulo da mandíbula da vítima.

Pode ser fixado com adesivo; alguns modelos têm um alfinete de segurança ou um batente de borracha que evitam que o tubo possa progredir distalmente.

Procedimento para inserir o tubo nasofaríngeo

- Verificar a permeabilidade da narina (preferencialmente a direita);
- Lubrificar o tubo usando lidocaína em gel ou similar;
- Inserir a extremidade biselada verticalmente ao longo do pavimento do nariz com um ligeiro movimento de rotação;
- Introduzir o comprimento calculado até que a extremidade biselada fique na faringe;
- Se existir **dificuldade na progressão**, deve **remover-se o tubo e tentar a outra narina**.

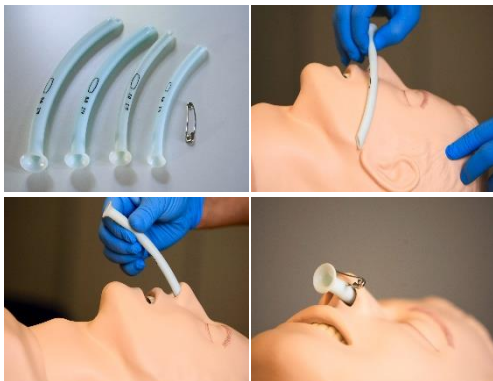


Figura 14 - Tubo Nasofaríngeo: medição e colocação

6. Técnicas de abordagem básica da via aérea

A ventilação com ar expirado pode ser iniciada em qualquer local sem recursos a qualquer equipamento, no entanto, proporciona apenas cerca de 16% de oxigénio. Há situações em que esta técnica não é exequível, como no caso da presença de sangue ou vômito na boca ou pelo risco de infeções ou intoxicações. Existem dispositivos que permitem interpor uma barreira entre o reanimador e a vítima e, por vezes, administrar simultaneamente oxigénio de forma a aumentar a concentração de oxigénio no ar expirado. São designadas por máscaras de bolso ou “*pocket masks*”.



Figura 15 – Máscara de Bolso

6.1. Ventilação com ar expirado com máscara de bolso (ventilação boca-máscara)

A máscara de bolso é um dispositivo composto por uma máscara facial, com uma válvula unidirecional. A válvula unidirecional permite ao reanimador soprar para o interior da boca da vítima e impede que o ar expirado pela vítima reflua para o reanimador, sendo eliminado por um orifício de escape. Fica, assim, isolada a via aérea da vítima da do reanimador.

São habitualmente transparentes para permitir detetar a presença de sangue, secreções ou vômito que possam surgir. Algumas têm uma conexão para ligação de oxigénio suplementar.



Existem duas técnicas para efetuar a ventilação boca-máscara:

- A **posição lateral**, em que o reanimador se coloca ao lado da vítima, implica a permeabilização da via aérea por extensão da cabeça e elevação do mento, e é a adequada para a situação de SBV a 1 reanimador quando a vítima se encontra em PCR, dado que, com esta técnica, o reanimador está posicionado de forma a poder efetuar compressões e insuflações;
- A **posição cefálica**, em que o reanimador se coloca acima da cabeça da vítima, é adequada para a situação de paragem respiratória, quando o reanimador está sozinho ou no caso de SBV a dois reanimadores. Esta posição permite boa observação da expansão torácica, uma vez que o reanimador olha diretamente para o tórax da vítima e é a posição adequada quando se permeabiliza a via aérea por protusão da mandíbula.

6.1.1. Procedimento - posição lateral:

- Coloque-se ao lado da vítima para que possa efetuar insuflações e compressões;
- Aplique a máscara na face da vítima, tal como descrito anteriormente;
- Pressione a máscara contra a face da vítima com o polegar e indicador (da mão mais próxima da cabeça) sobre o vértice da máscara e o polegar e o indicador da outra mão no bordo da máscara, junto ao mento;
- Coloque os restantes dedos ao longo do bordo da mandíbula de forma a

fazer a elevação do maxilar inferior e faça simultaneamente a extensão da cabeça;

- Comprima apenas na margem da máscara para que não existam fugas de ar;
- Faça insuflações soprando na válvula unidirecional, observando a expansão do tórax.

6.1.2. Procedimento - posição cefálica:

- Coloque-se acima da cabeça da vítima e aplique a máscara na face da vítima, colocando o bordo mais estreito da máscara no sulco mentoniano e o vértice da mesma acima do nariz;
- Coloque os polegares e a base das mãos ao longo dos bordos maiores da máscara e os indicadores e os restantes dedos debaixo do ângulo da mandíbula;
- Pressione a máscara contra a face da vítima com os polegares e base da mão, ao mesmo tempo que efetua a elevação da mandíbula com os indicadores, de forma a não existirem fugas de ar;
- Se a situação da vítima o permitir, faça simultaneamente a extensão da cabeça;
- Faça insuflações soprando na válvula unidirecional, observando a expansão do tórax.



Figura 16 - Ventilação com máscara de bolso - posição cefálica

Uma forma **alternativa** de fixar a máscara nesta técnica é colocar os polegares e indicadores em círculo ao longo dos bordos da máscara e usar os restantes dedos de ambas as mãos para fazer a elevação da mandíbula e a extensão da cabeça.

6.2. Insuflador manual

O Insuflador manual é o dispositivo mais frequentemente utilizado para ventilação dos doentes em paragem respiratória. Vulgarmente conhecido por “AMBU”, é composto por um balão de material plástico autoinsuflável, com uma válvula unidirecional, acoplado a uma máscara facial, semelhante à máscara de bolso.



Figura 17 – Insuflador manual

Sem oxigénio suplementar, durante a compressão do balão, o ar é insuflado para os pulmões com ar ambiente (21% de oxigénio). O relaxamento do balão permite que o ar expirado saia através da válvula unidirecional e que o insuflador encha por uma válvula na extremidade oposta.

O insuflador manual tem uma conexão para ligar uma fonte de oxigénio e permite obter concentrações de oxigénio da ordem dos 50%. Se for utilizado um sistema de reservatório de oxigénio, simultaneamente com um débito de oxigénio superior a 10 litros / minuto, podem atingir-se concentrações próximas dos 90%.

Existem insufladores manuais de vários tamanhos: os adequados à ventilação de adultos (capacidade de 1600 mL), os pediátricos (450-500mL) e os neonatais (250 mL). Estes últimos podem, no entanto, não permitir a correta ventilação de recém-nascidos com alguns dias ou lactentes.

O insuflador manual pode ser conectado a uma máscara, ao tubo endotraqueal ou aos dispositivos supraglóticos.

Existem máscaras de vários tamanhos, devendo ser selecionada uma que permita tapar completamente a boca e nariz da vítima e que, ao ser colocada com um bordo no sulco mentoniano, não tape os olhos da vítima.

A sua utilização eficaz requer treino continuado, dado que é necessário efetuar em simultâneo vários movimentos: extensão da cabeça, elevação do mento, pressão da máscara sobre a face e insuflação do balão. A má técnica pode causar hipoventilação ou distensão gástrica e regurgitação.



Figura 18 - Ventilação com insuflador manual - 2 reanimadores

Não havendo boa adaptação da máscara à face da vítima, existem fugas de ar que impedem uma correta ventilação. A fuga de ar não se compensa aumentando a velocidade de compressão do balão que, tal como nos outros métodos de ventilação, deve ser lenta durante a fase de insuflação de ar, pelos motivos já anteriormente expostos. Se ocorrerem fugas de ar, deve ser revisto o



posicionamento das mãos e a localização da máscara na face da vítima.

O insuflador manual deve ser utilizado quando se encontram presentes dois reanimadores, com treino na sua utilização. Um deles adapta a máscara à face da vítima com ambas as mãos (tal como descrito em relação à máscara facial em posição cefálica) e o outro comprime lentamente o balão para efetuar a insuflação de ar.

Deve estar garantida a permeabilidade da via aérea, sendo útil a colocação de um tubo orofaríngeo, mas é fundamental a manutenção do correto posicionamento da cabeça em extensão e elevação do mento.

No caso de a vítima se encontrar em PCR, um reanimador adapta a máscara e mantém o posicionamento da cabeça, enquanto o outro efetua alternadamente as compressões e as insuflações.

6.3. Variantes das Técnicas de Ventilação

6.3.1. Boca-a-boca:

- Assegure que a cabeça da vítima permanece em extensão e o mento levantado, mantendo a palma de uma mão na testa da vítima e os dedos indicador e médio da outra mão no bordo da mandíbula;
- Tape o nariz da vítima pinçando-o entre os dedos polegar e o indicador da mão que está na testa;
- Mantenha a extensão da cabeça e a elevação do mento sem fechar a boca da vítima;
- Inspire profundamente, isto é, encha bem o peito com ar;
- Coloque os lábios à volta da boca da vítima, certificando-se que não há fuga de ar;

- Sopre continuamente para o interior da boca da vítima, observando simultaneamente a expansão do tórax; deverá demorar cerca de 1 Seg.;
- Afaste a sua boca da boca da vítima, mantendo o posicionamento da cabeça da vítima, para permitir a saída do ar.

6.3.2. Boca-nariz:

A ventilação boca-nariz está recomendada quando é impossível ventilar pela boca, o que pode acontecer por:

- Impossibilidade de abrir a boca da vítima;
- Existência de lesões graves da face;
- Dificuldade em conseguir uma boa adaptação da boca à boca da vítima.

Para ventilar por este método, deve manter a cabeça da vítima inclinada para trás, com uma mão na testa, usando a outra mão para levantar o maxilar e simultaneamente cerrar os lábios.

Deve, então, fazer uma inspiração profunda, colocar a sua boca à volta do nariz da vítima e insuflar, fazendo duas insuflações pausadas (tal como descrito anteriormente). Quando retira a boca, a vítima expira passivamente, podendo ser necessário abrir intermitentemente a boca da vítima para permitir a expiração.

A técnica de ventilação boca-nariz pode ainda ser adequada para iniciar precocemente a ventilação no salvamento de vítimas de submersão (afogamento). Neste caso as mãos são habitualmente necessárias para suportar a cabeça da vítima fora de água podendo não ser possível efetuar a ventilação boca-a-boca.

6.3.3. Boca-estoma:

Algumas pessoas, por motivo de doença ou de acidente, são operadas à laringe, ficando com

ela total ou parcialmente removida ou mesmo obstruída. Neste caso, as pessoas passam a respirar por um orifício que comunica diretamente com a traqueia e que se situa na base do pescoço, imediatamente acima do esterno (estoma ou orifício de traqueostomia).

O procedimento para ventilação boca-estoma é em tudo semelhante à ventilação boca-a-boca:

- Feche o nariz e a boca da vítima;
- Inspire profundamente;
- Coloque a sua boca à volta do orifício do estoma;
- Sobre lentamente até ver o tórax expandir;
- Retire a boca do estoma para permitir a saída de ar.

Nesta situação, não é necessário fazer a extensão da cabeça para permeabilizar a via aérea, uma vez que o orifício de traqueostomia se encontra localizado em comunicação direta com a traqueia.

Pode sair ar pela boca e/ou nariz da vítima durante a ventilação boca-estoma, impedindo a correta ventilação, o que pode ser evitado encerrando a boca e o nariz da vítima com uma das mãos.

Pode estar inserida no estoma uma cânula de traqueostomia (tubo de plástico rígido), que deve ser retirada caso esta não esteja permeável (por exemplo, por acumulação de secreções) e não seja possível a sua desobstrução. Se a cânula estiver permeável, a ventilação pode ser efetuada soprando na cânula.

6.3.4. Reanimação só com compressões:

Há profissionais de saúde e leigos que têm relutância em fazer ventilação boca-a-boca, especialmente se a vítima em PCR é desconhecida.

Se a via aérea estiver permeável, a respiração agónica ocasional e a retração passiva do tórax podem assegurar alguma ventilação, mas só do espaço morto.

Modelos matemáticos demonstram que, na reanimação só com compressões torácicas, as reservas de oxigénio arterial se esgotam em 2-4 minutos. As compressões torácicas isoladas podem ser suficientes apenas nos primeiros minutos pós-colapso. No adulto, o resultado da reanimação com compressões torácicas sem ventilação é muito melhor do que o que acontece nos casos de paragem não asfíxica sem nenhum SBV.

A reanimação só com compressões torácicas não é um método de reanimação eficaz para paragens cardíacas de origem não cardíaca (por exemplo, afogamento), quer em adultos quer em crianças.

O método de reanimação preferencial, quer para profissionais quer para leigos, é a compressão torácica associada à ventilação.

7. Técnicas de abordagem avançada da via aérea

A intubação endotraqueal é o melhor método de ventilar eficazmente mantendo uma via aérea permeável e segura, mas requer muita experiência e treino para a sua execução. Tentativas prolongadas para intubação são prejudiciais, uma vez que a interrupção das compressões torácicas durante essas tentativas vai comprometer a perfusão coronária e cerebral.

Vários dispositivos têm sido utilizados no manuseio da via aérea durante a RCP em alternativa à ventilação com máscara facial e à intubação endotraqueal. São designados de dispositivos supraglóticos (DSG), introduzidos na prática clínica em 1988 com a máscara laríngea clássica (ML). Estes dispositivos sofreram a evolução lógica adaptada às

necessidades práticas de segurança em termos de ventilação e prevenção da regurgitação de conteúdo gástrico, sendo os dispositivos mais consensuais designados de DSG de segunda geração. Entre estes encontram-se, por exemplo, a máscara laríngea *ProSeal*, *I-gel*, *Supreme*, tubo laríngeo e *Combitube*.

7.1. Máscara laríngea clássica

É um tubo de grande calibre que tem numa das extremidades um *cuff* em forma de elipse, adaptável à abertura laríngea. Pode ser facilmente introduzido com uma alta taxa de sucesso após um curto período de treino, permitindo uma ventilação mais eficiente e mais fácil do que a conseguida com o insuflador manual e máscara. Embora não garantindo uma proteção total da via aérea, a aspiração pulmonar associada ao uso da máscara laríngea é rara, desde que não se gerem pressões de insuflação elevadas. Devem evitar-se pressões superiores a 20cm H₂O. A inserção da máscara laríngea não requer extensão acentuada da cabeça, podendo ser o dispositivo de escolha na presença de lesão cervical. Pelo reduzido treino que exige, a máscara laríngea mostrou-se fiável para ser usada na reanimação por médicos, enfermeiros e paramédicos. Tal como a maioria dos dispositivos, pode ser reutilizável ou de uso único. Serviu de modelo para todos os DSG que surgiram posteriormente.



Figura 19 - Máscara laríngea

Procedimento para colocar a máscara laríngea:

- tamanho adequado ao peso descrito
Escolher a máscara laríngea de tamanho adequado ao peso descrito no dispositivo e desinsuflar totalmente o *cuff* (os tamanhos 3, 4 ou 5 são apropriados para a maioria dos adultos);
- Lubrificar com gel apenas a face externa da zona do *cuff* (na parte que não está em contacto com a laringe);
- Colocar o doente em decúbito dorsal com a cabeça e pescoço alinhados (o pescoço deve estar ligeiramente fletido e a cabeça ligeiramente em extensão);
- Se o doente não puder ser abordado por trás da cabeça, a máscara laríngea pode ser introduzida pela frente, segurando o tubo como uma caneta e introduzindo a máscara laríngea na boca, com a abertura distal orientada para os pés do doente;
- Avançar a máscara laríngea deslizando-a ao longo do palato duro até à parede posterior da faringe;
- Pressionar a máscara para trás e para baixo até sentir resistência (isso corresponde localização da máscara na hipofaringe);
- Insuflar o *cuff* com o volume de ar adequado (máscara nº 3: 20mL; máscara nº 4: 30mL; máscara nº 5: 40mL); se a inserção foi correta o tubo será levantado ligeiramente (1 a 2cm) para fora da boca;
- Confirmar a permeabilidade da via aérea e ventilação auscultando e observando a expansão torácica. A existência de grande fuga é indício de mau posicionamento da máscara laríngea;

- Se após 30 segundos não tiver sido conseguido o correto posicionamento, retirar a máscara laríngea e proceder à oxigenação com ventilação com insuflador manual e máscara.

Inconvenientes:

Os doentes que não estão profundamente inconscientes podem reagir à máscara laríngea tossindo e desenvolvendo espasmo laríngeo;

Se não for usada uma técnica rigorosa pode não ser conseguida uma boa permeabilização da via aérea com a máscara laríngea, pelo que, se tal acontecer, a máscara deve ser retirada e recolocada;

Nos casos em que a pressão nas vias aéreas está elevada (por exemplo, broncospasmo, DPOC), pode ocorrer hipoventilação por fuga excessiva de ar, apesar da insuflação do *cuff*, existindo, neste caso, o risco de insuflação gástrica;

Pode acontecer, embora seja raro, o deslocamento da epiglote para baixo, agravando a obstrução da via aérea por oclusão da entrada da laringe. Retirar e efetuar nova tentativa de colocação;

A colocação de máscara laríngea requer prática, a qual deve ser conseguida em ambiente controlado e supervisionado, (por exemplo: bloco operatório).

7.2. Máscara laríngea ProSeal

Apresenta várias modificações relativamente à ML clássica:

- Canal de drenagem gástrica;
- 2º *cuff* esofágico posterior;
- Tubo reforçado com estrutura anti mordedura.

As vantagens destas características permitem:

- Melhoria da selagem da via aérea, permitindo ventilação com pressão mais elevada na via aérea (pressão média de 32 cm H₂O);
- Colocação de sonda através do canal de drenagem para aspiração de conteúdo esofágico ou distal.

A sua colocação é em tudo semelhante à colocação da ML clássica, embora possa ser utilizado um introdutor próprio para ajudar a técnica. É reutilizável.



Figura 20 - Máscara Laríngea ProSeal

7.3. I-Gel

Tem as seguintes características:

- É de uso único;
- Não possui *cuff*; a parte terminal é feita a partir de elastómero termoplástico e não requer insuflação; tem a forma posterior de uma ML insuflada e a forma anterior desenhada para se adaptar às estruturas perilaríngeas;
- Possui canal de drenagem gástrico estreito;
- Tubo reforçado com estrutura anti mordedura.

Diferencia-se pela sua facilidade de inserção, requerendo treino mínimo. Consegue obter selagem da via aérea para pressões de 20-24

cmH₂O. Estas duas características tornam-na atrativa como dispositivo para o manuseio da via aérea durante a RCP para profissionais com pouca experiência em entubação traqueal.

Com exceção para a insuflação do *cuff*, também a sua inserção é semelhante à das ML.



Figura 21 - L-Gel

7.4. Máscara laríngea Supreme

É descrita como a versão descartável da *ProSeal* mas tem algumas particularidades adicionais:

- Tubo semirrígido pré-formado;
- Possui uma aba de fixação;
- O canal gástrico passa no meio do canal da via aérea reduzindo um pouco o seu diâmetro.

A inserção é semelhante à das ML.



Figura 22 - Máscara Laríngea Supreme

7.5. Combitube

É um tubo de duplo lúmen introduzido “às cegas” pela orofaringe, possibilitando a ventilação quer o dispositivo entre na traqueia ou no esófago. A sua utilização caiu em desuso por todo o mundo, tendo sido substituído por outros dispositivos como o tubo laríngeo.



Figura 23 - Combitube

7.6. Tubo laríngeo (LTS)

Foi introduzido em 2001. Consiste num tubo semirrígido com angulação de 60° com 2 *cuff's*, um esofágico distal e um faríngeo proximal, sendo que a ventilação da traqueia se realiza entre os 2 *cuff's*. Os de 2ª geração possuem um canal gástrico posterior.

Caracteriza-se pela facilidade de aprendizagem na sua colocação. Os vários tamanhos estão codificados por cores e baseia-se no peso (<25Kg) ou altura (>125cm).



Figura 24 - Tubo Laríngeo

Procedimento para a colocação do tubo laríngeo:

- Escolher o tamanho adequado de acordo com a codificação de cores do fabricante;
- Testar os *cuff's* insuflando com o volume recomendado; de seguida desinsuflar completamente os *cuff's*
- Lubrificar o tubo laríngeo;
- Inserir o tubo com a concavidade anterior até à marca proximal dos dentes incisivos (existem 3 marcas)
- Insuflar os *cuff's* com o volume recomendado;
- Verificar a correta ventilação da vítima, podendo ser retirado o tubo entre as 3 marcas dos dentes incisivos sem desinsuflar os *cuff's*;
- Proceder à fixação com adesivo ou fita de nastro ou material próprio fornecido com o dispositivo.

7.7. Entubação traqueal

A entubação traqueal é considerada como método ideal para assegurar e manter a via aérea permeável e segura. **Só deve ser tentada por operacionais treinados com elevado nível de experiência.** Há prova de que, sem o treino e experiência adequados, a incidência de complicações é inaceitavelmente elevada.

Os operacionais treinados na abordagem da via aérea devem ser capazes de fazer laringoscopia sem interromper as compressões torácicas, requerendo apenas uma breve pausa para passar o tubo pelas cordas vocais.

Nenhuma entubação traqueal deve provocar a interrupção das compressões torácicas por mais de 10 segundos.

Feita a entubação, confirmar a posição do tubo e fixá-lo.

Os dispositivos supraglóticos da via aérea são mais fáceis de introduzir do que os tubos traqueais e, ao contrário da entubação traqueal, podem, em geral, ser colocados sem interrupção das compressões.

Em alguns casos, a laringoscopia e a tentativa de entubação podem ser impossíveis ou mesmo pôr em risco a vida do doente, como nos casos de epiglottites agudas, patologia faríngea, lesões intracranianas (por causar aumento da pressão intracraniana) ou ainda em doentes com lesão da coluna cervical. Nestas circunstâncias pode ser necessário requerer ajuda de um perito no manuseamento da via aérea, a utilização de laringoscopia de fibra ótica.

É importante salientar que a entubação traqueal requer aptidões e treino que são mais demorados de obter do que qualquer outra técnica avançada de controlo da via aérea, pelo que não deve ser usada por inexperientes, cujas tentativas repetidas podem ser traumáticas e podem comprometer a oxigenação.



Figura 25 - Tubo endotraqueal

Esta técnica é considerada ideal, uma vez que:

- Permite isolar a via aérea por insuflação do *cuff*, reduzindo o risco de aspiração;



- Permite a aspiração endotraqueal, se necessário;
- Permite ventilar eficazmente, sem fugas, mesmo quando a pressão nas vias aéreas elevada.

7.7.1. Equipamento

- Laringoscópio, geralmente com lâmina curva, tipo *Macintosh*. Existem vários tamanhos, sendo necessário selecionar a lâmina indicada para cada vítima. O tamanho da lâmina é aquele cujo comprimento correspondente à distância entre os incisivos e o ângulo da mandíbula da vítima;
- A lâmpada e as pilhas deverão ser observadas regularmente para assegurar o seu correto funcionamento e devem existir suplentes, disponíveis imediatamente;
- Tubos endotraqueais com *cuff* de diferentes tamanhos devem estar disponíveis e com os respetivos conectores “*standard*”;
- Os mais usuais para um homem adulto são os tubos 8 a 9 e para uma mulher os de 7 a 8 milímetros de diâmetro interno. Na prática, um conjunto de tubos 3, 5, 7 e 8 milímetros deve ser suficiente para as necessidades imediatas de todos os doentes;
- Seringa para a insuflação do *cuff*;
- Aspirador de secreções com cânula rígida.

Outros acessórios:

- Gel para lubrificação;
- Pinça de *Maguill*;

- Condutores ou introdutores semirrígidos que podem ser úteis numa entubação difícil;
- Adesivo para fixação;
- Estetoscópio para confirmar a posição do tubo;
- Sondas de aspiração flexíveis;
- Sensores de capnografia.

7.7.2. Técnica de entubação traqueal

Pré-oxigenação:

A entubação não deve demorar mais de 30 segundos e deve ser precedida por ventilação com a concentração máxima de oxigénio disponível (idealmente pelo menos 85% e no mínimo durante 15 segundos).

Posicionamento:

- A cabeça deve estar em extensão, colocando, se possível, uma almofada na região interescapular;
- Se existir lesão da coluna cervical, a cabeça e o pescoço devem ser mantidos em posição neutra, com estabilização manual por um ajudante.

Abrir a boca:

- Usando a mão direita, enquanto se segura no laringoscópio com a esquerda. Inspeccionar a boca e remover corpos estranhos, nomeadamente dentes partidos ou próteses dentárias e aspirar secreções se necessário;

Identificação dos três pontos de referência:

- **Fossa amigdalina:** colocar o laringoscópio no lado direito da língua até atingir a terminação do palato mole;
- Identificar a parede lateral da faringe e a fossa amigdalina, não inserir o

laringoscópio em todo o seu comprimento e procurar a **úvula**;

- Mover a lâmina para a esquerda puxando a língua para a linha média. Visualizar a úvula na linha média;
- Avançar cuidadosamente o laringoscópio ao longo da base da língua até visualizar a **epiglote**;
- **Colocar a extremidade distal do laringoscópio na valécula** (espaço entre a epiglote e a base da língua);
- Fazer um movimento para a frente e para cima no sentido do cabo do laringoscópio. Este movimento arrasta a epiglote para a frente e permite visualizar as cordas vocais.

Visualização da laringe:

- Tem o aspecto de um triângulo de vértice anterior, visualizando-se as duas cordas vocais lateralmente, com uma coloração branco “nacarado”.

Aspirar se necessário;

Introdução do tubo:

- Introduzir o tubo apenas após visualização das cordas vocais. Deve ser introduzido pelo lado direito da boca mantendo a visualização direta das cordas vocais, até que a parte proximal do *cuff* ultrapasse as cordas;
- A distância habitual até à arcada dentária é de 21 cm nas mulheres e de 23 nos homens.

Conectar o insuflador manual;

Insuflar o *cuff* de modo a não existirem fugas;

Confirmar o correto posicionamento do tubo:

- Auscultar o epigastro para detetar fugas de ar para o estômago;
- Auscultar em ambos os campos pulmonares. Deve auscultar-se nos vértices, nas bases e em ambas as linhas axilares médias para verificar se os sons são simétricos;
- Se se verificar que a ventilação está seletiva, significa que o tubo foi demasiado introduzido, devendo retirar-se alguns centímetros (após desinsuflar o *cuff*) e voltar a confirmar o posicionamento do tubo;
- Confirmar a localização conectando a um sensor de capnografia e ao registo de capnografia.

Fixar o tubo:

- Utilizando o fio de nastro ou adesivo;
- Pode ser útil a colocação de um tubo orofaríngeo para evitar mordedura do TOT caso o doente fique mais reativo;

Ventilação:

- Manter elevadas concentrações de oxigénio durante a reanimação;
- Após a RCE, administração controlada, de modo a manter a SpO₂ entre 94 – 98%.

Nunca efetuar tentativas de entubação que ultrapassem os 30 segundos sem re-oxigenar o doente. Se existirem dúvidas sobre a correta localização do tubo, o mesmo deve ser retirado, o doente re-oxigenado e feita nova tentativa de entubação.

7.7.2. Confirmação da posição correta do tubo traqueal

A mais grave das complicações da tentativa de entubação traqueal é a entubação do esófago não reconhecida.

A utilização por rotina de técnicas primárias e secundárias para confirmação da posição do tubo reduzem esse risco:

- A **avaliação primária** inclui a visualização direta da passagem do tubo pelas cordas vocais durante a laringoscopia, a **observação da expansão torácica bilateral e simétrica**, a **auscultação do epigastro** (não se devem ouvir sons de insuflação) e **pulmonar ao nível das axilas** (sons pulmonares simétricos). A avaliação clínica da posição do tubo não é totalmente fiável;
- A **confirmação secundária** pela **deteção de CO₂ no ar exalado** ou os sistemas esofágicos de deteção devem reduzir o risco de entubação esofágica não detetada. Nenhuma destas técnicas secundárias distingue a entubação de um brônquio principal da entubação traqueal correta.

A existência de **CO₂** no ar expirado após 6 ventilações confirma que o mesmo se encontra na árvore traqueobrônquica. A sua correta localização acima da carina é confirmada pela auscultação pulmonar.

Nos doentes em PCR, a produção de **CO₂** é muito reduzida, pelo que a ausência de **CO₂** no sensor não esclarece a localização do tubo, mas a sua presença confirma a localização endobrônquica.

Nos doentes com circulação espontânea a ausência de **CO₂** confirma a localização do tubo no esófago.

A existência de **CO₂** no ar expirado após 6 ventilações confirma que o mesmo se encontra na árvore traqueobrônquica. A sua correta localização acima da carina é confirmada pela auscultação pulmonar.

Na ausência de capnografia de onda, é preferível assegurar a via aérea avançada com um dispositivo supraglótico.

7.7.5. Problemas durante a entubação traqueal

- Variações anatómicas – retrognatismo, pescoço curto, dentes incisivos proeminentes, arcada do palato elevada, reduzida abertura da boca, rigidez do pescoço ou *trismus* – podem dificultar ou impossibilitar a entubação. Se não for possível visualizar as cordas vocais, não deve ser tentada a entubação. Deve ser assegurada a ventilação por técnicas básicas enquanto se recorre a ajuda diferenciada. Um mandril de borracha dura, mas maleável, pode ser mais facilmente introduzido na traqueia, sendo o tubo endotraqueal introduzido posteriormente pelo mandril. Pode também ser utilizado um condutor

rígido (introdutor) por dentro do tubo para lhe dar uma curvatura adequada;

- Peças dentárias soltas ou próteses – Uma boa técnica de entubação deve permitir identificar estas situações e ultrapassar o problema;
- Regurgitação do conteúdo gástrico e aspiração – Para evitar a entrada de conteúdo gástrico na árvore brônquica, é fundamental ter sempre disponível o equipamento de aspiração;
- Traumatismos faciais e queimaduras da face – pode ser impossível conseguir a ventilação, quer com técnicas básicas quer por entubação traqueal. A cricotirotomia pode ser a única medida possível;
- Entubação esofágica – É fundamental que seja reconhecida, o que, se forem seguidas as regras da entubação, não deixará de acontecer. Em caso de dúvida, retirar o tubo, oxigenar o doente e tentar novamente;
- Lesão da coluna cervical – É habitualmente uma entubação difícil e requer que a cabeça e o pescoço sejam mantidos numa posição neutra com imobilização manual por um outro elemento, na suspeita de lesão da coluna cervical.

7.8. Outros adjuvantes da entubação

- Lâminas alternativas – Embora o tamanho 3 seja habitualmente adequado para a maioria dos doentes, é necessário dispor de lâminas mais longas para algumas situações. Poderá também ser necessário dispor de lâminas retas.
- Introdutores – Já foram descritos anteriormente.

8. Cricotirotomia por agulha

Ocasionalmente, pode ser completamente impossível ventilar um doente que está em apneia. Nestes casos, é necessário criar uma via aérea cirúrgica abaixo da obstrução. A traqueostomia de emergência não é um procedimento indicado, dado que requer material adequado, treino e tempo. A inserção de uma agulha de largo calibre é um gesto rápido que requer apenas equipamento simples e é relativamente pouco arriscada. No entanto, é apenas uma medida temporária.



Figura 26 - Kit de cricotirotomia

8.1. Procedimento

- Colocar o doente em decúbito dorsal com ligeira extensão da cabeça.
- Identificar a membrana cricóide (entre a cartilagem tiróide e a cartilagem cricóide);
- Puncionar na vertical e na linha média com uma cânula de calibre 14G ou maior, ligada a uma seringa efetuando ligeira aspiração. Assim que for aspirado ar, a cânula está na traqueia;
- Mover a agulha, no sentido caudal até fazer um ângulo de 45° com o plano do pescoço e avançar a cânula retirando o mandril;
- Conectar a cânula a uma fonte de oxigénio com alto débito, 12-15 L/min,



usando uma conexão em “Y” ou um sistema alternativo (ex.: torneira de 3 vias, abertura de orifício no tubo de oxigénio);

- Tapar a abertura do “Y” durante um segundo (ou até observar expansão torácica) e libertar durante 4 segundos. Se não for dado tempo para a expiração, existe risco de aumento excessivo da pressão intratorácica e barotrauma;
- Se for conseguida uma expansão torácica e expiração adequadas, pode fixar-se a cânula.

Este não é verdadeiramente um procedimento de ventilação, mas permite manter uma oxigenação adequada. Já a eliminação de CO₂ pode não ser possível, o que limita o uso da técnica até um máximo de 45 minutos.

Existe risco de posicionamento inadequado da cânula, hemorragia, enfisema e perfuração esofágica.

A cricotirotomia cirúrgica deve ser programada de imediato para assegurar a ventilação adequada.

9. Oxigénio

Durante a reanimação, administrar oxigénio sempre que possível. No início da reanimação, administrar O₂ na maior concentração disponível.

Para evitar um volume de ventilação elevado recomenda-se a administração de O₂ suplementar a pelo menos 10 L/min, ou seja, com concentrações de O₂ de pelo menos 40%. O volume de ar que se pretende insuflar é, neste caso, de 400-600 mL, suficiente para ventilar eficazmente a vítima e diminuir a probabilidade de ocorrência de regurgitação do conteúdo gástrico. Tal como referido anteriormente, o volume de ar deve ser apenas

o necessário para causar uma expansão torácica tal como numa respiração normal.

Logo que a SatO₂ puder ser corretamente medida, por oximetria de pulso (SpO₂) ou gasimetria arterial, titular FiO₂ para atingir SpO₂ entre 94-98%.

10. Aspiração

Nas situações de obstrução parcial da via aérea por um fluído – vômito, sangue ou secreções –, é necessário proceder à aspiração da cavidade oral e da orofaringe, utilizando para tal o aspirador de secreções, de forma a manter a permeabilidade da via aérea.

A aspiração da cavidade oral pode ser feita com uma sonda rígida tipo *Yankauer* ou com uma sonda de aspiração de maior calibre, sobretudo nos casos em que é preciso aspirar conteúdo alimentar espesso.

Quando a vítima já tem uma via orofaríngea colocada e é necessário efetuar a aspiração, para além da aspiração da cavidade oral, pode ser necessário também aspirar o seu interior de forma a manter a permeabilidade da via aérea. Nestas situações, deve utilizar-se uma sonda de calibre apropriado, habitualmente de menor calibre que a utilizada para aspiração da cavidade oral, de forma a permitir a sua manipulação no interior do tubo.

É necessário ter em atenção que a sonda não deve ser introduzida profundamente, mas apenas o necessário para aspirar as secreções ou outros fluídos presentes na hipofaringe, de forma a manter a permeabilidade da via aérea. Introduzir a sonda profundamente terá como consequência a estimulação das zonas da faringe que condicionam o reflexo de vômito ou mesmo a indução de um espasmo laríngeo com o consequente agravamento da obstrução da via aérea.

A aspiração de secreções deve ser feita de forma cuidada para não causar traumatismos da mucosa da cavidade oral ou da faringe. A sonda deve ser introduzida sem estar em aspiração e ser retirada em aspiração ativa efetuando movimentos circulares suaves.

Os aspiradores de secreções permitem selecionar diferentes pressões de vácuo para utilização em adultos ou em crianças.

A aspiração endotraqueal é efetuada com sondas maleáveis e estéreis com o cuidado de ser feita apenas por breves períodos e precedida por pré-oxigenação com oxigénio a 100%, dado que pode causar hipoxia.



PONTOS A RETER

- Na reanimação, é essencial dominar corretamente as técnicas de permeabilização da via aérea e ventilação;
- Os profissionais de saúde devem saber utilizar adjuvantes de via aérea e suplementação com oxigénio, dado aumentarem a eficácia da reanimação;
- A intubação endotraqueal é o melhor método para proteger a via aérea e ventilar com eficácia, mas só deve ser tentada por operacionais treinados com elevado nível de experiência;
- Métodos alternativos, como a Máscara Laríngea ou o Tubo Laríngeo, são considerados válidos;
- A cricotirotomia por agulha pode ser necessária como medida *“life saving”*.



VII. MONITORIZAÇÃO CARDÍACA E RITMOS

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer as indicações para monitorização eletrocardiográfica;
- Executar corretamente a técnica de monitorização eletrocardiográfica;
- Reconhecer os vários elementos do ECG e os principais ritmos;
- Identificar ritmos periparagem.

1. Introdução

Nas vítimas de paragem cardíaca, o principal objetivo da monitorização eletrocardiográfica (ECG) é a identificação do ritmo para instituir de imediato o tratamento correto.

Nas situações de disritmia periparagem, a monitorização ECG permite a identificação da arritmia em questão, promovendo o seu tratamento precoce com o objetivo de evitar a sua evolução para paragem cardíaca.

A leitura correta do traçado ECG exige experiência, em que o cumprimento sistemático das regras básicas de interpretação do traçado facilita a identificação rápida e correta do ritmo.

A incapacidade de diagnosticar atempadamente ritmos desfibrilháveis é o principal obstáculo à desfibrilhação precoce e, consequentemente, à eficácia das manobras de suporte avançado de vida, o que levou à criação dos Desfibrilhadores Automáticos ou Semiautomáticos Externos (DAE). Estes aparelhos fazem a análise automática do ritmo e, quando identificam ritmos desfibrilháveis, carregam energia automaticamente, informando o operador de que se trata de um ritmo desfibrilhável e de quando é possível acionar o choque elétrico.

Desta forma, foi possível aumentar o número de indivíduos com capacidade para desfibrilhar. Estes desfibrilhadores podem ser

utilizados por elementos que não têm formação suficiente para interpretar ritmos eletrocardiográficos.

A leitura correta do traçado ECG implica reconhecer ritmos que possam cursar com compromisso do débito cardíaco, que possam anteceder a paragem cardíaca ou complicar o período de recuperação pós-reanimação de paragem cardíaca. Mais importante que identificar o ritmo exato é saber que se trata de um registo ECG anormal e avaliar a sua repercussão sobre o débito cardíaco, isto é, a sua tradução em termos hemodinâmicos. Por exemplo, num doente com bradiarritmia, é essencial saber se existe compromisso hemodinâmico e iniciar o tratamento adequado, sendo a identificação exata do ritmo secundária.

De forma semelhante, a mesma taquidisritmia pode ter diferentes consequências em doentes com patologia e reserva funcional cardíaca distintas.

Em conclusão, em situações urgentes/emergentes o mais importante é saber avaliar a repercussão hemodinâmica da arritmia. A sua classificação precisa é secundária.

Tratam-se doentes e não dados
eletrocardiográficos



2. Monitorização cardíaca

2.1. Monitores Cardíacos

Existem vários tipos de monitores cardíacos. Tendo em comum várias características, todos têm um ecrã para visualização do ritmo cardíaco e alguns permitem imprimir e gravar os registos ECG. Há monitores que permitem a análise automática do ritmo (como os DAE) e muitos determinam a frequência cardíaca e têm alarmes automáticos pré-estabelecidos.

2.2. Eléktrodos de Monitorização

Quando há tempo para efetuar monitorização ECG, é preferível usar eléctrodos adesivos colados ao tórax do doente, em áreas previamente depiladas ou limpas com álcool. Estes geralmente têm cores codificadas, o que simplifica a sua utilização: o vermelho no ombro direito, o amarelo no ombro esquerdo, o preto por baixo do peitoral direito e o verde por baixo do peitoral esquerdo, de preferência sobre prominências ósseas para minimizar as interferências elétricas. A região precordial deve ficar livre para o caso de ser necessário fazer compressões torácicas e/ou desfibrilhação.

DI = $\oplus$ no ombro esquerdo e $\oslash$ no ombro direito

DII = $\oslash$ na clavícula direita e $\oplus$ no tórax inferior esquerdo

D III = $\oslash$ na clavícula esquerda e $\oplus$ no tórax inferior esquerdo

Estas posições permitem registos semelhantes aos das derivações DI, DII e DIII do ECG convencional. Habitualmente seleciona-se a derivação DII que é aquela que permite visualizar melhor a onda P, com complexo QRS com amplitude suficiente para permitir a leitura da frequência cardíaca.

2.3. Monitorização após Paragem Cardíaca

Em situações de paragem cardíaca, é fundamental visualizar o ritmo rapidamente.

Os eléctrodos multifunções são os preferíveis para a monitorização e desfibrilhação.

2.4. Monitorização com DAE

Os DAE e vários desfibriladores multifunções utilizam eléctrodos multifunções impregnados de gel que permitem simultaneamente registar o ritmo e desfibrilhar (choque de mãos livres). Os eléctrodos devem-se colocar um abaixo da clavícula à direita e fora da área do choque da ponta à esquerda. Caso não seja possível, devem ser colocados em posição ântero-posterior (trauma grave nos locais descritos ou *pacemaker* implantado à direita).

A maioria dos desfibriladores automáticos e semiautomáticos externos (DAE) permite a monitorização cardíaca com eléctrodos aplicados nos locais onde se colocam as pás para a desfibrilhação, desempenhando em simultâneo as funções de eléctrodos e pás de desfibrilhação.

2.5. Diagnóstico baseado no registo do monitor cardíaco

A imagem do ecrã e os registos impressos a partir dessa imagem só permitem identificar o ritmo cardíaco, não permitindo a avaliação do segmento ST ou outras interpretações mais elaboradas. É fundamental registar uma tira de ritmo para documentação das ocorrências durante a reanimação.

O ECG de 12 derivações deve ser obtido assim que seja possível, porque não pode ser feito um diagnóstico preciso apenas com a imagem do monitor. Só um registo de 12 derivações permite obter toda a informação ECG possível para iniciar o tratamento

adequado. Da mesma forma, deve ser registada de forma contínua a resposta ao tratamento, nomeadamente aos antiarrítmicos, pela possibilidade de nos dar informações importantes sobre a natureza e origem da disritmia.

3. Conceitos básicos de eletrofisiologia

A contração do músculo cardíaco resulta da despolarização das membranas celulares. Em repouso, a célula miocárdica e o tecido de condução estão polarizados, apresentando uma diferença de potencial de aproximadamente 90 mV entre o interior e o exterior da célula. O processo de despolarização anula este diferencial com entrada e saída de iões a que se segue a contração muscular.

Na ausência de patologia, a despolarização inicia-se no nódulo sinoauricular, tecido de condução dotado de despolarização automática localizado na aurícula direita, e propaga-se a toda a aurícula, desencadeando a sua contração.

A onda de despolarização atinge o nódulo auriculoventricular onde sofre um atraso de condução, propagando-se posteriormente para o ventrículo através do feixe de *His*. Este divide-se em ramo direito (despolarização do ventrículo direito) e em ramo esquerdo, que se subdivide em feixe anterior e posterior. Os ramos do feixe de *His* vão-se subdividindo até formarem a rede de *Purkinje*. O complexo QRS corresponde à despolarização ventricular e a onda T, que se segue ao complexo QRS, corresponde à repolarização ventricular.

4. Leitura de uma tira de ritmo

A interpretação correta do ritmo pode ser facilitada pela aplicação de princípios básicos.

Colocar as seguintes questões, para interpretação de qualquer traçado:

1. Há atividade elétrica?
2. Qual é a frequência ventricular (do QRS)?
3. O ritmo é regular ou irregular?
4. A duração do QRS é normal ou está alargada?
5. Há atividade auricular?
6. Qual é a relação da atividade auricular com a ventricular?

4.1. Há atividade elétrica?

Na ausência de sinais elétricos, deve-se primeiro confirmar todas as conexões e aumentar o ganho do ECG para eliminar a hipótese de se tratar de um artefacto. Se se confirmar a ausência de atividade elétrica, estaremos perante uma assistolia. Quando coexistem a assistolia auricular e ventricular, o traçado é uma linha sem defleções, embora haja frequentemente interferências do registo de base ou do movimento da vítima causado pelos reanimadores. O aparecimento de uma linha reta no monitor significa que este não está ligado aos eléktodos, o que obriga a verificar as conexões.

É fundamental reconhecer o ritmo em que persista atividade auricular (traduzida por ondas P) apesar da assistolia ventricular (ausência de complexos QRS) por breves instantes, porque é uma indicação formal para aplicação de *pacemaker*.

Quando se reconhece que há atividade elétrica, a próxima etapa é tentar identificar complexos QRS. Na fibrilhação ventricular não se identificam complexos QRS. O ritmo ventricular é caótico e não existe contração muscular eficaz. No traçado, são visíveis ondas disformes, sem regularidade ou ritmicidade. Pode ser classificada como



grosseira ou fina, de acordo com a amplitude das ondas.

Após concluirmos que existem complexos QRS, segue-se a seguinte pergunta:

4.2. Qual é a frequência ventricular?

A frequência ventricular normal situa-se entre os 60 e os 100 batimentos/minuto. Na bradicardia, a frequência é inferior a 60 bpm e na taquicardia superior a 100 bpm. O papel de eletrocardiografia convencional está calibrado em milímetros com linhas reforçadas cada 5 mm. No papel padrão, 25 mm equivalem a um segundo, ou seja, a 5 quadrados largos.

Para determinar a frequência ventricular, conta-se o número de QRS durante um certo tempo e calcula-se a frequência por minuto. Por exemplo, se se contam 15 complexos em 50 quadrados largos (10 segundos), a frequência é de $15 \times 6 = 90$ bpm.

Uma forma mais rápida é contar o número de quadrados largos (5 mm) entre dois complexos QRS consecutivos e dividir 300 por esse número, o que dá a frequência dos QRS por minuto.

Outra forma de determinar a frequência é contar o número de quadrados pequenos (1 mm) entre dois QRS consecutivos e dividir 1500 por esse valor.

EXEMPLO DO CÁLCULO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA:

- Em 6 segundos contam-se 10 complexos QRS, ou seja, a frequência cardíaca é de $10 \times 10 = 100$ bpm;
- Entre dois QRS consecutivos existem 5 quadrados grandes, logo a frequência será de $300:5 = 60$ bpm;

- Entre dois QRS consecutivos contam-se 20 quadrados pequenos, a frequência será de $1500:20 = 75$ bpm.

4.3. O padrão é rítmico ou arritmico?

Para frequências cardíacas elevadas, por vezes é difícil perceber se se trata de uma arritmia por os complexos QRS se encontrarem muito próximos. Por exemplo, uma FA pode ser claramente irregular se a frequência for baixa, mas parecer regular para frequências de 170 bpm.

Nestes casos, devem comparar-se minuciosamente os intervalos R-R de complexos adjacentes em diferentes momentos do registo para tentar identificar um ritmo irregular.

Esta tarefa pode ser simplificada pela utilização de uma régua. Alternativamente, marca-se a posição de quatro pontos (por ex: a ponta da onda R) idênticos adjacentes no ciclo cardíaco numa tira de papel e sobrepõem-se as marcas feitas noutra local da tira de ritmo. Se o ritmo for regular, as marcas coincidem com as pontas das ondas R; se o ritmo for irregular, alguns complexos não irão coincidir.

Em casos mais complicados, pode ser útil registar uma tira de ritmo adicional durante a massagem do seio carotídeo (diminui transitoriamente a frequência cardíaca). Após concluir-se que se trata de um ritmo irregular, deve mencionar-se se o ritmo é totalmente irregular ou se existem variações cíclicas nos intervalos R-R.

Nas arritmias completas, sem onda P visível, mas com complexos QRS de morfologia semelhante, o diagnóstico mais provável é de FA.

Se o ritmo dos complexos QRS é regular, deve pesquisar-se a presença de complexos ectópicos (com origem em focos anormais). Se

estes complexos surgem precocemente (antes do QRS antecipado), dizem-se prematuros e designam-se por extrassístoles. Se surgem tardiamente, após falhar um complexo do ritmo de base, chamam-se complexos de escape. A morfologia do QRS depende do foco que o originou.

A ocorrência de complexos de escape traduz a falência intermitente do *pacemaker* que comanda o coração, tendo o complexo de escape origem num *pacemaker* auxiliar.

Os complexos ectópicos podem ocorrer de forma isolada, aos pares ou em salvas.

Se ocorrem três ou mais complexos em sucessão rápida, trata-se de uma taquicardia; se ocorrem em salvas e são autolimitados, designam-se por complexos paroxísticos.

4.4. A duração do QRS é normal ou está alargada?

Em condições normais, o QRS tem uma duração inferior a 0,12 Segundos (3 quadrados pequenos).

Se os QRS são **estreitos** (< 0,12 Segundos), o ritmo tem origem **supraventricular**; se os complexos são largos (> 0,12 Segundos), podem ter origem nas **aurículas** ou nos **ventrículos**.

Se os complexos alargados têm origem nas **aurículas**, isto significa que existem distúrbios na condução auriculoventricular (feixes de condução aberrante), ou seja, o estímulo não é conduzido diretamente ao tecido de condução ventricular. Neste caso, o QRS surge após uma onda P. Nos bloqueios completos de ramo, os **complexos QRS alargados** têm origem nos **ventrículos**.

4.5. Há atividade auricular?

Deve investigar-se sistematicamente a existência de atividade auricular em todas as tiras de ritmo, o que pode ser complicado pois as ondas P podem ser pontiagudas, bifásicas ou invertidas e podem preceder ou suceder o QRS.

Esta análise deve ser feita num ECG de 12 derivações para se observar as diferentes morfologias da onda P nas várias derivações. Se necessário registam-se tiras de ritmo.

As ondas P podem alterar a configuração dos complexos QRS, segmento ST ou ondas T. As ondas P podem ficar ocultas pelas ondas T ou U.

A derivação DII, porque coincide com o maior eixo da despolarização auricular, é a melhor derivação para analisar a onda P. Existem outras derivações adicionais, como a V1, que permitem um bom registo da atividade auricular. Esta obtém-se colocando uma pá sobre o segundo espaço intercostal direito e outra no quarto espaço intercostal direito.

Outra forma de revelar a atividade auricular é provocar a redução da frequência do QRS. Nas taquicardias supraventriculares pode provocar-se bloqueio auriculoventricular pela realização de manobras vagotónicas ou pela administração endovenosa de adenosina.

Por exemplo, uma taquicardia de complexos estreitos a 150 bpm pode corresponder a um flutter 2:1 evidenciado por estas manobras. As ondas em dente de serra, típicas do flutter auricular, identificam-se melhor nas derivações DII, DIII e aVF para frequências de 300 bpm. Por vezes, a amplitude da atividade auricular na FA é tão baixa que parece não existir.

Da mesma forma que para os complexos QRS, assim se determina a frequência e a regularidade da onda P. É fundamental analisar a relação entre a onda P e o QRS.



A morfologia da onda P pode dar informações importantes quanto ao ritmo. Se a despolarização tem início no nódulo sinoauricular, as ondas P são pontiagudas em DII e AVF. Se o ritmo é juncional ou tem origem ventricular, pode ocorrer estimulação retrógrada da aurícula através do nódulo auriculoventricular, pelo que as ondas P são invertidas nestas derivações (a despolarização auricular ocorre em sentido inverso ao normal).

4.6. Como se relaciona a atividade auricular com a ventricular?

Se o intervalo entre a onda P e o complexo QRS que se lhe segue é sempre o mesmo, o mais provável é que a atividade auricular e a ventricular estejam relacionadas. Na FA, a atividade ventricular é determinada pela atividade auricular, mas não existe qualquer relação sistemática entre si, com arritmia e irregularidade dos QRS.

Existem ritmos em que a atividade auricular e a ventricular são independentes. Noutros casos, existem focos auriculares múltiplos e bloqueios auriculoventriculares (BAV) variáveis que complicam a análise dessa relação. Nestes traçados, convém analisar as ondas P em mais do que uma derivação quanto à sua forma, frequência e ritmo, de forma independente dos complexos QRS. Por fim, comparar as duas observações e concluir pela relação ou não entre as ondas P e os complexos QRS.

5. Ritmos de paragem cardíaca

Os ritmos associados a paragem cardíaca são:

- Fibrilhação ventricular (FV)
- Taquicardia ventricular sem pulso (TVsp)
- Assistolia ventricular
- Atividade Elétrica sem pulso (AEsp)

5.1. Fibrilhação ventricular (FV)

Na FV, o miocárdio ventricular sofre despolarizações múltiplas sem qualquer coordenação da atividade elétrica. É um ritmo irregular, rápido e bizarro, com uma frequência e amplitude sem qualquer regularidade aparente. Pode ser classificada como grosseira ou fina, dependendo da amplitude dos complexos. A fibrilhação fina pode confundir-se com a assistolia.

O traçado da FV habitualmente é típico, mas pode confundir-se com a taquidisritmia com condução AV aberrante do Síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) e com a taquicardia ventricular polimórfica, uma vez que ambas têm traçado ECG irregular, variável e podem ser acompanhadas de compromisso hemodinâmico.

Na suspeita de FV fina, deve aumentar-se o ganho do monitor, mudar de derivação e verificar todas as conexões. Contudo, não se deve desfibrilhar de imediato se persistirem dúvidas entre assistolia e FV fina, devendo manter-se as compressões e as insuflações. Efetivamente, as manobras de SBV continuadas e eficazes podem aumentar a amplitude e a frequência da FV e aumentar a probabilidade de sucesso da desfibrilhação na recuperação do ritmo de perfusão.

5.2. Taquicardia ventricular (TV)

A TV pode cursar com ausência do débito cardíaco, se a frequência ventricular for muito elevada ou se a função ventricular já estiver comprometida. O tratamento da TV sem pulso é o mesmo da FV: **desfibrilhação imediata**.

Se o doente tem pulso e os complexos QRS são alargados, trata-se de taquicardia de complexos largos cujo tratamento está descrito no capítulo das disritmias periparagem.

Na TV monomórfica, o ritmo é regular com frequências entre os 120 e os 170 bpm. A atividade auricular geralmente mantém-se e pode ser visível no traçado ECG, gerando complexos de fusão ou de captura quando pontualmente ocorre condução da atividade auricular para os ventrículos.

Pode ocorrer taquicardia de complexos largos, mas de origem supraventricular quando existem distúrbios da condução intraventricular, como é o caso dos bloqueios completos de ramo, direito ou esquerdo.

Após o EAM, os QRS largos devem ser interpretados como de origem ventricular, devendo-se ignorar a hipótese de ritmo supraventricular com condução aberrante.

A *Torsade de Pointes* é uma variante de TV polimórfica em que os complexos são pontiagudos com uma variação regular do eixo, o que lhe confere um espectro sinusoidal. Este ritmo é mais frequente em doentes com síndrome de QT longo ou com repolarização anormal (onda T profunda e invertida e algumas bradicardias).

A FV também pode ter um aspeto sinusoidal sobretudo no início e de curta duração, porém a análise contínua do traçado mostra uma maior variabilidade da morfologia do QRS.

A identificação do ritmo de *Torsade de Pointes* é fundamental já que o seu tratamento (com betabloqueantes, magnésio e/ou *pacemaker*) é distinto do tratamento recomendado para outras taquiarritmias ventriculares. Não raramente estão na sua origem distúrbios eletrolíticos como a hipocaliémia e/ou hipomagnesiémia, que devem ser corrigidos. Não esquecer que a *torsade de pointes* pode desencadear uma FV.

5.3. Assistolia

Habitualmente a assistolia auricular e ventricular coexistem, pelo que o traçado é

uma linha sem deflexões. Contudo, podem observar-se deflexões por interferências múltiplas, anteriormente descritas, podendo confundir-se com fibrilhação ventricular fina.

Uma linha totalmente reta ocorre quando um dos elétrodos está desligado ou existe um problema com as conexões. Se possível, avaliar uma derivação diferente e interromper o contacto com o corpo do doente por instantes para excluir interferências.

Atenção: A atividade auricular pode ocorrer por um curto período de tempo após o início da assistolia ventricular. Neste caso, o traçado ECG mostra uma linha interrompida por ondas P, sem sinais de despolarização ventricular.

Para confirmar o diagnóstico de assistolia deve:

- Verificar se os elétrodos multifunções estão colocados corretamente no tórax do doente;
- Aumentar o ganho (amplitude) do registo;
- Confirmar a derivação.

5.4. Atividade elétrica sem pulso (AEsp)

AEsp significa a existência de atividade elétrica normal ou quase, mas com diminuição acentuada do débito cardíaco, que em clínica equivale a paragem cardíaca.

O diagnóstico de AEsp implica a identificação de um ritmo ECG que habitualmente se acompanha de função ventricular normal ou quase, mas que se acompanha de ausência de débito cardíaco eficaz, ou seja, ausência de pulso.



6. Bradiarritmias

O diagnóstico de bradicardia implica frequências cardíacas inferiores a 60 bpm e o seu tratamento de emergência é a atropina e/ou *pacemaker* e/ou fármacos simpaticomiméticos como a adrenalina e/ou a aminofilina. Em primeiro lugar, devem analisar-se as repercussões hemodinâmicas da bradicardia e posteriormente esclarecer a causa da bradiarritmia.

A emergência do tratamento da bradiarritmia é avaliada pelo risco de assistolia. Não esquecer que a bradiarritmia pode preceder uma paragem cardíaca.

A bradiarritmia mais importante é o BAV completo adquirido ou BAV de 3º grau. A presença de um ritmo de escape (25 – 50 bpm) sem qualquer relação com o ritmo auricular (fibrilhação/flutter auricular ou outro ritmo supraventricular) sugere o seu diagnóstico.

6.1. Bloqueios auriculoventriculares (BAV)

6.1.1. BAV de 1º grau

No BAV de 1º grau o intervalo PR (início da onda P ao início do QRS) é superior a 0,20 segundos e é uma situação frequente. Ocorre por lentificação da condução AV (nódulo AV ou feixe de *His*) e pode ser fisiológico em alguns indivíduos (desportistas p.ex.).

Outras causas de BAV de 1º grau são:

- Lesão isquémica do miocárdio;
- Fibrose do miocárdio;
- Alguns fármacos.

6.1.2. BAV de 2º grau

No BAV de 2º grau nem todas as ondas P são conduzidas e podem ser de 2 tipos:

- BAV *Mobitz* tipo I, com fenómeno de *Wenckebach*
- BAV *Mobitz* tipo II

No **BAV de 2º grau *Mobitz* tipo I** com fenómeno de *Wenckebach*, o intervalo PR vai aumentando de sístole para sístole até que a onda P deixa de ser conduzida e isto repete-se ciclicamente. É um fenómeno frequentemente observado após EAM inferior. Se assintomático, não tem indicação para tratamento, no entanto, a presença de fenómeno de *Wenckebach* aumenta o risco de evolução para BAV completo.

No **BAV de 2º grau *Mobitz* tipo II** nem todas as ondas P são conduzidas, sem que haja uma relação AV fixa. Por exemplo, se em cada duas ondas P só uma é conduzida diz-se que é um bloqueio de 2:1 ou se em cada três ondas P só uma não é conduzida diz-se que o bloqueio é de 3:1.

6.1.3. BAV de 3º grau OU BAV Completo

No BAV completo, a atividade auricular (onda P) é independente da atividade ventricular (complexo QRS). A frequência do *pacemaker* ventricular depende da sua localização. O *pacemaker* com origem no nódulo AV ou no feixe de *His* tem uma frequência de 40 – 50 bpm e aquele com origem nas fibras de *Purkinje* tem uma frequência de 30 – 40 bpm, tendo maior risco de falência súbita.

7. Outros ritmos

7.1. Ritmos de escape

Se o *pacemaker* natural do coração falhar, outra parte do tecido de condução do coração dotada de automaticidade dispara, assumindo o controlo da despolarização cardíaca. Surge assim um ritmo de escape, habitualmente mais lento que o ritmo sinusal normal.

O ritmo de escape idioventricular descreve um ritmo com origem no miocárdio ventricular, mas com frequência cardíaca normal. Observa-se frequentemente com a reperfusão miocárdica pós trombólise e não afeta o prognóstico, desde que a frequência se mantenha elevada.

O complexo QRS de um ritmo idioventricular é largo ($> 0,12$ Segundos) enquanto o QRS dos ritmos juncionais é estreito ou largo, consoante haja ou não distúrbio da condução intraventricular.

7.2. Ritmo agónico

O ritmo agónico caracteriza-se por complexos QRS largos, lentos e irregulares com morfologia variável. Observa-se com frequência na fase final da tentativa de reanimação sem sucesso. Os complexos vão ficando cada vez mais largos até desaparecerem todos os vestígios de atividade elétrica.



Figura 27 - Ritmo Sinusal Normal



Figura 28 - Bradicardia Sinusal



Figura 29 - Taquicardia Sinusal



Figura 30 - BAV do 1º Grau



Figura 31 - BAV do 2º Grau Mobitz tipo I (Wenckbach)



Figura 32 - BAV do 2º Grau Mobitz II

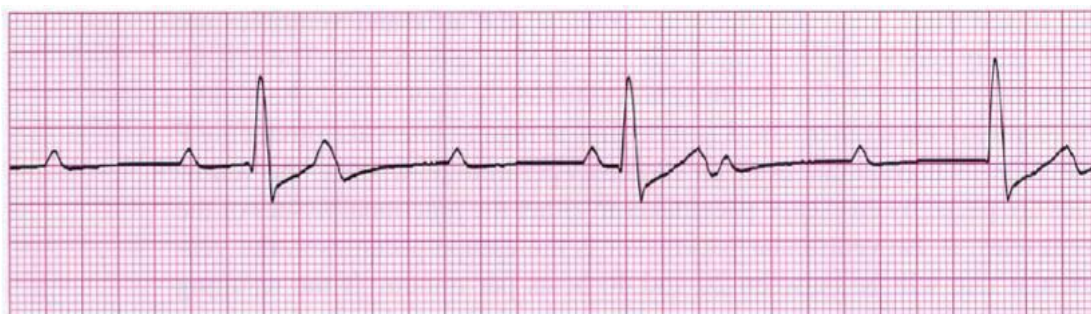


Figura 33 - BAV completo ou BAV do 3ª Grau

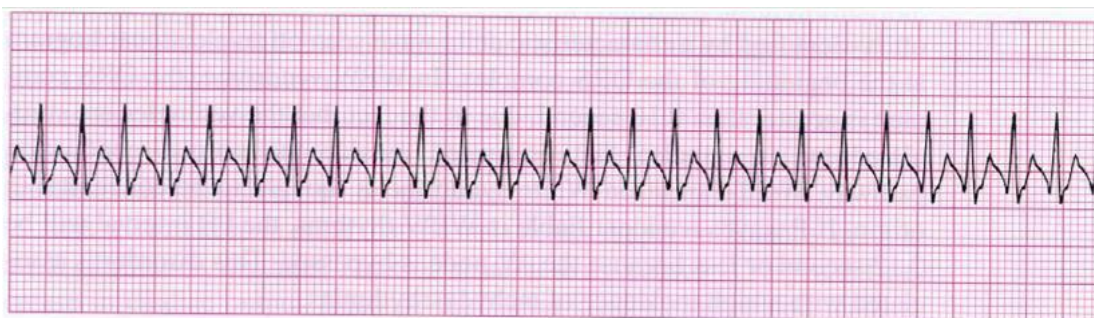


Figura 34 - Taquicardia Supraventricular



Figura 35 - Fibrilhação Auricular



Figura 36 - Flutter Auricular

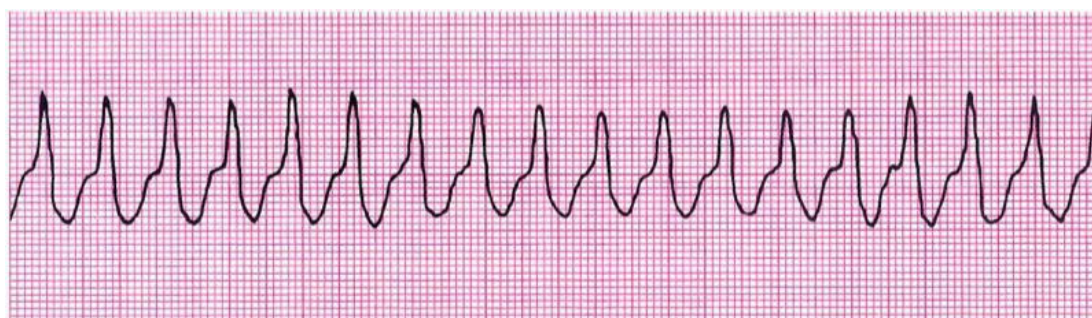


Figura 37 - Taquicardia Ventricular

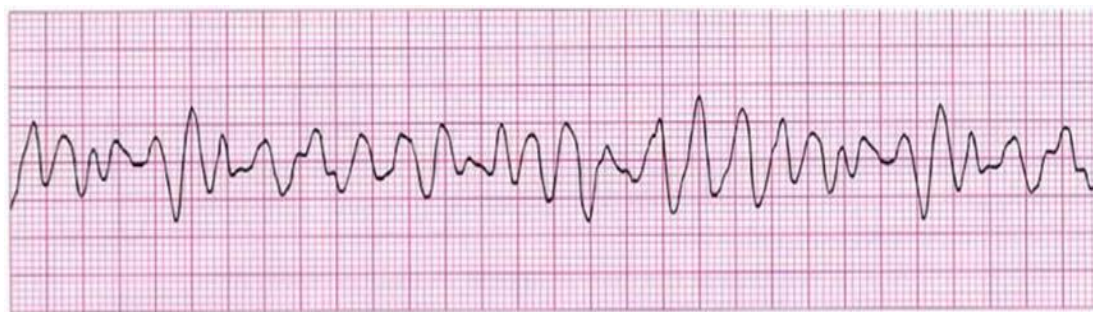


Figura 38 - Fibrilhação Ventricular Grosseira



Figura 39 - Traçado de Assistolia



Figura 40 - Ritmo de Pacemaker



Figura 41 - Extrassístole Ventricular

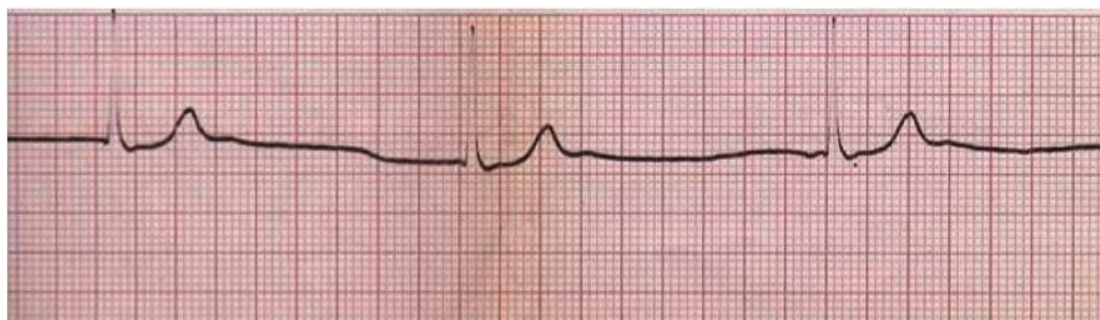


Figura 42 - Ritmo Juncional



Figura 43 - Torsade de Pointes

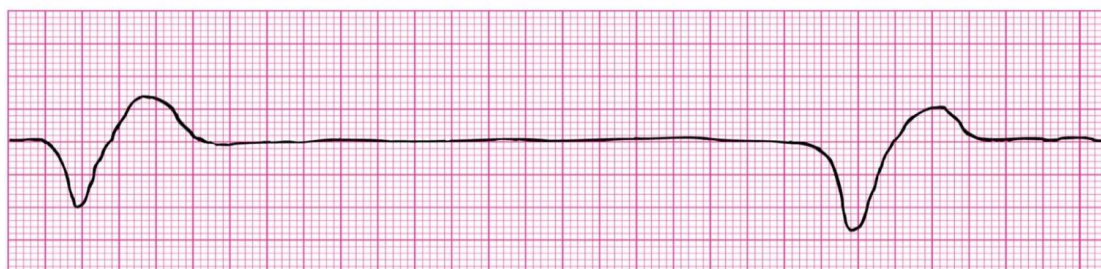


Figura 44 - Ritmo Agónico



PONTOS A RETER

- Durante as manobras de reanimação, é fundamental a monitorização adequada do ritmo cardíaco;
- É essencial o conhecimento básico da monitorização ECG, uma vez que as decisões terapêuticas são feitas em sua função;
- A avaliação ECG requer treino e experiência, pelo que deve ser feita de forma sistematizada;
- A Desfibrilhação Automática Externa em situações de PCR permite ultrapassar o problema da interpretação ECG, identificando rápida e corretamente os ritmos desfibrilháveis, iniciando rapidamente o seu tratamento.



VIII. DESFIBRILHAÇÃO ELÉTRICA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Compreender o que se entende por desfibrilhação elétrica;
- Identificar como e quando se utiliza a desfibrilhação;
- Saber garantir condições de segurança para o doente e toda a equipa durante a desfibrilhação;
- Identificar o funcionamento dos diferentes tipos de desfibriladores.

1. Introdução

Quando ocorre uma FV ou uma TVsp, cessa de imediato o débito cardíaco e, consequentemente, é interrompida a circulação cerebral, surgindo lesões de hipoxia em apenas 2 minutos.

Para que se possa conseguir uma recuperação neurológica total, é necessário restaurar, o mais precocemente possível, o débito cardíaco. Para tal, a desfibrilhação deve ser efetuada de imediato.

Na eventualidade de um desfibrilhador não estar de imediato disponível, deve ser iniciado SBV.

O SBV é uma medida de suporte que permite manter algum débito cardíaco e algum grau de oxigenação com o objetivo de manter uma perfusão mínima dos órgãos nobres até que o

tratamento definitivo, a desfibrilhação elétrica, possa restaurar o débito cardíaco.

Quanto mais curto for o tempo decorrido entre a FV ou a TV sem pulso e a aplicação do choque, maior é a probabilidade de se conseguir reverter a arritmia e, em simultâneo com um SBV adequado, restaurar um débito cardíaco eficaz melhorando o prognóstico do doente.

Com o Programa Nacional de Desfibrilhação Automática Externa do INEM, IP., que teve início em 2009 e que continua em expansão, pode aumentar o número de vítimas a quem é feito SBV/ Desfibrilhação Precoce e por essa via aumentar a sobrevida das PCR por SCA no pré-hospitalar. Existem atualmente em Portugal continental 1736 espaços públicos com DAE, e mais de 19 mil pessoas formadas em Suporte Básico de Vida e DAE para a utilização destes equipamentos.



Desfibrilhação Automática Externa

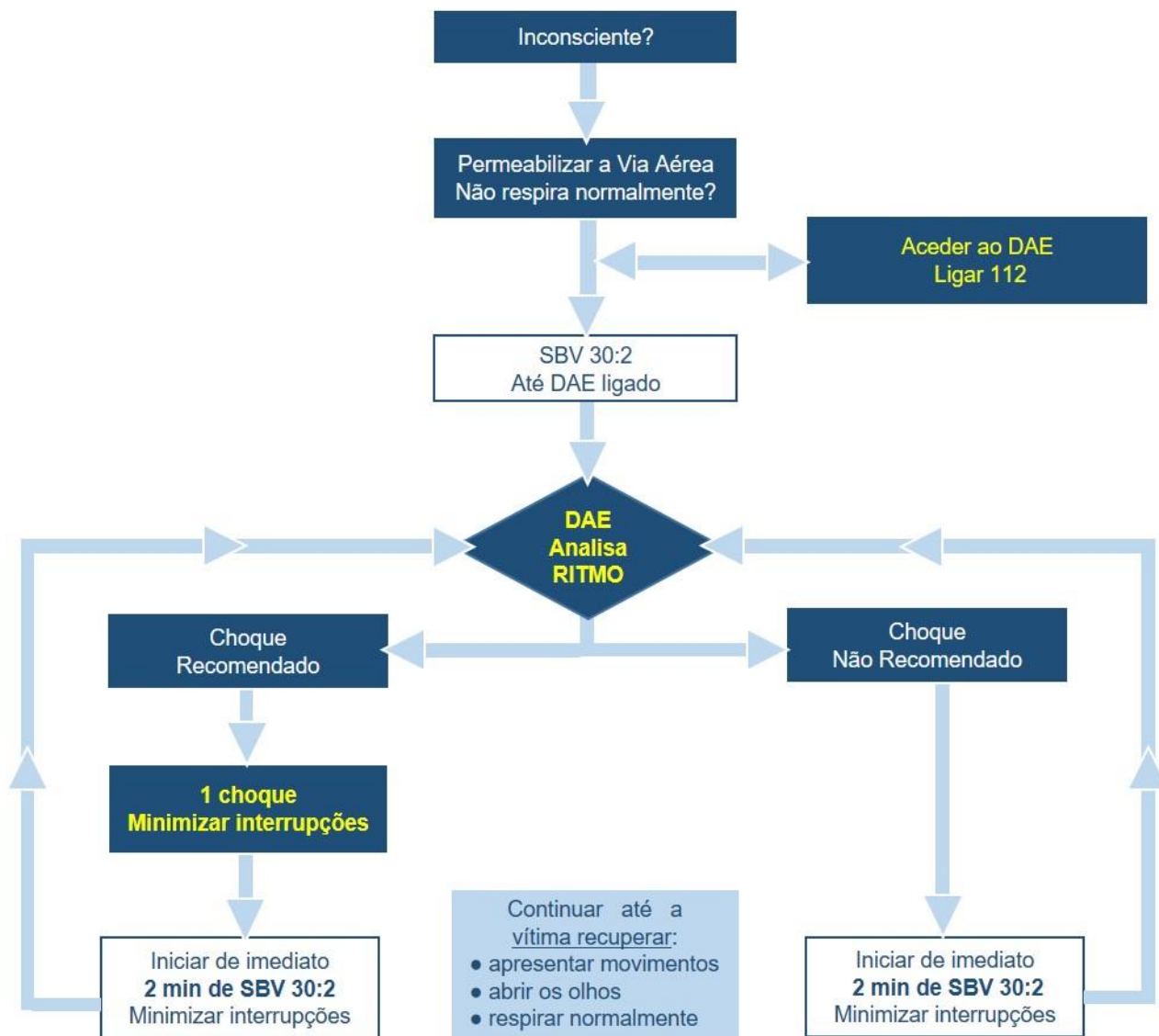


Figura 45 - Algoritmo de Desfibrilhação Automática Externa

2. Pré-desfibrilhação

2.1. Minimizar a pausa pré-choque

O intervalo entre a paragem das compressões torácicas e a aplicação do choque (pausa pré-choque) deve ser reduzido ao mínimo possível, mesmo 5-10 segundos de pausa reduzem a probabilidade de o choque ser eficaz. Com uma liderança eficiente da equipa, capaz de manter comunicação eficaz, a pausa pré-choque pode ser facilmente reduzida para menos de 5 segundos, mantendo as compressões durante o tempo de carga do desfibrilhador. A confirmação de segurança de que ninguém está em contacto com a vítima no momento da desfibrilhação deve ser feita de forma rápida e eficiente. A pausa pós-choque deve ser reduzida pelo reinício imediato das compressões a seguir ao choque. A totalidade do processo de desfibrilhação deve estar completa em menos de 5 segundos.

2.2. EléktrodoS autocolantes versus pás

Os eléctrodos autocolantes/ multifunções, na prática, têm vantagens na monitorização e desfibrilhação de rotina, quando comparados com as pás dos desfibrilhadores clássicos.

São seguros, eficazes e preferíveis, em detrimento das pás dos desfibrilhadores.

2.3. SBV antes da desfibrilhação

Há vários estudos que analisaram as vantagens de fazer um período de SBV antes da desfibrilhação, em particular nas PCR não testemunhadas ou colapsos prolongados sem reanimação. Da revisão que serviu de base às recomendações de 2005 resultou a recomendação de que era razoável recomendar aos operacionais que fizessem 2

minutos de SBV, antes da desfibrilhação, nas vítimas com colapso longo (> 5 minutos).

Esta recomendação baseou-se em estudos clínicos que demonstraram que, quando o tempo de resposta excede os 4-5 minutos, o RCE, a sobrevida à data da alta hospitalar e a sobrevida ao ano, em adultos com FV ou TV em contexto pré-hospitalar melhoravam se antes da desfibrilhação fosse feito 1,5 a 3 minutos de SBV em comparação com a desfibrilhação imediata.

Recentemente, dois estudos randomizados documentaram que um período de 1,5 a 3 minutos de SBV feitos pelos operacionais, antes da desfibrilhação, não melhora o RCE nem a sobrevida à data da alta hospitalar nos doentes no pré-hospitalar, com FV ou TV sem pulso, independentemente do tempo de resposta. Demonstrou-se que fazer compressões torácicas enquanto o desfibrilhador está a carregar melhora a probabilidade de sobrevida.

Deve ser feito SBV da melhor qualidade a todas as vítimas de PCR não presenciada, até chegar o desfibrilhador e este ser conectado e carregado, mas não se recomenda que se faça, por rotina, um período de SBV pré-definido (ex: 2 a 3 min) antes da análise de ritmo e de aplicar o choque.

Reduzir as pausas pré-choque, mantendo as compressões durante o tempo de carga do desfibrilhador.

3. Mecanismo da desfibrilhação elétrica

A desfibrilhação consiste na aplicação de um choque elétrico, habitualmente externamente a nível do tórax, para que a corrente elétrica atravessasse o miocárdio, causando uma



despolarização de toda, ou quase toda, a massa muscular cardíaca. Isto permite ao coração retomar um ritmo normal através da entrada em funcionamento da sua estrutura de comando habitual, o nódulo sinusal.

Uma desfibrilhação com sucesso é, habitualmente, a que consegue despolarizar uma massa crítica de miocárdio. O sucesso depende mais da corrente que efetivamente atinge o miocárdio (medida em Amperes) do que da energia do choque (medida em Joules). A corrente, por sua vez, é influenciada pela impedância transtorácica, pela posição dos elétrodo e pela energia do choque.

3.1. Impedância transtorácica

A magnitude da corrente que atravessa o miocárdio depende da voltagem aplicada e da resistência oferecida à passagem do choque pelos vários tecidos (parede torácica, pulmões e miocárdio).

A impedância transtorácica é influenciada:

Pelo **tamanho dos elétrodo ou das pás**:

- A impedância entre as pás e a pele pode ser reduzida pela aplicação de gel líquido. No entanto, o excesso de gel sobre o tórax do doente pode levar a fenómenos de arco voltaico. Elétrodo autocolantes com gel condutor na forma semissólida são preferíveis, devendo ser cuidadosamente colados;

Pela **interface elétrodo/ pele ou pás/ pele**:

- A aplicação de pressão sobre as pás (por exemplo cerca de 8 kg no adulto) melhora o contacto e permite também reduzir a impedância;

Pela **fase da ventilação**:

- A impedância é menor na expiração, por ser menor o volume de ar nos pulmões, pelo que a desfibrilhação

deve ser feita nesta fase (o que é o usual);

Pela **existência de pelos torácicos**:

- Quando necessário deve efetuar-se uma depilação rápida no local de aplicação das pás/ elétrodo, mas, se tal não for possível, a desfibrilhação não deve ser atrasada por este motivo.

Apenas uma pequena percentagem (cerca de 4%) da corrente aplicada no tórax atinge efetivamente o miocárdio. Alguns desfibriladores atuais têm capacidade de medir a impedância transtorácica e ajustar a corrente à impedância medida.

O tamanho corporal também influencia a impedância e a energia necessária para a desfibrilhação; no entanto, a variação ponderal habitual no adulto não justifica qualquer ajuste em função do peso.

Outros fatores como o estado metabólico do organismo, a isquémia miocárdica ou a utilização de determinados fármacos influenciam o sucesso da desfibrilhação, mas não é habitual fazer modificações em função destas variáveis.

3.2. Posição dos elétrodo

A posição ideal dos elétrodo é aquela que permite a passagem do máximo de corrente pelo miocárdio. O posicionamento standard é colocar um elétrodo à direita na região infraclavicular direita e outro à esquerda a nível do 5º espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior/ média, ou seja, no local correspondente (aproximadamente) à localização do elétrodo V5/V6 do ECG.

Apesar de os elétrodo estarem marcados como “positivo” e “negativo” ou as pás com “esternal” e “apical”, a sua colocação é indiferente, no que concerne ao sucesso da desfibrilhação.

Na eventualidade de várias tentativas sem sucesso, justifica-se tentar locais alternativos como a “posição ântero-posterior”. Neste caso, um dos eléttodos é colocado à esquerda do bordo esternal na sua porção inferior e o outro no dorso abaixo da omoplata esquerda. Esta técnica implica o rolamento do doente para a direita, interferindo com a compressão cardíaca e pode não ser possível num doente obeso. A posição ântero-posterior só é prática no caso de se usarem eléttodos autocolantes.

Se o doente é portador de um *pacemaker* ou de um CDI, são necessárias algumas modificações em relação ao posicionamento standard dos eléttodos. Os *pacemaker's* atuais têm mecanismos de proteção em relação a interferências externas no seu funcionamento. No entanto, a corrente aplicada na desfibrilhação encontra no circuito do *pacemaker*-eléttodo um local de passagem facilitada, podendo percorrer o eléttodo e causar queimaduras no local de contacto deste com o miocárdio. Se isto acontecer a resistência à corrente elétrica no local da queimadura aumenta, condicionando um aumento do limiar de estimulação do *pacemaker*.

A colocação dos eléttodos multifunções ou pás de desfibrilhação pelo menos 8 cm afastados dos dispositivos elétricos minimiza os riscos. No caso de *pacemaker* provisório, deve ser evitado o contacto dos eléttodos ou do gel condutor com o eléttodo de *pacing*. A alternativa será a colocação dos eléttodos ou pás na posição ântero-posterior.

No que concerne aos CDI, quando estes dispositivos detetam uma FV/ TV, efetuam no máximo seis descargas elétricas. Para além deste número, o CDI apenas dará novos choques caso seja detetado um novo episódio de FV/ TV.

Em algumas circunstâncias, embora raras, por avaria do dispositivo, podem ocorrer disparos ocasionais repetidos sem que o doente possua

um ritmo desfibrilhável. Para desligar o CDI bastará colocar em cima do mesmo um íman. Contudo, esta manobra não deve ser realizada sem se confirmar previamente que o doente não está efetivamente em FV/ TV.

Após desfibrilhação externa, se as manobras de reanimação tiverem sucesso, quer os CDI quer os *pacemaker's* devem ser objeto de uma revisão.

4. Cardioversão elétrica sincronizada

A cardioversão elétrica sincronizada pode ser usada para converter taquicardias supraventriculares ou ventriculares. Sempre que o doente se encontre consciente, deve ser previamente sedado.

A sincronização consiste na aplicação do choque exatamente sobre a onda R do ECG, evitando a sua aplicação ao acaso e o risco de que o mesmo ocorra sobre a onda T, em período refratário relativo, o que pode induzir fibrilhação ventricular.

A maioria dos desfibrilhadores manuais tem um botão de sincronização do choque que associa um sinal elétrico a cada complexo QRS, para que a aplicação de energia seja feita apenas quando surge esse sinal.

O gel é colocado no tórax do doente e o procedimento é em tudo semelhante ao da desfibrilhação, mas o operador deve estar alerta para a existência de um atraso entre o momento em que pressiona os botões de descarga e o momento da aplicação efetiva do choque, que apenas ocorrerá quando for detetado um complexo QRS. Durante este período de espera, as pás não devem ser mexidas do tórax do doente e devem manter-se pressionados os botões de descarga.

Quando se trata de uma TV sem pulso, deve ser feito de imediato um choque não sincronizado, tal como anteriormente referido para a FV.



Com alguns desfibriladores é necessário voltar a pressionar o botão de sincronização para efetuar nova cardioversão sincronizada; outros mantêm o botão de sincronização ligado. Neste caso, deve ser tido todo o cuidado para não deixar o desfibrilador com a sincronização ligada pois isso impede a aplicação do choque no caso de o doente entrar em FV, uma vez que não são detetados complexos QRS.

5. Segurança

A desfibrilhação deve ser segura, não pondo em risco os elementos da equipa:

- É fundamental que ninguém esteja em contacto direto ou indireto com o doente;
- É necessário ter o maior cuidado com a água. Se o doente estiver molhado deve ser limpo previamente e ser retiradas as roupas molhadas ou húmidas;
- É necessário retirar os pensos adesivos de medicação transdérmica pois a aplicação das pás sobre os mesmos acarreta riscos de explosão (ex: nitroglicerina transdérmica), queimaduras locais (se os pensos adesivos contiverem partes metálicas) ou ainda resistência aumentada à passagem da corrente;
- Ninguém pode estar em contacto com a cama ou maca do doente nem tocar ou manipular os sistemas de perfusão

de soros (seringas infusoras ou outros);

- O elemento da equipa responsável pelo manuseamento da via aérea deve assegurar que não existe fluxo de oxigénio nas proximidades (distância mínima de segurança – 1 metro) no momento da aplicação do choque, dado o risco de arco elétrico e explosão (mesmo em doentes entubados e com circuito fechado de ventilação, deve ser desconectado dado o risco de rutura do *cuff* e consequente fuga de oxigénio);
- Não deve ser aplicado gel em excesso nem ser espalhado por todo o tórax pelos riscos já anteriormente referidos. A utilização de elétrodos autocolantes reduz o risco;
- O operador deve ter o cuidado de não tocar em qualquer parte dos elétrodos e **gritar ‘AFASTAR’**, confirmando visualmente que essa ordem é cumprida.

Um desfibrilador manual só deve ser posto em carga com as pás já colocadas no tórax do doente ou no seu local de fixação no desfibrilador.

Se o desfibrilador tiver sido carregado e já não estiver indicada a aplicação do choque, a mesma pode ser anulada colocando o seletor de energia na posição “zero J”.

Alguns aparelhos perdem automaticamente a carga se a energia não for administrada durante um determinado período de tempo.

6. Energia do choque

A energia do choque é habitualmente expressa em Joules.

Se a energia do choque for demasiado baixa, a desfibrilhação não será eficaz. No entanto, o uso de energia excessiva pode lesar o miocárdio, comprometendo a sua função ou causando o aparecimento de arritmias refratárias. Desconhecem-se os níveis de energia ótimos, quer para as ondas bifásicas quer para as monofásicas. As recomendações do nível de energia são estabelecidas em consensos baseados na revisão cuidadosa da literatura.

Assim, para um desfibrilhador monofásico, a desfibrilhação deve ser feita com uma energia de 360 Joules para o primeiro choque e devendo os seguintes ser também com 360 Joules. No caso de desfibrilhadores bifásicos, a energia do primeiro choque deve ser de 150 a 200 Joules, sendo recomendado incrementar nos choques seguintes, devendo, portanto, ser de 200 a 360 Joules. Devem respeitar-se as orientações do fabricante no que se refere à energia do choque.

7. Desfibrilhadores

Existem vários tipos de monitores cardíacos que têm em comum um ecrã para visualização do ritmo cardíaco. Alguns permitem ainda imprimir e/ou gravar os registos eletrocardiográficos, detetar a frequência cardíaca e estabelecer alarmes para vários parâmetros. Outros desfibrilhadores permitem a análise automática de ritmos, como os DAE. Os desfibrilhadores convencionais permitiam apenas a aplicação de choques com ondas de corrente monofásicas; existem atualmente desfibrilhadores que permitem a aplicação de corrente com ondas bifásicas.

7.1. Desfibrilhadores manuais

Com um desfibrilhador manual, o operador tem de interpretar o ritmo e decidir se está ou não indicada a aplicação do choque. A seleção de energia, carga e aplicação do choque são igualmente determinadas pelo operador.

Embora tenham a vantagem de permitir efetuar cardioversão sincronizada e permitir a aplicação do choque qualquer que seja o ritmo do doente (o que pode ser útil nas situações não permitindo aplicação de choque), têm a desvantagem de só poderem ser utilizados por operadores com a capacidade de interpretar o ritmo, o que requer treino prolongado.

A sequência de ações reporta-se ao algoritmo de suporte avançado de vida.

7.2. Desfibrilhadores bifásicos

Com as ondas monofásicas, o fluxo de corrente entre os elétrodos tem apenas uma direção. As ondas bifásicas fornecem inicialmente energia numa direção – positiva – e depois invertem a direção da corrente – negativa – durante a última fase de descarga de energia.

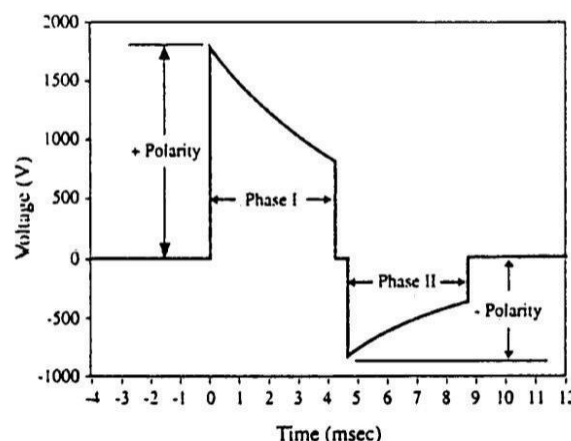


Figura 46 - Exemplo de onda Bifásica



A utilização deste tipo de onda nos desfibriladores implantados mostrou reduzir o limiar de desfibrilhação e a quantidade de energia necessária para se obter uma desfibrilhação com sucesso. Sabe-se ainda que, após a aplicação de um choque com onda bifásica, o período refratário é maior, o que ajuda a bloquear potenciais fontes de

fibrilhação. Como a desfibrilhação bifásica requer menor energia, os desfibriladores bifásicos precisam de baterias e acumuladores de menores dimensões, o que lhes permite serem mais pequenos e mais leves. O perigo e as potenciais complicações com a desfibrilhação ficam também reduzidos.

PONTOS A RETER

- A Desfibrilhação é o único método para restabelecer a circulação espontânea na vítima em FV/ TVsp.
 - Para ser eficaz, a desfibrilhação deve ser o mais precoce possível, eficiente e segura.
 - Devem reduzir-se as pausas pré e pós-choque e manter as compressões durante a carga do desfibrilhador.
- 
- 



IX. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE FÁRMACOS

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Reconhecer as razões da necessidade de um acesso venoso;
- Conhecer as técnicas de cateterização central e periférica;
- Saber as potenciais complicações da cateterização venosa;
- Reconhecer a importância do acesso intraósseo;
- Identificar os locais de colocação intraósseos, indicações e potenciais complicações;
- Reconhecer as vantagens e desvantagens das diferentes vias.

1. Introdução

Na sobrevivência do doente após uma paragem cardíaca, é um Suporte Básico de Vida imediato e eficaz, com a manutenção das compressões torácicas sem interrupções e de elevada qualidade, em simultâneo com a desfibrilhação imediata na FV/ TVsp.

No entanto, a administração de adrenalina aumenta a probabilidade de RCE (apesar de não haver provas seguras de que qualquer outro medicamento ou intervenção avançada sobre a via aérea melhore a sobrevivência das vítimas de PCR à data da alta hospitalar).

Por isso, na RCP, é necessário assegurar um acesso venoso/intraósseo tão precocemente quanto possível.

Outras intervenções carecem de um acesso venoso/intraósseo, desde a administração de outros fármacos e fluídos, colheita de amostras de sangue e, quando indicado, inserção de eletrocatéteres de *Pacing*.

2. Acessos venosos periféricos versus centrais

A escolha entre veia central ou periférica quando é necessário obter um acesso venoso,

é determinada pela experiência do operador e pela disponibilidade de equipamento.

A eficácia dos fármacos durante a reanimação é diretamente proporcional à velocidade com que atingem a circulação, pelo que o acesso de escolha seria uma veia central. No entanto, a colocação de um cateter central requer a interrupção do SBV, exige experiência e pode estar associada a graves complicações.

Se for necessário estabelecer um acesso vascular, deve colocar-se um acesso periférico pois a cateterização de uma veia periférica é mais rápida, mais fácil e exige menos treino.

A via de administração deve ter em atenção a experiência do reanimador e a situação clínica do doente.



Quando se utiliza uma veia periférica (acesso EV):

- Deve fazer-se um bólus de 20 mL de SF logo após a administração de um fármaco, de modo a permitir que entre mais rapidamente na circulação;
- O membro onde se estabeleceu o acesso deve estar elevado;

- As veias periféricas devem ser aspergidas no sentido proximal.



estabelecimento de acesso venoso, utilizando-se duas escalas para a medição do tamanho em termos de diâmetro externo:

- Standard wire gauge (G):
 - Diâmetro do cateter aumenta com a redução do valor do gauge (14G > 18G)
- French gauge (FG):
 - Diâmetro aumenta com o aumento do valor do gauge (7FG < 8FG).

O comprimento do cateter aumenta à medida que o diâmetro aumenta.

Existem as cânulas que têm <7 cm de comprimento e os cateteres têm >7 cm.

Cateter sobre agulha (Abocath)

Trata-se de uma cânula plástica montada sobre uma agulha metálica de reduzido diâmetro; o bisel ultrapassa e exterioriza a cânula. A outra extremidade da agulha está acoplada a um reservatório transparente, que se preenche de sangue quando o bisel penetra o leito vascular.

Existe uma variedade de tamanhos e calibres que podem ser utilizados para acessos periféricos ou centrais. Alguns modelos têm uma proteção na extremidade que impede a picada acidental.

3. Acessos venosos periféricos

As veias superficiais dos membros superiores são as veias mais utilizadas. Uma ótima alternativa é a veia jugular externa.

3.1. Veias do antebraço

As veias da fossa antecubital permitem um acesso vascular rápido e seguro para a administração de terapêutica na reanimação.

Embora os cateteres longos possam ser inseridos nas veias antecubitais e avançados até à veia cava superior, estes cateteres venosos centrais inseridos perifericamente são mais apropriados para a terapêutica de infusão no domicílio que para tratar doentes críticos. Os cateteres curtos (5-7cm) são preferidos para a reanimação através das veias antecubitais, por serem mais facilmente inseridos e permitirem velocidades maiores de infusão que os cateteres mais longos.

A veia basílica segue ao longo da face mediana da fossa antecubital e a veia cefálica está situada no lado oposto. É preferível a veia basílica, porque segue um trajeto mais reto e menos variável no braço do que a veia cefálica.

3.2. Veia jugular externa

Fácil de identificar no pescoço e é muito acessível. Relativamente superficial, é coberta por uma fina camada muscular, fáscia e pele. A veia jugular externa segue ao longo de uma linha, estendendo-se do ângulo da mandíbula até um ponto médio ao longo da clavícula. Ela corre obliquamente através da superfície do músculo esternocleidomastoideu e une-se à veia subclávia num ângulo agudo.



3.2.2. Técnica de inserção

Coloca-se o doente em posição supina ou *Trendelenburg*, com cabeça voltada para o lado oposto ao de inserção. Se necessário, a veia pode ser ocluída logo acima da clavícula (com o indicador da mão não dominante) para ingurgitar o sítio de entrada. A veia jugular externa possui pouco suporte pelas estruturas circundantes, devendo ser ancorada entre o polegar e indicador quando a agulha é inserida. O bisel da agulha deve ser apontado para cima quando ela penetra na veia.

O local de inserção recomendado é no ponto equidistante entre o ângulo da mandíbula e a clavícula. Recomenda-se usar um cateter de calibre 16G de lúmen único, com 10 a 15 cm de comprimento.

4. Acessos venosos centrais

A cateterização venosa central apresenta algumas vantagens relativamente à periférica, principalmente na rapidez de atuação dos fármacos; no entanto, tem como principais desvantagens a necessidade de interrupção das manobras de reanimação cardiorrespiratória e maiores riscos.

Existem cateteres de lúmen único ou múltiplo (2 a 5 vias) que permitem a monitorização da pressão venosa central e infusão de fármacos.

4.1. Veia jugular interna

A veia jugular interna está localizada sob o músculo esternocleidomastoideu no pescoço, seguindo um percurso oblíquo à medida que desce pelo pescoço. Quando a cabeça é virada para o lado oposto, a veia forma uma linha reta do lóbulo da orelha à articulação esternoclavicular. Junto à base do pescoço, a veia jugular interna torna-se a estrutura mais lateral na bainha carotídea.

4.1.1. Técnica de cateterização

O lado direito é preferido, pois os vasos seguem um curso mais direto à aurícula direita. Doente em posição supina ou *Trendelenburg*, rotação da cabeça do doente para o lado contralateral do local a puncionar. Punção no ápex do triângulo, que é formado pelas duas cabeças do esternocleidomastoideu. Existem várias abordagens para proceder à punção da veia jugular interna (abordagem anterior e posterior). A veia é superficial (profundidade 1-2 cm), devendo orientar a agulha lateralmente e para baixo.

4.2. Veia subclávia

A veia subclávia é uma continuação da veia axilar quando ela passa sobre a primeira costela. A pleura apical fica a cerca de 5 mm de profundidade da veia subclávia. Corre a maior parte do seu percurso ao longo do bordo inferior da clavícula. A veia segue ao longo da superfície externa do músculo escaleno anterior que separa a veia da sua artéria acompanhante na parte inferior do músculo. A nível torácico, a veia subclávia encontra a veia jugular interna para formar a veia braquiocéfálica. A convergência das veias braquiocéfálicas direita e esquerda forma a veia cava superior.

4.2.1. Material e técnica de cateterização

Pode ser usado um dispositivo de cateter sobre agulha (mais longo que o utilizado na cateterização periférica), mas a técnica de *Seldinger* é a mais usada (esta técnica é utilizada predominantemente na cateterização de veias centrais).

Técnica de Seldinger

1. Após identificação do local, é feita punção da veia subclávia através de uma agulha;
2. Confirma-se a colocação correta aspirando sangue pela seringa acoplada à agulha (não deve ter um retorno em jato, como acontece quando se punciona a artéria);
3. Retira-se a seringa e introduz-se o fio guia pela agulha até à veia;
4. Retira-se a agulha, deixando o fio guia;
5. Procede-se à dilatação, introduzindo o dilatador pelo fio guia, que depois é retirado;
6. Introduz-se através do fio guia o cateter venoso central;
7. Retira-se o fio guia e, depois de confirmar o fluxo nos diferentes lúmens do cateter, fixa-se o cateter.

4.3. Veia femoral

A estrutura mais medial na bainha femoral e está situada medialmente à artéria femoral. No ligamento inguinal, os vasos femorais estão poucos centímetros abaixo da superfície da pele. É mais fácil de canalizar e também a que tem menos riscos, contudo é de difícil localização na ausência de pulso durante a paragem cardíaca.

4.3.1. Técnica de inserção

1. Palpa-se a artéria femoral logo abaixo da prega inguinal;
2. Insere-se a agulha (bisel para cima) 1 a 2 cm medialmente ao pulso palpado;
3. Avançamos a agulha formando um ângulo de 45°, penetrando na veia a uma profundidade de 2-4 cm.

5. Complicações dos acessos venosos

5.1. Periféricos

Tabela 10 - Complicações da cateterização venosa periférica

Complicações da cateterização venosa periférica
Precoces
Insucesso Hematomas Extravasamento Embolia gasosa (mais frequente na veia jugular externa ou centrais) Fratura das cânulas
Tardias
Celulite Tromboflebite

5.2. Centrais

Tabela 11 - Complicações da cateterização venosa central

Complicações da cateterização venosa central
Precoces
Punção arterial Hematomas Hemotórax Pneumotórax Arritmias Embolia do guia / Perda do guia Lesão do canal torácico
Tardias
Embolia gasosa Sépsis



6. Via intraóssea

6.1. Introdução

Se um acesso endovenoso for difícil ou impossível de obter, deve considerar-se a via intraóssea (IO). A punção IO consiste na introdução de uma agulha na cavidade da medula óssea. É um acesso alternativo para administração intravenosa de fármacos e fluídos. Comumente usado no pré-hospitalar, a sua utilização em ambiente hospitalar tem vindo a aumentar, já que se apresenta como um procedimento rápido e seguro.

6.2. Anatomia e fisiologia do osso

A cavidade medular é ocupada por uma rede de vasos intramedulares e lagos venosos que estão protegidos por paredes ósseas rígidas e não colapsáveis, com comunicação direta e extensa à circulação sistémica.

Os canais venosos intraósseos, ao não colapsarem, mesmo em situações de choque ou PCR, possibilitam que o plexo venoso dos ossos longos drene para a circulação central, numa taxa comparável à do acesso venoso central.

6.3. Indicações e vantagens

- Administração de fluídos/ fármacos*, especialmente em situação de colapso circulatório, onde um acesso rápido é essencial;
- Atraso ou dificuldade na obtenção de um acesso venoso;
- Tentativa de acesso venoso periférico sem sucesso (adulto);
- 3 tentativas ou 60 segundos sem conseguir puncionar veia periférica em

caso de PCR ou urgência grave (criança);

- Queimaduras ou outras lesões que impedem o acesso venoso noutros locais;
- Uso em adulto e crianças, tanto em conscientes como inconscientes;
- Colheita de sangue para gasimetria venosa, bioquímica e hemograma;
- Via alternativa para administração de terapêutica a curto prazo (< 72 horas).

* Exceto quimioterapia, alimentação parentérica e infusão de soluções hipertónicas de forma continuada (+ de 2 horas)

6.4. Complicações Possíveis

- Extravasamento de líquidos no tecido subcutâneo (complicação mais comum; pode causar síndrome compartimental);
- Infecção local;
- Osteomielite.

6.5. Contraindicações

- Trauma ósseo no local ou proximal ao local de inserção;
- Inserção IO recente no mesmo osso (48h antes);
- Infecção sobre o ponto de inserção;
- Prótese no membro (haste tibial, placa umeral);
- Sem marcas ou dificuldade na identificação da referência anatómica.

6.6. Tipos de dispositivos

Os dispositivos para obtenção de acesso IO são divididos em manuais (inseridos pela força do operador) e automáticos.

6.6.1. Dispositivos manuais

Existem agulhas próprias para a punção IO manual. Exigem força significativa para puncionar o doente (mais usadas em lactentes e nos membros inferiores).



Figura 47 - Modified Dieckmann needle

6.6.2. Dispositivos automáticos

Os dispositivos de inserção automática possuem regulação para determinar a profundidade da inserção da agulha, além de tamanhos diferentes, de acordo com o peso do paciente, da anatomia e quantidade de tecido sobre o ponto de inserção (pele, tecido adiposo, desenvolvimento do músculo). São divididos em 2 tipos:

1. Agulhas impulsionadas por impacto: sistema no qual a agulha é impulsionada por mola – B.I.G. (Bone Injection Gun) ou NIO™.



Figura 48 - B.I.G. (Bone Injection Gun)



Figura 49 - NIO™

2. Agulhas motorizadas: sistema no qual a agulha penetra no osso por um sistema de alta rotação – EZ-IO® Intraosseous Vascular Access System.



Figura 50 - EZ-IO®

Fonte: www.teleflex.com

6.7. Local de inserção:

- Úmero;
- Tíbia.

6.7.1. Úmero proximal (tipo de dispositivo: EZ-IO®)

- Zona de inserção de eleição para elevado fluxo (média 5L/hora);



- Próximo do coração;
- Infusão rápida de fármacos até à circulação central (os fármacos chegam à aurícula direita em apenas 3 segundos);
- Local de eleição para doentes conscientes e reativos à dor (local menos doloroso).

Técnica:

1. Colocar o braço em rotação interna com cotovelo junto ao corpo (adução) e mão sobre o abdómen;

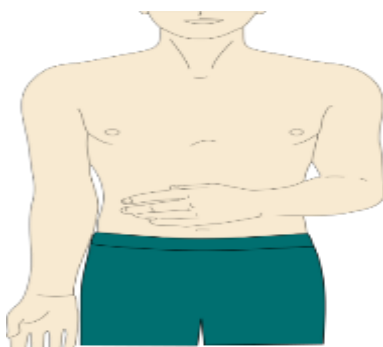


Figura 51 - Posição do braço em rotação interna

Fonte: www.teleflex.com

2. Palpar com face anterior da mão a parte anterior do ombro. Identificar uma estrutura esférica (cabeça do úmero). Esta será a zona de inserção;



Figura 52 - Identificação da cabeça do úmero

Fonte: www.teleflex.com

3. Coloque uma das suas mãos em posição vertical sobre a região axilar;



Figura 53 - Identificação do local de inserção

Fonte: www.teleflex.com

4. Coloque a sua outra mão na região média do ombro do doente;



Figura 54 - Identificação do local de inserção

Fonte: www.teleflex.com

5. Feche as suas mãos e com os polegares identifique o colo cirúrgico;



Figura 55 - Identificação do local de inserção

Fonte: www.teleflex.com

6. O ponto de inserção é a tuberosidade maior (troquiter), 1 a 2 cm acima do colo cirúrgico;

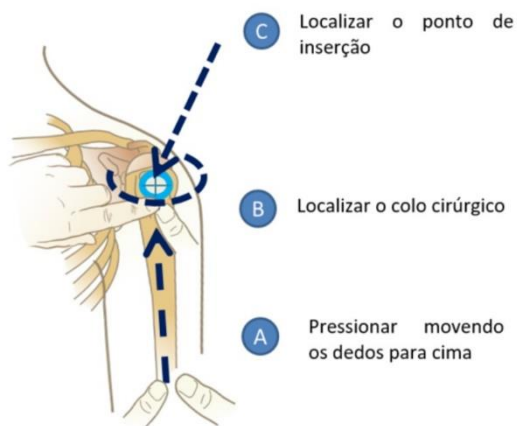


Figura 56 - Identificação do local de inserção

Fonte: www.teleflex.com

7. Inserir a agulha num ângulo de 45°, direcionada para a omoplata oposta.

6.7.2. Tíbia proximal (tipo de dispositivo: IO manual; B.I.G; NIO™, EZ-IO®)

- Doentes inconscientes;
- Profissionais pouco familiarizados com outros locais de inserção;
- Incapacidade para identificar marcas de referência em outros locais de inserção.

Técnica:

1. Extensão da perna;
2. O ponto de inserção encontra-se a 2-3 cm para a região interna em relação à tuberosidade anterior da tíbia;
3. Outra opção: aproximadamente a 3 cm abaixo da rótula e aproximadamente a 2 cm na região interna, na parte plana da tíbia;
4. A agulha deve ser inserida formando um ângulo de 90° com o osso.

6.7.3. Tíbia distal (tipo de dispositivo: IO manual; B.I.G; EZ-IO®)

- Doentes obesos;
- Incapacidade no acesso a outros possíveis locais de inserção do dispositivo.

Técnica:

1. O ponto de inserção está a 3 cm da região mais proeminente do maléolo interno;
2. Palpe o bordo anterior e posterior da tíbia e assegure-se de que o ponto de inserção está localizado na parte plana do osso;
3. A agulha deve ser colocada num ângulo de 90° em relação à tíbia.

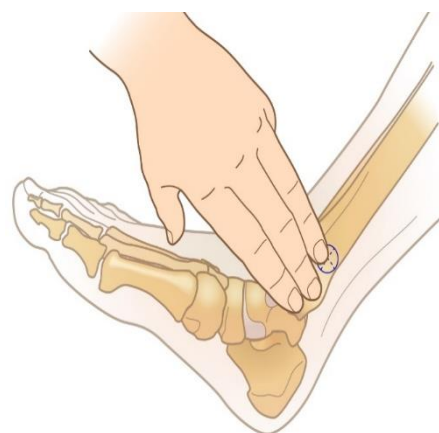


Figura 57 - Identificação do local de inserção – Tíbia distal

Fonte: www.teleflex.com

6.8. Procedimento

Após escolha do dispositivo e identificação do local de inserção, este deve ser desinfetado.

Mesmo nos doentes conscientes, normalmente, não é necessário aplicar anestésico local na zona de inserção.



Para confirmar que a agulha está no espaço intraósseo, deve aspirar com a seringa sangue/medula óssea (nem sempre se consegue e isto não quer dizer necessariamente que a agulha não se encontra no espaço intraósseo).

Antes de infundir qualquer fármaco por via IO, é essencial administrar um bólus de solução salina (5-10mL nos adultos; 2-5mL nas crianças). Este bólus permite abrir o espaço intraósseo para que os fluidos tenham um fluxo adequado. É este procedimento de abertura do espaço intraósseo que pode provocar dor num doente consciente. Nestes casos, deve ser avaliada a necessidade de analgesia (habitualmente com lidocaína a 2% - 2mL=40mg: administrar lentamente 0,025mL/kg=0,5mg/kg durante 120 segundos (máx. 2mL=40mg); deixar a lidocaína atuar no espaço IO durante 60 segundos; administrar o bólus de NaCl 0,9% rapidamente; administrar metade da dose inicial da lidocaína durante 60 segundos; só depois administrar os fluidos/fármacos).

A não administração do bólus de NaCl 0,9% é uma das causas frequentes para não se conseguir um fluxo adequado no momento de administrar fluidos/fármacos.

A gravidade por si só raramente gera fluxos adequados, pelo que se recomenda que a administração de fluidos seja feita sob pressão (utilizando uma bomba de infusão ou uma bolsa pressurizada).

7. Via intramuscular, intranasal, retal

A administração de terapêutica ao doente crítico pela via EV, ou em sua substituição pela via IO, apresenta um elevado grau de efetividade.

No entanto, esta abordagem pode ser difícil e estar comprometida, ou no imediato ser impossível de realizar. Pode recorrer-se a outras vias para administração de terapêutica de emergência, de extrema eficácia, consoante a situação.

7.1. Via Intramuscular (IM)

Esta via de administração fornece uma ação sistémica rápida, pois o fármaco ao ser depositado no tecido muscular, o qual é altamente vascularizado, é rapidamente absorvido.

Na anafilaxia (administração de adrenalina), na hipoglicemia (administração de glucagon) ou na overdose de opioides (administração de naloxona), tem demonstrado um elevado grau de eficácia, enquanto não se obtém um acesso EV/ IO definitivo.

7.2. Via Intranasal (IN)

A administração pela via IN é atualmente objeto de intensa atividade de investigação. A via IN, principalmente na porção superior da cavidade nasal, região onde a mucosa nasal é altamente vascularizada, está a emergir como uma alternativa às vias tradicionais, na medida em que tem sido demonstrado que é possível, para uma vasta gama de moléculas, alcançar o SNC sem ter de atravessar a barreira hematoencefálica.

A administração de benzodiazepinas na convulsão, ou analgesia (cetamina, fentanil) por via IN, oferece vantagens únicas, pois permite o atendimento mais rápido, fácil e seguro com uma menor curva de aprendizagem em relação às outras vias.

Esta técnica necessita de um dispositivo próprio (dispersador nasal*), que é colocado no topo de uma seringa. Antes da administração

dos fármacos, deve garantir-se que ambas as narinas estão limpas, de modo a otimizar o contacto do fármaco com a mucosa nasal e aumentar o espaço disponível para a sua absorção.



Figura 58 - Seringa com dispersor nasal

Fonte: www.teleflex.com

7.3. Via Retal

A administração de fármacos por via retal não é uma alternativa de primeira linha. Em emergência, a sua utilização tem poucas indicações, sendo a mais comum a administração de clister de diazepam (vulgo Stesolid®) em idade pediátrica.



PONTOS A RETER

- A via de administração deve ter em atenção a experiência do reanimador e a situação clínica do doente;
- Durante a reanimação, a via EV é a que melhor garante a administração de fármacos;
- A via EV periférica é a via de escolha inicial, exceto se já houver uma via central colocada;
- Considerar a via IO de imediato, essencialmente quando há atraso / dificuldade ou não há sucesso na obtenção de um acesso venoso;
- As vias IM, IN e Retal, não sendo de primeira linha, podem ser opção, dependendo da situação.



X. FÁRMACOS USADOS NA REANIMAÇÃO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer as indicações, ações e doses dos fármacos usados em reanimação;
- Conhecer as precauções e contraindicações dos fármacos usados na reanimação;
- Utilizar corretamente os vários fármacos indicados na paragem cardiorrespiratória;
- Utilizar corretamente os vários fármacos para tratamento das taquidisritmias, das bradidisritmias e de outras situações periparagem;
- Compreender as indicações, doses e efeitos secundários dos fármacos antiarrítmicos a utilizar no período periparagem;
- Compreender as indicações, doses e efeitos secundários de outros fármacos usados no período periparagem.

1. Introdução

Este capítulo contém informação considerada essencial para a correta utilização dos diversos fármacos, no contexto da PCR e no período periparagem. Não sendo exaustiva, remete-se para os tratados de farmacologia a obtenção de conhecimentos mais aprofundados sobre os fármacos aqui abordados.

O número de fármacos com indicação formal para a sua utilização em situação de PCR é cada vez mais limitado, de acordo com as últimas *guidelines* publicadas.

A sua administração deve ser efetuada de acordo com o estabelecido no algoritmo de SAV, nos momentos apropriados, ou seja, após desfibrilhação (se indicada), compressões cardíacas ou ventilação.

Neste capítulo, encontra-se ainda informação relativa aos fármacos usados no tratamento das disritmias e de outras situações periparagem, nomeadamente nos SCA (capítulo 3) e nos cuidados pós-reanimação.

No tratamento das disritmias deve ter-se em mente que os fármacos antiarrítmicos podem eles próprios ter potencial arritmogénico.

2. Fármacos utilizados no tratamento da PCR

2.1. Oxigénio

A administração de oxigénio (O₂) é crucial na abordagem de uma vítima em PCR, com débitos suficientes para se conseguir uma FiO₂ perto de 100%.

O suplemento de O₂ é fundamental após a recuperação da situação de PCR (RCE), embora a hiperoxia após o RCE possa ser prejudicial. Por isso, depois de estabelecido o RCE, a saturação da hemoglobina no sangue periférico (SaO₂) deve ser adequadamente monitorizada por oximetria de pulso e/ou gasimetria do sangue arterial, ajustando a fração de O₂ no ar inspirado para ter a SaO₂ 94-98%.

O suplemento de O₂ é também importante na abordagem das disritmias periparagem e nas



síndromes coronárias agudas, apesar de, nestas situações, só se dever administrar oxigénio suplementar aos doentes com hipoxemia, dispneia ou congestão pulmonar, pois a hiperoxia pode ser prejudicial no enfarte não complicado.

2.2. Adrenalina

Apresentação: ampolas de 1mg/mL

Mecanismo de ação:

A adrenalina é uma amina simpaticomimética, com ação agonista alfa e beta. Mediante estimulação dos recetores alfa1 e alfa2, causa vasoconstrição periférica com aumento das resistências vasculares periféricas e da pressão arterial, aumentando a perfusão cerebral e coronária. O efeito beta adrenérgico pode também aumentar a perfusão coronária e cerebral, independentemente dos mecanismos referidos anteriormente.

Indicações:

- PCR;
- Choque anafilático e anafilaxia;
- Segunda linha no tratamento do choque cardiogénico.

Dose:

Em situação de PCR, a dose a utilizar é 1 mg EV/IO a cada 3-5 minutos, até que as manobras de reanimação tenham sucesso (RCE) ou sejam abandonadas.

Na prática, será uma administração a cada dois ciclos de 2 minutos de SBV, independentemente do ritmo (nos ritmos desfibrilháveis, se consecutivos, a primeira administração é feita após o 3º choque).

Em estudo animais, o pico de concentração da adrenalina ocorre cerca de 90 segundos

depois da administração EV por veia periférica, mas há poucos dados da farmacocinética da adrenalina durante a reanimação.

Em alternativa, nos casos de acesso venoso difícil, pode ser administrada por via intraóssea.

2.3. Amiodarona

Apresentação: ampolas de 150mg/3mL (50mg/mL)

Mecanismo de ação:

A amiodarona é um antiarrítmico estabilizador da membrana, que aumenta a duração do potencial de ação e o período refratário no miocárdio auricular e ventricular. Ao ser administrada por via endovenosa, causa vasodilatação periférica por ação bloqueadora alfa-adrenérgica não competitiva e possui um discreto efeito inotrópico negativo.

Indicações:

- Fibrilhação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso, refratárias à desfibrilhação;
- Taquicardia ventricular com estabilidade hemodinâmica, assim como outras taquidisritmias resistentes.

Dose:

No algoritmo da FV/ TV sem pulso, se esta persistir após a administração de três choques, consecutivos ou não, recomenda-se a administração de um bólus EV de 300 mg de amiodarona, diluída em 20 mL de dextrose a 5% em H₂O, após o 3º choque. Em caso de FV/ TV refratária ou recorrente, pode administrar-se mais 150mg de amiodarona após o 5º choque.

A sua aplicação no tratamento de outras disritmias é abordada mais detalhadamente no capítulo XII (ponto 6).

Aspetos clínicos da sua utilização:

A administração em veia periférica pode causar tromboflebite. Dar preferência à administração em veia de bom calibre ou IO, seguido de um bólus generoso de soro.

A amiodarona melhora o prognóstico de curto prazo à admissão hospitalar na FV refratária ao choque, em comparação com placebo e com a lidocaína. Como acontece com todos os fármacos utilizados para o tratamento das disritmias, a amiodarona pode ter ação pró-arritmogénica, sobretudo quando administrada em conjunto com outros fármacos, que condicionam o prolongamento do intervalo QT. Contudo, esta ação é menos marcada, comparativamente a outros antiarrítmicos utilizados nas mesmas circunstâncias.

Os principais efeitos secundários imediatos associados à administração de amiodarona são bradicardia e hipotensão. A hipotensão que ocorre está relacionada com a velocidade de perfusão e deve-se mais aos excipientes (polissorbato 80 e álcool benzílico) que causam libertação de histamina. Estes podem ser prevenidos pela realização de uma administração lenta do fármaco e pela instilação de fluídos ou inotrópicos positivos. Os efeitos secundários da administração prolongada por via oral (disfunção tiroideia, microdepósitos na córnea, neuropatia periférica, infiltrados pulmonares e hepáticos) não são relevantes no contexto da utilização pontual e de emergência.

2.4. Sulfato de Magnésio

Apresentação: ampolas de 2000mg/10ml (200mg/mL)

Mecanismo de ação:

Associada com frequência à hipocaliemia, a hipomagnesiemia pode ser um fator contributivo para o surgimento de disritmias, inclusive de paragem cardíaca. O magnésio é um dos constituintes essenciais de vários sistemas enzimáticos envolvidos na produção de energia muscular. Desempenha um papel importante na transmissão do impulso nervoso, já que está associado à redução da libertação de acetilcolina, com diminuição da sensibilidade da placa motora. O magnésio também melhora a resposta contrátil do miocárdio lesado, e limita o tamanho da área enfartada por mecanismos ainda por elucidar.

A hipomagnesemia aumenta o *uptake* da digoxina pelo miocárdio e diminuiu a atividade celular da ATP-ase Na^+/K^+ .

Indicações:

- Taquicardias ventriculares/polimórficas na presença de hipomagnesiemia provável;
- *Torsade de Pointes*;
- Intoxicação digitálica.

Dose:

No caso de TV polimórfica refratária, pode ser administrada por via periférica uma dose 2g, podendo ser repetida ao fim de 10 a 15 minutos.

Aspetos clínicos da sua utilização:

O magnésio utilizado por rotina em contexto de PCR não aumenta a sobrevivência, não estando recomendado no tratamento da PCR, a não ser em caso de *torsade de pointes* (ver disritmias periparagem). Os doentes hipocaliémicos têm frequentemente hipomagnesemia. Quando surgem taquidisritmias ventriculares, o uso de magnésio por via endovenosa é seguro e



eficaz. Apesar de ser excretado pelos rins, são raros os efeitos secundários associados à hipermagnesemia, mesmo na presença de insuficiência renal. O magnésio inibe a contração do músculo liso, causando vasodilatação e hipotensão dose-dependente, que é habitualmente transitória e que responde à fluidoterapia e aos vasopressores.

2.5. Lidocaína

Apresentação: ampolas de 1% ou 2% (volume variável)

Mecanismo de ação:

A lidocaína é recomendada durante o SAV quando a amiodarona não está disponível.

Para além de ser um anestésico local, a lidocaína reduz a automaticidade ventricular, suprimindo a atividade ectópica dos ventrículos. Ao elevar o limiar para o surgimento de FV, reduz a sua incidência nas situações de enfarte agudo do miocárdio. Apesar destes dados, a sua utilização de forma sistemática não está associada a uma diminuição da mortalidade, não estando indicado o seu uso de forma profilática, mesmo no caso de enfarte agudo do miocárdio.

Os efeitos secundários associados à utilização de doses tóxicas de lidocaína incluem parestesias, obnubilação, confusão, mioclonias e convulsões. Quando surgem, implicam a suspensão imediata do fármaco e o tratamento das convulsões. Apesar de deprimir a função miocárdica, não são previsíveis ações sobre a condução auriculoventricular, exceto no caso de doença prévia ou de utilização de doses elevadas.

Indicações:

- FV / TVsp refratárias (como alternativa e se não tiver sido administrada amiodarona);
- Taquicardia ventricular (TV) sem instabilidade hemodinâmica (em alternativa à amiodarona).

Dose:

Na FV / TVsp persistente após a administração de três choques, na indisponibilidade de amiodarona, pode administrar-se lidocaína na dose inicial de 100mg (1 a 1,5mg/Kg em bólus). Pode ser administrado um bólus adicional de 50mg, não devendo, contudo, ser excedida a dose total de 3 mg/kg na primeira hora.

Aspetos clínicos da sua utilização:

Deve ser considerada a utilização de lidocaína no tratamento da FV/ TVsp, quando refratárias e na ausência de amiodarona disponível. **Não se deve administrar lidocaína aos doentes a quem já tenha sido administrada amiodarona. A lidocaína constitui uma alternativa à amiodarona no tratamento da TV na ausência de sinais de gravidade.**

Ao ser metabolizada no fígado, na presença de redução do fluxo hepático, como acontece nos casos de baixo débito cardíaco, doenças hepáticas ou no idoso, a semivida da lidocaína está prolongada. No caso de PCR, os mecanismos habituais de eliminação do fármaco não funcionam, podendo atingir-se concentrações plasmáticas elevadas após dose única. Também se verifica um aumento significativo da semivida plasmática nos casos de perfusão contínua ao longo de 24 horas. Nestes casos, são necessárias doses menores devendo reavaliar-se regularmente as indicações para a continuação da terapêutica.

Na presença de hipocaliemia e hipomagnesiemia, verifica-se uma diminuição da eficácia da lidocaína, pelo que devem ser corrigidas.

2.6. Bicarbonato de Sódio

Apresentação: frascos de 100mL a 8,4% (=100mEq), apresentação variável

Mecanismo de ação e aspetos clínicos da sua utilização:

Como é sabido, em PCR surge acidose respiratória e metabólica na sequência do metabolismo anaeróbio celular, dada a interrupção de trocas gasosas a nível

pulmonar. A melhor forma de tratamento para a acidemia neste caso é a realização de compressões/ventilações (SBV) de qualidade.

Em teoria, se o pH arterial é inferior a 7,1 (ou EB 10 mmol) poderia ser útil a administração de bicarbonato de sódio em pequenas doses (50 mL de bicarbonato de sódio a 8,4%) durante ou após a reanimação.

Contudo, deve ter-se em atenção que, durante a PCR, a avaliação da gasimetria arterial pode ser enganadora, tendo pouca relação com os valores do pH intracelular.

Para além disto, a administração de bicarbonato de sódio conduz à produção de dióxido de carbono que se difunde rapidamente para o interior das células, com os seguintes efeitos:

- Agrava a acidose intracelular;
- Tem efeito inotrópico negativo no miocárdio isquémico;
- Constitui uma sobrecarga de sódio, osmoticamente ativa sobre a circulação e o cérebro já comprometidos;
- Provoca um desvio esquerdo da curva de dissociação da hemoglobina,

inibindo ainda mais a libertação de O₂ para os tecidos.

Por outro lado, um grau ligeiro de acidose provoca vasodilatação, podendo aumentar o fluxo cerebral, pelo que a total correção do pH arterial pode conduzir a uma diminuição do fluxo cerebral numa altura particularmente crítica. Como o ião bicarbonato é excretado pelo pulmão sob a forma de dióxido de carbono, deve aumentar-se a ventilação.

Deve ter-se ainda em atenção que o extravasamento subcutâneo do fármaco, provoca lesão tecidual grave, e que o bicarbonato de sódio é incompatível com as soluções de sais de cálcio, uma vez que provoca a sua precipitação.

Por tudo isto, não se recomenda a administração, por rotina, de bicarbonato durante a reanimação por PCR nem depois do RCE.

Indicações:

- PCR associada a hipercaliemia;
- PCR após intoxicação por antidepressivos tricíclicos;
- Acidose metabólica grave (pH<7,1) por deficit de bicarbonato (hiato aniónico normal).

Dose:

Uma dose de 50 mEq (50 mL de bicarbonato de sódio a 8,4%) ou 1 mmol/Kg administrada por via EV pode ser adequada no tratamento da PCR em algumas situações particulares (PCR associada a hipercaliemia ou intoxicação por antidepressivos tricíclicos). Pode eventualmente ser repetida em função da evolução analítica, com a monitorização apropriada.

**Aspectos clínicos da sua Utilização:**

Não pode ser administrado na mesma via que os sais de cálcio.

2.7. Cálcio

Apresentação: ampolas de 1000mg/10mL (cloreto ou gluconato de cálcio a 100mg/mL)

Mecanismo de ação:

Apesar de possuir um papel fundamental no mecanismo celular de contração miocárdica, existem poucos dados que suportem o efeito benéfico da administração de cálcio na maior parte das situações de PCR.

Por outro lado, as elevadas concentrações plasmáticas obtidas após administração EV podem ter efeitos deletérios sobre o miocárdio isquêmico e afetar a recuperação cerebral. Assim, só deve ser administrado cálcio excecionalmente durante a RCP quando exista a certeza de que a AEsp seja originada por hipercaliemia, hipocalcemia ou intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio.

Indicações:

- Hipercaliemia;
- Hipocalcemia;
- Intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio.

Dose:

A dose inicial é de 10 mL de cloreto ou gluconato de cálcio a 10%, podendo ser repetida, se necessário.

Aspectos clínicos da sua utilização:

O cálcio pode lentificar a frequência cardíaca e precipitar o surgimento de arritmias. No caso de PCR, pode ser administrado por via EV rápida, porém, na presença de circulação

espontânea, este deve ser dado lentamente. As soluções de bicarbonato de sódio não podem ser administradas simultaneamente na mesma via que as soluções de cálcio, para evitar a precipitação.

2.8. Vasopressina

A vasopressina ou hormona antidiurética é, em doses elevadas, um vasoconstritor potente, atuando pela estimulação dos recetores V1 do músculo liso.

Em caso de PCR, a sua semivida é de cerca de 10 a 20 minutos, consideravelmente superior à da adrenalina (que é de cerca de 4min).

Em estudos realizados com modelos animais, demonstrou-se que a vasopressina é mais eficaz que a adrenalina na manutenção da pressão de perfusão coronária acima do limiar crítico, correlacionado com o restabelecimento de circulação espontânea. Contudo, considera-se que não existe evidência suficiente que suporte ou refute o uso de vasopressina como alternativa à, ou em combinação com adrenalina em qualquer ritmo de paragem cardíaca.

A prática corrente continua a indicar a adrenalina como o único vasoconstritor para o tratamento da paragem cardíaca em qualquer ritmo. No entanto, os profissionais de saúde que trabalhem em locais onde se utilize por regra a vasopressina podem continuar a fazê-lo, dado não existir evidências de que possa ser prejudicial em detrimento da adrenalina.

2.9. Fluidos

A utilização de fluidos por via EV pode estar indicada no período de PCR e RCE, sendo de particular importância nos casos de

hipovolemia (por exemplo trauma ou outras causas de hemorragia).

A hipovolemia é uma das causas reversíveis de PCR e se há suspeita deve-se perfundir rapidamente fluidos. Na fase inicial da reanimação está recomendada a administração de cristaloides. Devemos evitar soros com glicose, pois são rapidamente redistribuídos para o espaço extravascular e causam hiperglicemia, podendo agravar o prognóstico neurológico pós-PCR. No adulto, quando as perdas excedem 1500 a 2000 mL, será necessário, provavelmente, recorrer à administração de sangue.

É discutível se na PCR devem ser perfundidos ou não fluídos, por rotina. O objetivo é assegurar a normovolemia, mas nas situações em que o doente não esteja em hipovolemia, perfundir líquidos em excesso é prejudicial. Assim, não se deve administrar um volume excessivo de soros para além do fluxo de manutenção habitual, utilizando-se apenas pequenos bólus no momento da administração dos fármacos.

3. Fármacos a utilizar nas disritmias periparagem

3.1. Adenosina

Apresentação: ampolas de 6mg/2mL

Mecanismo de ação:

A adenosina provoca um atraso na condução ao nível do nóculo auriculoventricular, exercendo pouco efeito sobre as outras células miocárdicas ou outras vias de condução, o que a torna particularmente eficaz no tratamento de taquicardias supraventriculares paroxísticas com via de reentrada que envolva o nóculo AV. Dada a sua curta semivida (10 a 15 segundos) e duração de ação, este efeito pode ser temporário. Nos doentes com este

tipo de disritmias, o bloqueio AV provocado pela adenosina, ao lentificar a resposta ventricular, pode revelar o ritmo auricular subjacente. Pela mesma razão, pode auxiliar no diagnóstico da existência de vias de pré-excitação.

Indicações:

- Taquicardia supraventricular (TSV) paroxística e taquicardias de complexos estreitos sem diagnóstico.

Dose:

A dose inicial é de 6 mg, administrada em bólus rápido, numa veia central ou periférica de grande calibre (o mais proximal ao coração possível), seguida de um bólus de soro fisiológico. Se houver necessidade, podem ser administrados mais dois bólus de 12 mg, com intervalos de 1 a 2 minutos, tendo em atenção que a injeção deve ser rápida para que se mantenham os níveis séricos eficazes.

Aspetos clínicos da sua utilização:

A administração de adenosina deve ser feita sob monitorização, uma vez que podem surgir períodos de bradicardia sinusal grave, embora transitória.

A grande vantagem da adenosina é que, contrariamente ao que acontece com o verapamil, pode ser administrada a doentes com quadro de taquicardia de complexos largos cuja etiologia não está esclarecida. Verifica-se que a frequência ventricular é lentificada transitoriamente no caso de uma taquicardia supraventricular, continuando inalterada no caso de se tratar de uma taquicardia ventricular. Este fármaco é também eficaz para combater a grande maioria das taquicardias juncionais.

Outra vantagem da adenosina prende-se com o facto de não possuir efeito inotrópico



negativo significativo, não condicionando uma diminuição do débito cardíaco nem hipotensão.

A adenosina pode ser administrada com segurança a doentes medicados com betabloqueantes.

A administração deste fármaco está associada ao surgimento de sintomatologia transitória, incluindo dor torácica intensa e “sensação de morte eminente”, pelo que os doentes devem ser alertados, assegurando que são autolimitados.

Em asmáticos, a adenosina pode induzir ou agravar o broncospasmo.

A teofilina e os seus derivados bloqueiam o efeito da adenosina.

Os doentes medicados com dipiridamol, carbamazepina ou com coração transplantado apresentam um efeito potenciado da adenosina que pode ser deletério. Nesses casos, deve reduzir-se a dose inicial para 3mg.

Na presença da síndrome de WPW, o bloqueio da condução através do nóculo AV pode promover a condução através de vias alternativas acessórias/anómalas. Na presença de arritmias supraventriculares, isto pode causar uma resposta ventricular perigosamente rápida.

3.2. Atropina

Apresentação: ampolas de 0,5mg/1mL

Mecanismo de ação:

A atropina é um parassimpaticolítico, antagonizando os efeitos da acetilcolina nos recetores muscarínicos. Bloqueia, assim, os efeitos vagais sobre o nóculo sinusal e auriculoventricular, aumentando o automatismo sinusal e facilitando a condução AV.

Outras ações da atropina, como alterações da visão, midríase, xerostomia e retenção urinária, são acentuadas pelo aumento da dose. Quando administrada por via EV, a atropina pode ser responsável pelo surgimento de quadros confusionais agudos, sobretudo nos idosos.

Indicações:

- Bradicardia sinusal, auricular ou juncional na presença de sinais de gravidade ou com repercussão hemodinâmica

Dose:

A dose inicial adequada é de 0,5mg EV, podendo ser necessário administrar doses repetidas a cada 3-5min, até atingir 3 mg (dose vagolítica máxima). Se ineficazes, deve considerar-se a colocação de *pacemaker* ou o uso de fármacos alternativos.

Aspetos clínicos da sua utilização:

Os distúrbios da condução ou a bradicardia associada a tónus vagal aumentado podem responder à administração de atropina.

Usar com cuidado na presença de isquemia coronária aguda ou EAM, pois o aumento da frequência cardíaca pode piorar a isquemia ou aumentar a zona de enfarte.

Não deve ser utilizada em doentes transplantados cardíacos, uma vez que têm o coração desnervado.

3.3. Amiodarona

Apresentação: ampolas de 150mg/3mL

Indicações:

- Taquicardia ventricular com estabilidade hemodinâmica;
- Outras taquidisritmias resistentes;

- FV/ TVsp refratárias.

Dose:

Administrar 300 mg de amiodarona em 100 cc de dextrose a 5% em H₂O durante 10-60 minutos, dependendo das circunstâncias e estabilidade hemodinâmica do doente, depois perfundir 900 mg em 24 horas. Perfusões adicionais de 150 mg podem ser repetidas no caso de arritmias recorrentes ou resistentes até um máximo de 2 g/dia.

Na ausência de acesso venoso central, pode ser utilizada uma via periférica de grande calibre, devendo substituir-se por uma via central logo que possível.

Aspetos clínico da sua utilização:

Os níveis plasmáticos de digoxina e varfarina são aumentados pela administração de amiodarona, sendo necessário fazer um ajuste da dose utilizada (redução para cerca de metade). Tendo um efeito aditivo ao dos bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueantes, provoca uma potenciação do nível de bloqueio ao nível do nódulo AV.

3.4. Digoxina

Apresentação: ampolas de 0,5mg/2mL (0,25mg/mL)

Mecanismo de ação:

Trata-se de um glicosídeo que provoca lentificação da frequência ventricular cardíaca através de três mecanismos:

- Aumento do tónus vagal;
- Redução do “drive” simpático;
- Prolongamento do período refratário do nódulo AV.

Para além disto, ainda potencia a contractilidade do miocárdio e reduz a

velocidade de condução das fibras de Purkinje.

Indicações:

- FA com resposta ventricular rápida (FA com RVR).

Dose:

Para se conseguir uma rápida digitalização, pode realizar-se a administração endovenosa isoladamente ou em combinação com a via oral. Deve utilizar-se uma dose máxima de 0,5 mg de digoxina diluídos em 50 mL de dextrose a 5% em H₂O, via EV durante 30 minutos, podendo ser repetida uma vez, se necessário. No caso de se tratar de um doente idoso, com baixo peso ou debilitado, deve utilizar-se uma dose de carga inferior. A dose a administrar por via oral deve ser de 0,0625 a 0,5 mg/dia. De salientar ainda que a semivida da digoxina, habitualmente de 36 horas, se encontra prolongada nos doentes com insuficiência renal.

Aspetos clínicos da sua utilização:

A digoxina tem limitações na sua utilização como antiarrítmico. Apesar de diminuir a frequência cardíaca em doentes com FA e resposta ventricular rápida, o seu início de ação é lento, sendo menos eficaz que outros antiarrítmicos, como sejam a amiodarona ou os betabloqueantes.

Os seus efeitos secundários variam diretamente com a elevação das concentrações séricas consistindo em náuseas, diarreia, anorexia, confusão e vertigens, podendo ainda precipitar o surgimento de arritmias. A sua toxicidade é aumentada pela presença de hipocaliemia, hipomagnesiemia, hipexia, hipercalcemia, insuficiência renal e hipotiroidismo.



A presença de toxicidade provocada pela digoxina pode ser confirmada diretamente pelo doseamento sérico do fármaco.

3.5. Lidocaína

Indicações:

- TV com estabilidade hemodinâmica (em alternativa à amiodarona);
- FV/ TVsp refratárias (na ausência de amiodarona disponível).

Dose:

A dose EV inicial de lidocaína deve ser de 50 mg, que é rapidamente distribuída pelo organismo, podendo ser eficaz durante 10 minutos. A dose inicial pode ser repetida de 5 em 5 minutos, até à dose máxima de 200 mg.

Utilização:

Não havendo sinais de gravidade, é uma alternativa à utilização de amiodarona no tratamento inicial da taquicardia ventricular.

3.6. Aminofilina

Apresentação: ampolas de 240mg/10mL (24mg/mL)

Mecanismo de ação

A aminofilina tem um efeito cronotrópico e inotrópico positivo. Embora não exista um número suficiente de estudos comprovativos da sua eficácia no retorno da circulação espontânea ou mesmo da sobrevivência até à alta hospitalar nas situações de assistolia ou de bradicardia periparagem, o facto é que não está igualmente demonstrado que possua qualquer efeito deletério.

Indicação:

- Bradicardia periparagem refratária à atropina. Considerar especialmente se a bradicardia é causada por EAM inferior, transplantados cardíacos ou lesão medular.

Dose:

125-240 mg EV lento.

A margem terapêutica da aminofilina é estreita, pelo que doses superiores às indicadas podem ser arritmogénicas e provocar convulsões, sobretudo se administradas por injeção EV rápida.

3.7. Verapamil

Apresentação: ampolas de 5mg/2mL (2,5mg/mL)

Mecanismo de ação

É bloqueador dos canais de cálcio que atrasa a condução e a refratariedade no nóculo AV. Esta ação pode terminar arritmias de reentrada e controlar a frequência ventricular nos doentes com taquicardias de origem auricular.

Indicações

- Taquicardias de complexos estreitos, estáveis e não controladas com adenosina ou manobras vagais;
- Controlo da frequência ventricular em doentes com FA ou flutter auricular e função ventricular preservada.

Dose

A dose inicial é de 2,5-5mg por via EV administrada ao longo de 2 min. Na ausência de resposta terapêutica ou na presença de efeitos secundários, deve administrar-se nova

dose de 5-10mg a cada 15-30min até um máximo de 20mg.

Aspetos clínicos da sua utilização

O verapamil só deve ser administrado a doentes com TSV de complexos estreitos ou arritmias em que se tenha a certeza de origem supraventricular. A administração de bloqueadores de canais de cálcio a doentes com taquicardia ventricular pode causar colapso cardiovascular.

O verapamil pode diminuir a contractilidade do miocárdio e reduzir drasticamente o débito cardíaco em doentes com disfunção do ventrículo esquerdo.

Está contraindicado em doentes com BAV de 2º de 3º grau

3.8. Betabloqueantes

Apresentação

Labetolol: ampolas de 100mg/20mL (5mg/mL)

Propranolol: ampolas de 1mg/1mL

Esmolol: ampolas 100mg/10mL (10mg/mL) e sacos de 250mL na mesma concentração para perfusão

Mecanismo de ação:

Ao bloquearem os recetores beta 1, reduzem os efeitos das catecolaminas circulantes e diminuem a frequência cardíaca e pressão arterial. Também têm efeito cardioprotetor nos doentes com SCA.

Indicações

- Taquicardia de complexos estreitos, regular, não controlada com manobras vagais e adenosina em doentes com função ventricular conservada

- Controlo da frequência ventricular na FA/flutter auricular quando a função ventricular está conservada

Dose

O esmolol é um beta-bloqueante de curta duração de ação (semivida de 2-9 minutos), para ser usado apenas por via EV. Tem um rápido início de ação e é cardiosseletivo, característica que desaparece com doses elevadas.

A dose inicial EV é de 0,5 mg/kg administrada durante 1 minuto, sendo seguida de uma infusão de 50mcg a 200mcg/kg/minuto.

O labetalol: começar com bólus de 5-20mg administrado durante 1-2min, podendo repetir-se a cada 10min numa dose máxima de 300mg.

O propranolol é administrado por via endovenosa 100mcg/Kg, lentamente, dividido em 3 doses iguais a cada 2-3min.

Aspetos clínicos de utilização:

Ter em atenção que o uso de qualquer beta-bloqueante pode desencadear falência ventricular esquerda em doentes com insuficiência ventricular, hipotensão ou bloqueio AV. Pode ainda provocar bradicardia extrema de reversão difícil. O risco de surgimento destas complicações aumenta quando são associados a antagonistas do cálcio administrados por via EV e nos doentes já medicados com betabloqueantes. Pelas mesmas razões deve ser evitada a combinação destes fármacos com outros antiarrítmicos, como a lidocaína.

As contraindicações para o uso dos betabloqueantes são BAV de 2º e 3º grau, hipotensão, ICC e doença pulmonar associada a broncospasmo.

No tratamento de doentes com taquicardia supraventricular, deve haver o cuidado de não



transformar uma situação sem risco de morte numa ameaça à vida do doente pela utilização indiscriminada de fármacos.

3.9. Isoprenalina

Apresentação: ampolas de 1mg/5mL (0,2mg/mL) ou 2mg/2mL (1mg/mL) ou 0,2mg/1mL

Mecanismo de ação:

A isoprenalina ou isoproterenol é um medicamento simpaticomimético que atua ao nível dos recetores beta adrenérgicos: ao ativar os recetores beta-1 cardíacos, tem efeitos dromotrópico, cronotrópico e inotrópico positivos.

Indicações:

- Bradicardia que não responde à atropina;
- BAV sintomático, enquanto aguarda colocação de *pacemaker*.

Dose:

A dose inicial EV é de 0,5 a 10 mcg/min, devendo ser aumentada gradualmente até obtenção do efeito terapêutico desejado (em regra cerca de 5 mcg/min). A título de exemplo, pode ser preparado para perfusão 1mg em 50mL de DW 5% (20mcg/mL).

Aspetos clínicos da sua utilização:

Pode acessoriamente produzir um aumento da frequência cardíaca, predispondo o indivíduo a arritmias, devendo ser evitado em doentes com HTA ou cardiopatia isquémica. Outros efeitos adversos incluem: tonturas, insónia, tremores, agitação e cefaleias.

4. Outros fármacos usados no período periparagem e cuidados pós-reanimação

4.1.1. Dobutamina

É uma catecolamina sintética que é utilizada para aumentar o débito cardíaco em doentes com insuficiência cardíaca descompensada.

Apresentação: ampolas de 250 mg/20mL (12,5mg/mL)

Dada a sua curta semivida, a dobutamina tem de ser administrada em perfusão EV contínua.

Dose de indução: 2,5 mcg/Kg/min

Dose de manutenção: 2,5-15 mcg/Kg/min, aumentando lentamente a dose até obter a resposta hemodinâmica desejada

Preparação: 250 mg/50mL (5mg/mL)

Mecanismo de ação:

É um potente agonista beta 1 e um fraco agonista beta 2: a estimulação beta 1 produz efeitos crono e inotrópico positivos, e a estimulação beta 2 produz vasodilatação periférica. Causa aumento do volume sistólico acompanhado por diminuição da pressão de enchimento das cavidades cardíacas. A FC pode aumentar ou diminuir (esta última devido a reflexo da diminuição do tónus simpático em resposta ao aumento do débito cardíaco).

A estimulação cardíaca é frequentemente acompanhada pelo aumento do consumo de O₂. Estes efeitos podem ser prejudiciais na insuficiência cardíaca, uma vez que a energia extra necessária para o trabalho cardíaco e miocárdio já estão por si elevados no miocárdio em falência.

Indicações:

- Hipotensão na ausência de hipovolemia;
- Choque cardiogénico.

Aspetos clínicos da sua utilização:

A dobutamina é usada como inotrópico de primeira escolha no período pós-PCR, estando indicada quando a perfusão tecidual insuficiente se deve a um débito cardíaco baixo e/ou hipotensão. Tem particular importância na presença de edema agudo do pulmão em que o grau de hipotensão não permite a utilização de vasodilatadores. Em ambiente de cuidados intensivos implica monitorização hemodinâmica. Quando possível, devem ser evitadas elevações da frequência cardíaca >10% de forma a evitar um aumento do risco de isquémia do miocárdio. Pode ainda ser responsável pelo surgimento de disritmias, sobretudo quando são utilizadas doses elevadas. A sua retirada deve ser gradual, com redução das doses de forma progressiva, evitando o surgimento de hipotensão.

A dobutamina deve ser administrada através de um acesso venoso central.

4.1.2. Adrenalina

Dose de indução (pós-RCE): 0,5mg

Dose de manutenção: 40-400mcg/Kg/min; A dose inicial deve ser baixa, sendo aumentada gradualmente de acordo com os valores de pressão arterial média e/ou débito cardíaco. No tratamento das bradicardias resistentes à atropina, a dose habitual é de 2-10 mcg/minuto

Preparação: 5mg em 50mL de SF ou DW 5% (100mcg/mL)

Mecanismo de ação:

As suas propriedades agonistas alfa e beta têm um efeito positivo sobre a contractilidade miocárdica e vasoconstrição, o que se traduz num aumento da pressão arterial e do débito cardíaco. Contudo, a taquicardia e o aumento da pós-carga resultantes podem condicionar a instalação de isquemia do miocárdio. Igualmente, pode ser responsável por isquemia intestinal.

Indicações:

- Fármaco de segunda linha para o tratamento do choque cardiogénico;
- Choque anafilático;
- Alternativa ao *pacemaker* externo na bradicardia;

Aspetos clínicos da sua utilização:

No período pós-PCR, a perfusão de adrenalina pode estar indicada quando outros inotrópicos menos potentes (como a dobutamina) não foram eficazes no aumento adequado do débito cardíaco.

É também indicada como alternativa ao “*pacemaker* externo”, nas situações de bradicardia com sinais de gravidade ou risco de assistolia sem resposta à atropina.

4.1.3. Noradrenalina

É uma catecolamina vasopressora utilizada frequentemente para corrigir hipotensão quando outras medidas não são eficazes (fluidoterapia, dopamina...).

Devido à sua curta semivida, a noradrenalina deve ser administrada em perfusão EV contínua, utilizando-se a menor dose eficaz.

Apresentação: ampolas de 5mg/5mL (1mg/mL)



Dose de indução: 2mcg/min (ou 0,025mcg/Kg/min)

Dose de manutenção: 2-10mcg/min (ou 0,025-0,1mcg/Kg/min), aumentando gradualmente a cada 5min até obter a resposta hemodinâmica desejada

Preparação: 10mg/50mL DW 5% (200mcg/mL)

Mecanismo de ação:

Estimula os recetores alfa e produz um aumento das resistências vasculares sistêmicas de forma dose-dependente. Apesar de poder estimular os recetores cardíacos beta, os efeitos sobre o débito cardíaco por esta ação são variáveis.

Como acontece com os outros inotrópicos, pode verificar-se um aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio.

Indicações:

- Hipotensão grave associada a resistências vasculares reduzidas (por ex.: choque séptico) na ausência de hipovolemia;
- Alternativa à adrenalina no tratamento do choque cardiogénico.

Aspetos clínicos da sua utilização:

A noradrenalina tem indicação no período pós-reanimação quando a hipotensão e baixo débito cardíaco estão associados a baixa da perfusão tecidular. No caso de estar presente, deve ser corrigida previamente a hipovolémia. Este fármaco tem importância particular nos casos em que a PCR está associada a vasodilatação periférica marcada (sépsis por exemplo).

Pode ser usada em associação com dopamina e dobutamina sob monitorização hemodinâmica em ambiente de cuidados intensivos.

A noradrenalina deve ser administrada através de um acesso venoso central. Deve ter-se em atenção que, se houver extravasamento subcutâneo, provoca necrose tecidular.

4.1.4. Dopamina

É uma catecolamina endógena que serve de neurotransmissor e de precursor da síntese da noradrenalina. Quando administrado como fármaco exógeno, a dopamina ativa uma variedade de recetores de forma dose-dependente.

Apresentação: ampolas de 200mg/5mL (40mg/mL)

Dose de indução: 1-5 mcg/Kg/min

Dose de manutenção: 2-20 mcg/Kg/min, de acordo com o efeito desejado

Mecanismo de ação:

Tem efeito inotrópico positivo, dose dependente, mediado pelos recetores dopaminérgicos (D1 e D2) e alfa 1 e beta 1. Doses baixas (1 a 2 mcg/kg/minuto) provocam vasodilatação da artéria renal (via recetores D1), com aumento da taxa de filtração glomerular e de excreção de sódio. Contudo, mesmo baixas doses exercem efeitos mediados pelos recetores alfa e beta. Doses intermédias (2 a 10 mcg/kg/minuto) provocam um aumento do débito cardíaco, da pressão arterial sistólica e da resposta renal (via recetores beta1). Com doses mais elevadas (> 10 mcg/kg/minuto) são ativados os recetores

alfa1 e alfa2, com vasoconstrição generalizada.

Este fármaco pode desencadear disritmias cardíacas, aumentar o consumo miocárdico de O₂ e agravar a isquemia.

Indicação:

- Hipotensão na ausência de hipovolemia.

Aspectos clínicos da sua Utilização:

Dada a grande variabilidade individual da resposta à dopamina, não é possível selecionar uma dose para a ativação de recetores específicos. Qualquer aumento da pré e pós-carga ventricular pode comprometer o coração com entrada em falência. A dopamina permite aumentar frequentemente o débito urinário sem ter efeito benéfico sobre a função renal "per se". Deve ser administrada por acesso venoso central em perfusão contínua com bomba infusora. A sua utilização exige monitorização hemodinâmica em ambiente de cuidados intensivos.

Pode ser administrada por acesso venoso periférico.

4.2. Fármacos Não-Ionotrópicos

4.2.1. Nitratos

Apresentação:**Nitroglicerina:**

- Comprimidos 0,5 mg
- Ampolas de 25 mg/5 mL (5 mg/mL)

Preparação para perfusão EV: 25mg em 50mL de SF (0,5 mg/mL)

Dose: 1 comprimido SL/PO. até alívio sintomático repetido a cada 5 min até um

máximo de 3 comprimidos ou a TA permitir;
Perfusão EV: 0,5-10 mcg/Kg/min, com vigilância dos sinais vitais

DNI:

- Comprimidos de 5 mg
- Ampolas de 10 mg/10mL (1mg/mL), sem necessidade de diluição para perfusão EV

Dose: 1 comprimido SL/PO. até alívio sintomático, repetido a cada 5 min até um máximo de 3 comprimidos ou a TA permitir;
Perfusão EV: 2-10 mg/h, de acordo com a resposta clínica

Mecanismo de ação:

Provocam relaxamento da musculatura lisa vascular mediada pela conversão dos nitratos em óxido nítrico, com vasodilatação que é mais marcada no compartimento venoso do que no arterial. Assim, verifica-se uma redução mais marcada da pré-carga do que da pós-carga. Os nitratos também provocam dilatação das artérias coronárias, aliviando o espasmo e permitindo a redistribuição do fluxo das regiões epicárdicas para as endocárdicas pela abertura de colaterais.

Indicações:

- SCA sem hipotensão ou sem suspeita de EAM inferior e envolvimento do ventrículo direito;
- EAP cardiogénico sem hipotensão.

Aspectos clínicos da sua utilização:

A duração de ação do fármaco depende do nitrato usado e da via de administração. Por via oral e sublingual, a ação começa ao fim de 1 a 2 minutos. A ocorrência de efeitos secundários pode ser resolvida pela simples



remoção do comprimido ou suspensão da perfusão EV. Uma vez que pode condicionar hipotensão importante, a utilização de nitratos EV implica monitorização hemodinâmica, não devendo ser usados em doentes já com hipotensão significativa. Outros efeitos secundários são *flushing* e cefaleias.

4.2.2. Ácido acetilsalicílico (AAS)

Apresentação: comprimidos de 100 ou 150mg

Mecanismo de ação:

O AAS melhora significativamente o prognóstico de doentes com suspeita de SCA, reduzindo a morte de causa cardiovascular, o que resulta da sua atividade em inibir a ativação e agregação plaquetária que se segue a uma rutura de placa aterosclerótica.

Indicações:

- SCA

Dose:

A dose inicial de AAS é de 300 mg por via oral ou 250 mg EV. As formas solúveis ou EV devem ser tão eficazes como a mastigável (900mg de acetilsalicilato de lisina corresponde a 500mg de AAS). Os comprimidos de AAS podem ser esmagados e administrados por sonda gástrica.

Aspetos clínicos da sua utilização:

Grandes estudos randomizados e controlados mostram diminuição da mortalidade com a administração de AAS (75-325 mg) a doentes hospitalizados com SCA, e alguns estudos sugerem redução da mortalidade com a administração ainda mais precoce. Recomenda-se a **administração de AAS o**

mais precocemente possível a todos os doentes com suspeita de SCA, a menos que o doente tenha alergia verdadeira ao AAS.

O AAS deve ser administrado pelo primeiro profissional de saúde que contacta o doente, por quem ajuda o doente ou indicada pelo CODU.

Dado que a atividade antiplaquetária se inicia em 30 minutos, não deve ser protelada a sua administração até à chegada ao hospital, exceto se existirem contraindicações. A sua administração é fácil e uma dose única é geralmente bem tolerada.

Em caso de vir a ser efetuada terapêutica trombolítica urgente, deve administrar-se ácido acetilsalicílico concomitantemente para diminuir o risco de reoclusão precoce.

Os efeitos secundários da utilização de AAS (hemorragia gastrointestinal e possível agravamento da doença ulcerosa péptica) podem surgir na sequência da terapêutica de longo prazo, mesmo quando se utilizam doses baixas.

4.2.3. Inibidores dos recetores de ADP

Apresentação:

Clopidogrel: comprimidos de 75 ou 300mg

Ticagrelor: comprimidos de 90mg

Mecanismo de ação:

O clopidogrel (tienopiridina) e o ticagrelor (ciclo-pentil-triazolo-pirimidina) inibem os recetores de ADP de forma irreversível ou reversível, respetivamente, o que diminui a agregação plaquetária ainda mais do que a AAS, isoladamente, o faz.

Ao contrário do clopidogrel, o efeito do ticagrelor é largamente independente da variabilidade genética do metabolismo e

ativação do fármaco. Por isso, o ticagrelor inibe a agregação plaquetária de forma mais forte, fiável e rápida.

Indicações:

- SCA – EAM sem SST;
- EAM com SST

Dose:**SCA-EAM sem supra-ST**

Clopidogrel: 300 mg se estratégia conservadora; 600mg se ICP programada

Ticagrelor: 180mg, independentemente da estratégia de reperfusão.

EAM com supra-ST

Clopidogrel: 300 mg se <75A ou 75mg se >75A, associada a fibrinólise; 600 mg se ICP programada

Ticagrelor: 180 mg se ICP programada; não há dados que suportem o uso de ticagrelor no contexto de fibrinólise

Aspetos clínicos da utilização:

O benefício relativo da administração de inibidores dos recetores de ADP em contexto pré-hospitalar por rotina em doentes com EAM com Supra-ST e ICP planeada pode ser pouco significativo e agravado por possíveis efeitos secundários prejudiciais que devem ser estudados em estudos maiores, randomizados e controlados que avaliem esses dados centrados nos doentes.

4.2.4. Fibrinolíticos**Mecanismo de ação e utilização:**

A angioplastia coronária, com ou sem colocação de stent (ICP), tornou-se no

tratamento de 1ª linha nos doentes com EAM com SST, já que se demonstrou, em vários estudos e meta-análises, ser superior à fibrinólise (terapêutica trombolítica) quando se agregam todos os resultados como a mortalidade, AVC e reenfarte.

No entanto, a fibrinólise deve ser considerada caso não haja disponibilidade para ICP em tempo oportuno, e apenas nessa situação, de forma a não causar atraso considerável para o tratamento do SCA, sendo a sua eficácia maior se realizada nas primeiras 2h depois do início dos sintomas.

O benefício da fibrinólise resulta do restabelecimento da patência da artéria implicada na área de enfarte e da melhoria do processo de “*remodeling*”, o que está dependente de quão rápida e completa é a reperfusão. Daí que o início da fibrinólise, quando indicada, seja quase tão urgente como o tratamento da paragem cardíaca, devendo assim ser evitado qualquer atraso na instituição de fibrinólise em doentes com SCA.

Sempre que a ICP não puder ser executada no intervalo de tempo adequado, deve ser considerada fibrinólise de imediato, independentemente da necessidade de transferência emergente ou não, a menos que existam contraindicações.

Em muitos sistemas de saúde, a fibrinólise é iniciada no serviço de urgência, sendo especificamente eficaz nas primeiras 2h após início dos sintomas. No entanto, se se prevê o atraso na transferência do doente para o hospital, a fibrinólise deve ser iniciada no pré-hospitalar em doentes com EAM com SST ou manifestações de SCA e BCRE de novo. A terapêutica fibrinolítica pode ser administrada de modo seguro no pré-hospitalar por equipas bem treinadas, utilizando protocolos bem definidos e estabelecidos, com programas de formação abrangentes e de verificação de qualidade regulares. A verdadeira vantagem do uso de fibrinólise no pré-hospitalar



verificou-se quando o tempo de transporte dos doentes era superior a 30-60min.

Os profissionais que administram fibrinolíticos devem estar alertados para os riscos e contraindicações.

Doses de agente fibrinolíticos:

Tabela 12 - Doses de agente fibrinolíticos

Agente fibrinolítico	Dose
Alteplase (tPA)	15mg bólus EV, depois perfusão 0,75mg/Kg durante 30 min (máx 50mg) e depois perfusão 0,5mg/Kg durante 60 min (máx 35mg)
Reteplase (r-PA)	10U bólus EV seguido de novo bólus 10U 30 min depois
Tenecteplase (TNK-tPA)	A dosagem é em UI 100 UI /Kg peso, não exceder 10000 UI. Bólus único.

Indicações:

- Doentes com manifestações de SCA e evidência no ECG de EAM com SST;
- Doentes com BCRE “de novo” ou presumivelmente “de novo” (impedindo análise do segmento ST) ou enfarte posterior verdadeiro e clínica sugestiva de EAM;
- Tromboembolia pulmonar (TEP) confirmada (ou fortemente suspeita) como causa de PCR.

4.2.5. Antitrombóticos

Mecanismo de ação e utilização:

A heparina não fracionada (HNF) é um inibidor indireto da trombina, que se utiliza como adjuvante do tratamento fibrinolítico, em associação com o AAS ou da ICP, sendo uma componente importante do tratamento da angina instável e do EAM com SST.

Há vários antitrombóticos alternativos para tratar doentes com SCA, que, em comparação com a HNF, são mais específicos sobre o fator Xa ativado (heparinas de baixo peso molecular (HBPM), fondaparinux) ou são inibidores diretos da trombina (bivalirudina). Com estes novos antitrombóticos, não há necessidade de controlo da coagulação e o risco de trombocitopenia é menor.

Atualmente considera-se que a enoxaparina é a melhor opção no tratamento dos SCA, quer no SCA-EAM sem SST (em que deve ser administrada nas primeiras 24-36h após início dos sintomas) quer no EAM com SST submetido a fibrinólise, pois demonstrou, em comparação com a HNF, superioridade em vários estudos.

Nos doentes com risco de hemorragia aumentado, considerar fondaparinux ou bivalirudina, que são alternativas que causam menos hemorragia do que a HNF.

Doses dos fármacos para EAM com supra-ST e SCA-EAM sem supra-ST (nas outras situações solicitar ao CODU contacto com Cardiologista para decisão):

Enoxaparina: 30mg EV seguido de 1mg/Kg SC (cerca de 15 min depois) 12/12h com ajuste se: >75A ou <60Kg (0,75mg/Kg SC 12/12h sem bólus inicial); clearance de creatinina <30mL/min (1mg/Kg SC 1 id)

Fondaparinux 2,5mg SC 1 id

Bivalirudina 0,1mg/Kg EV seguido de uma perfusão de 0,25mg/Kg/h

HNF no EAM com SST que faz angioplastia. Habitualmente a dose é de 5000 UI EV

4.2.6. Morfina

Apresentação: ampolas de 10mg/1mL

Mecanismo de ação:

A morfina é um analgésico opióide, com algum grau de ansiólise associado. Provoca uma redução da pré e pós-carga ventricular pelo aumento da capacitância venosa e ligeira vasodilatação arterial, respetivamente, diminuindo o consumo miocárdico de O₂.

Indicações:

- Analgesia;
- Falência ventricular esquerda aguda.

Aspetos clínicos da sua utilização:

A sua administração por via EV deve ser lenta, sendo a dose ajustada às necessidades do doente em causa, o que evita a depressão respiratória profunda, prurido, hipotensão ou bradicardia. A dose depende da idade e peso do doente.

Os efeitos secundários podem ser revertidos com naloxona, em caso de necessidade. Concomitantemente ao opióide, devem ser administrados antieméticos para suprimir as náuseas e vômitos por ele induzidos.

Têm surgido algumas preocupações relativas à capacidade da morfina em reduzir a biodisponibilidade oral do ticagrelor no tratamento dos SCA. Quando este aspeto se tornar uma verdadeira preocupação, a morfina deverá ser utilizada para alívio sintomático da dor anginosa apenas quando esta não ceder à administração de nitratos ou estes estiverem contraindicados.

Dose:

Diluir 1 ampola (10mg) até 10mL de NaCl 0,9% ou DW5% para facilitar a dose de administração. Administrar 3-5mg em bólus EV lento (ou 0,03mg-0,1mg/Kg). Também pode ser administrada por via SC.

4.2.7. Naloxona

Apresentação: ampolas de 0,4mg/1ml

Mecanismo de ação:

A naloxona é um antagonista competitivo específico dos recetores opioides *miu*, *delta* e *kappa*.

Indicações:

- Sobredosagem com opióides.

Dose:

A dose inicial do adulto é de 0,4 a 0,8 mg por via EV, podendo ser repetida ao fim de cada 2 a 3 minutos se necessário, até um máximo de 10 mg. Em alternativa, pode ser administrada por qualquer via ou em perfusão contínua, com ajuste de dose até se obter o efeito desejado.

**Aspetos clínicos da sua utilização:**

A naloxona reverte todos os efeitos dos opioides exógenos, especialmente a depressão cerebral e respiratória. A sua duração de ação é muito curta, sendo necessárias doses repetidas.

De salientar o facto de a reversão dos efeitos opioides poder desencadear dor, agitação ou até mesmo edema agudo do pulmão (EAP) nos indivíduos com dependência.

PONTOS A RETER

- É fundamental conhecer e saber utilizar os vários fármacos com indicação na abordagem da PCR e das situações periparagem;
 - A adrenalina tem um papel fulcral no algoritmo de SAV;
 - Os fármacos devem ser utilizados no algoritmo de SAV nas doses e nos momentos apropriados;
 - São várias as opções farmacológicas para tratar as disritmias periparagem:
 - Outros fármacos podem e devem ser utilizados noutras situações periparagem, nomeadamente nos SCA, ou nas alterações do equilíbrio eletrolítico.
- 



XI. ALGORITMO DE SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Reconhecer e distinguir os ritmos desfibrilháveis e os ritmos não desfibrilháveis;
- Enumerar a sequência de ações e procedimentos do Algoritmo de SAV;
- Saber tratar os doentes em PCR com FV ou TVsp;
- Saber tratar os doentes em PCR em Assistolia ou AEsp;
- Enumerar as causas potencialmente reversíveis de PCR e sua abordagem terapêutica;
- Conhecer os principais fármacos usados durante a reanimação e suas vias de administração..

1. Introdução

Os ritmos inerentes à paragem cardíaca dividem-se em dois grandes grupos:

Os ritmos desfibrilháveis:

- **Fibrilhação ventricular (FV);**
- **Taquicardia Ventricular sem pulso (TVsp).**

Os ritmos não desfibrilháveis:

- **Assistolia;**
- **Atividade Elétrica sem pulso (AEsp).**

Os ciclos são genericamente iguais, com um período de SBV de 2 minutos, antes de avaliar o ritmo e, quando indicado, avaliar o pulso.

A principal diferença na atuação destes dois grupos de paragem cardíaca reside na necessidade de desfibrilhação imediata na presença de FV ou TVsp.

Os procedimentos a seguir são comuns aos dois grupos e obedecem aos mesmos objetivos e princípios:

- Efetuar suporte básico de vida precoce, de elevada qualidade e ininterrupto;
- Permeabilização da via aérea de modo a assegurar oxigenação dos órgãos nobres;

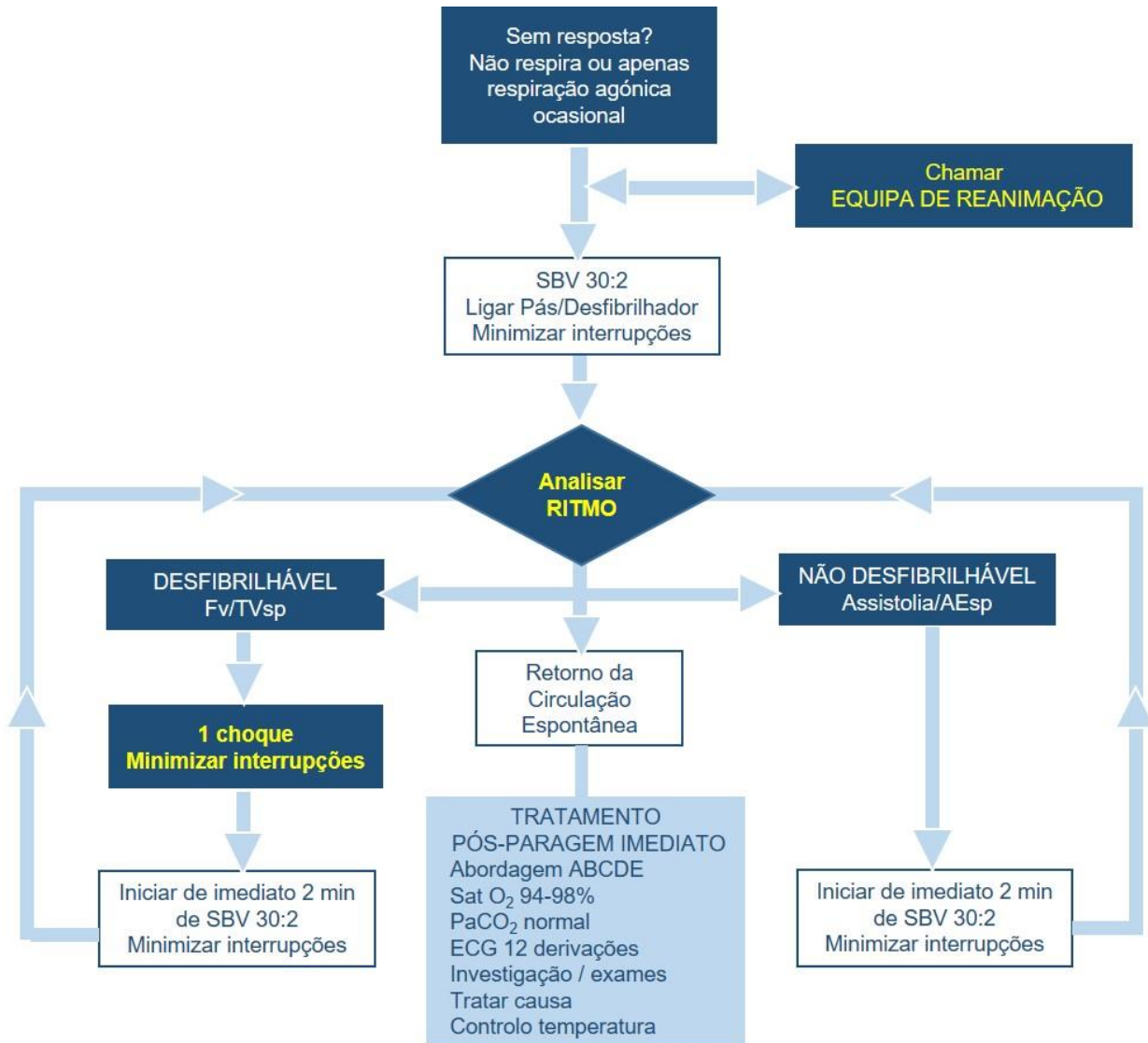
- Ventilação com adjuvantes da via aérea (VA);
- Estabelecer acessos venosos, EV ou IO;
- Administrar adrenalina;
- Identificar e corrigir, se possível, causas potencialmente reversíveis.

Embora o algoritmo do suporte avançado de vida se aplique a todas as situações de paragem cardíaca, algumas atitudes adicionais podem estar indicadas em paragens causadas por circunstâncias especiais.

As intervenções que se revelam de maior importância na sobrevivência do doente após uma paragem cardíaca são o suporte básico de vida **imediato e eficaz**, a manutenção das compressões torácicas sem interrupções e de elevada qualidade, em simultâneo com a desfibrilhação imediata na FV/ TVsp.



2. Algoritmo de suporte avançado de vida



DURANTE REANIMAÇÃO

Manter compressões de qualidade
Minimizar interrupções
Administrar oxigénio
Curva de capnografia
Compressões contínuas e via aérea segura
Acesso vascular (intravenoso ou intra-ósseo)
Adrenalina cada 3-5 min
Amiodarona depois de 3 choques

CONSIDERAR:

Ecografia
Compressões torácicas mecânicas no transporte
Coronariografia e ICP
RCP extracorporal

Causas Reversíveis:

4 H

- Hipóxia
- Hipovolémia
- Hipo-/Hipercalemiemia / Alterações metabólicas
- Hipotermia

4 T

- Trombose – cardíaca ou pulmonar
- Tamponamento Cardíaco
- Tóxicos / iatrogenia
- Pneumotórax hiperTensivo

Figura 59 - Algoritmo de tratamento em Suporte Avançado de Vida

A adrenalina aumenta a probabilidade de RCE, mas não a sobrevivência das vítimas de PCR à data da alta hospitalar.

Quando indicada, a adrenalina é administrada na dose de 1mg a intervalos de 3-5min, até ao RCE, por via EV ou IO.

3. Ritmos desfibrilháveis (fibrilhação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso)

No adulto, a causa mais frequente de paragem cardíaca é a FV/ TVsp, surgindo em cerca de 20% dos casos, quer em ambiente intra-hospitalar quer no pré-hospitalar.

A FV pode ser precedida de um período de TV. Durante a reanimação de ritmos que inicialmente eram não-desfibrilháveis (Assistolia ou AEsp), também surgem FV/ TV em cerca de 25% dos casos.

De modo a confirmar a PCR, deve verificar-se a existência de sinais de vida (VOS), com pesquisa de pulso central em simultâneo.

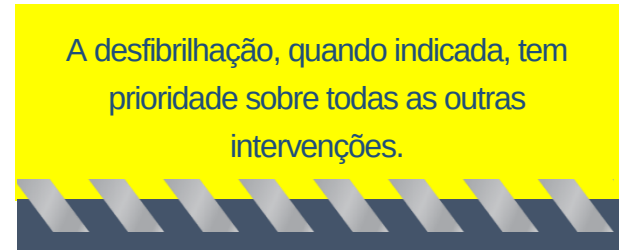
Uma vez confirmada a PCR, deve ser feito o pedido de ajuda, incluindo o desfibrilhador, devendo ser iniciadas de imediato compressões torácicas (eficazes e de qualidade) e insuflações numa relação de 30:2.

Logo que o desfibrilhador esteja acessível, devem manter-se as compressões torácicas enquanto se aplicam as pás ou os elétrodos multifunções no tórax do doente.

De seguida, deve ser identificado o ritmo da paragem e, caso seja FV ou TVsp, um dos reanimadores deve acionar a carga do desfibrilhador enquanto outro reanimador mantém as compressões torácicas.

Um atraso de 5 a 10 segundos entre a interrupção das compressões e a aplicação do choque reduz as hipóteses de este ser bem-

sucedido. Assim, importa minimizar a pausa pré-choque.



A desfibrilhação, quando indicada, tem prioridade sobre todas as outras intervenções.

3.1. Tentativa de desfibrilhação

Se se confirmar um ritmo desfibrilhável, a desfibrilhação deve ser tentada, carregando o desfibrilhador e fazendo um choque com uma energia de 360 Joules (desfibrilhador monofásico) ou 150 a 200 Joules (desfibrilhador bifásico). Ao selecionar a energia do choque do desfibrilhador, deve ter-se em consideração as orientações do fabricante.

Sem reavaliar o ritmo no monitor e sem palpar o pulso, deve iniciar-se SBV (compressões e insuflações 30:2) imediatamente após o choque, **começando pelas compressões**.

Assim, deve continuar-se com compressões torácicas e insuflações durante **2 minutos** (5 ciclos 30:2). **Só então se avalia o ritmo**: fazer uma breve pausa e avaliar o ritmo no monitor.

Se ainda mantém FV/ TVsp, deve fazer-se o **2º choque** com uma energia de 360 Joules (desfibrilhador monofásico) ou 150 a 360 Joules (desfibrilhador bifásico). Deve considerar-se a escalada de energia do choque se o mesmo não foi eficaz ou tenha ocorrido a refibrilhação.

Continuar com SBV imediatamente após o 2º choque.

Após os 2 minutos de SBV, verificar ritmo no monitor (breve pausa) e, se ainda mantém FV/ TVsp, realizar o **3º choque** com uma energia

de 360 Joules (desfibrilhador monofásico) ou 150 a 360 Joules (desfibrilhador bifásico) e continuar de imediato o SBV.

É muito raro obter imediatamente um pulso palpável logo após a desfibrilhação com sucesso;

O tempo perdido na pesquisa de pulso é muito comprometedor para a perfusão coronária, se o ritmo não é ritmo de perfusão;

Se já houver ritmo de perfusão, fazer compressões torácicas não aumenta o risco de transformar em FV recorrente; Na presença de assistolia pós-choque, as compressões torácicas podem induzir FV.

Assim que iniciar as compressões (durante os 2 min de SBV), caso tenha sido conseguido um acesso venoso, administrar **1 mg de Adrenalina** e **300 mg de Amiodarona** (após 3 choques independentemente de serem consecutivos, ou não), por via EV ou IO.

A sequência deve ser:

Choque ⇒ SBV + Fármaco ⇒ Verifica Ritmo/Palpa pulso

A adrenalina vai melhorar a perfusão sanguínea do miocárdio e aumentar a probabilidade de sucesso do próximo choque. Em estudos animais, o pico plasmático da concentração da adrenalina ocorre após 90 segundos quando administrada por via EV periférica e o efeito máximo sobre a pressão de perfusão coronária cerca dos 70 segundos. Para que as drogas entrem em circulação, é

necessário que as compressões torácicas sejam de elevada qualidade.

Após a administração do fármaco e os dois minutos de SBV, analisa-se o ritmo e prepara-se para aplicar imediatamente outro choque, caso seja necessário.

Quando o ritmo verificado dois minutos após o choque for **compatível com pulso** (complexos regulares ou estreitos), está indicada uma breve pausa para **pesquisar o pulso**.

Só deve tentar palpar o pulso se o ritmo for organizado

Após o 3º choque, caso a RCE ainda não tenha acontecido, a Adrenalina (administrada imediatamente após o 3º choque) será colocada em circulação pelo SBV, podendo melhorar as hipóteses de sucesso do choque seguinte por melhorar a perfusão coronária.

Aconselha-se a elevação do membro e administração de um bólus de soro fisiológico (SF) para ajudar a rápida colocação em circulação do fármaco.

Caso tenha havido RCE, a administração de um bólus de adrenalina confere um baixo risco de reaparecimento de FV (os níveis endógenos de Adrenalina após RCE são, naturalmente elevados).

Se um ritmo organizado for observado durante os 2 minutos de SBV, não devem ser interrompidas as compressões para verificar ritmo/ palpar pulso, exceto se o doente apresentar sinais de RCE/ recuperação de sinais de vida.

Se houver alguma dúvida sobre a presença de pulso, deve manter-se o SBV.



As interrupções a meio dos ciclos de compressões, com o objetivo de verificar o ritmo, são prejudiciais e inadequadas.

De modo a precocemente detetar o RCE, sem interromper as compressões, e evitando a administração desnecessária de adrenalina, recomenda-se o uso de **capnografia**.

Se o doente apresenta RCE e sinais de recuperação, inicie os **cuidados pós-reanimação**.

Se o doente altera o ritmo para assistolia ou AEsp, deve passar para o **algoritmo de ritmos não-desfibrilháveis**.

Durante o tratamento da FV/ TVsp, o profissional deve ter uma eficiente coordenação entre o SBV e a execução do choque. Se a FV persiste por mais alguns minutos, o miocárdio esgota o oxigénio e os metabolitos ativos. Um curto período de compressões eficazes fornece oxigénio e os substratos energéticos ao miocárdio, aumentando a probabilidade de restabelecer um ritmo de perfusão após execução do choque.

Perante qualquer ritmo de paragem, deve administrar-se **Adrenalina 1 mg EV ou IO cada 3 a 5 minutos** até ao RCE. Isto deve acontecer a cada dois ciclos do algoritmo, ou seja, em ciclos alternados.

Se houver recuperação de sinais de vida durante a reanimação (movimentos intencionais, respiração normal, tosse, ou aumento significativo da EtCO₂), deve suspender-se o SBV e confirmar a existência de RCE.

Se o pulso é palpável, continue os cuidados pós-reanimação e/ou tratamento das arritmias periparagem.

Se o pulso não está presente, continue com SBV.

O SBV deve continuar com a relação de 30:2, devendo o indivíduo que está nas compressões ser substituído a cada 2 minutos, se possível, minimizando sempre as interrupções.

Se, na análise de ritmo, existirem dúvidas entre a assistolia ou fibrilhação fina, não tentar a desfibrilhação, continuar com SBV de elevada qualidade, pois pode melhorar a amplitude e a frequência da FV e melhorar o sucesso de desfibrilação.

3.2. PCR presenciada em doente monitorizado (ambiente intra-hospitalar)

Se a PCR for testemunhada após a sua confirmação e o pedido de ajuda, pode considerar-se a aplicação de **3 choques seguidos**, caso o ritmo seja desfibrilhável, nas seguintes circunstâncias:

- Doente monitorizado durante cateterismo cardíaco;
- Doente internado em UCI;
- Doente monitorizado no pós-operatório imediato e cirurgia cardíaca;
- Doente monitorizado com desfibrilhador.

Caso prossiga com a reanimação, estes 3 choques seguidos serão o equivalente ao 1º choque do algoritmo geral de tratamento em SAV.

3.3. Murro precordial

A probabilidade de um murro precordial reverter um ritmo desfibrilhável é muito baixa e limita-se aos primeiros segundos após a

instalação do ritmo desfibrilhável, sendo o seu sucesso maior com a TVsp do que com a FV.

O murro precordial só deve ser considerado na PCR testemunhada em doente monitorizado, se estiverem presentes vários profissionais de saúde imediatamente após a confirmação da paragem e se não existir desfibrilhador à mão de imediato.

Aplica-se utilizando o punho fechado e aplicando um murro seco e forte na região mediana do esterno, com um impulso criado a 20 cm de distância.

Na prática, é improvável que se reúnam estas condições, exceto em ambiente de sala de emergência ou unidade de cuidados intensivos (UCI).

A aplicação do murro precordial não deve **NUNCA** atrasar o pedido do desfibrilhador.

3.4. Compressões torácicas, permeabilização da via aérea e ventilação

Se a FV persistir, o tratamento de eleição para restaurar a circulação eficaz continua a ser a desfibrilhação elétrica, mas é preciso assegurar a perfusão do cérebro e do miocárdio através de compressões torácicas externas eficazes e da ventilação, o que se faz durante dois minutos numa relação de 30:2 (SBV), caso o doente não tenha a via aérea segura.

Considere as causas reversíveis (4 H's e 4 T's) e, se identificar alguma causa, proceda à sua correção de um modo eficaz.

Ao mesmo tempo, verifique a posição dos elétrodos ou das pás do desfibrilhador. Neste caso, é necessário a aplicação gel, pois a falta deste pode levar erradamente ao diagnóstico de assistolia.

É importante assegurar a permeabilidade da via aérea, sendo a melhor maneira a **entubação orotraqueal** (EOT). Esta só deve

ser tentada de imediato por profissionais treinados e com experiência.

Dado que qualquer paragem nas compressões compromete a perfusão coronária, e, consequentemente, o sucesso da reanimação, a laringoscopia deve ser feita sem que haja paragem nas compressões. Se for necessário, é aceitável apenas uma breve pausa aquando da passagem do tubo orotraqueal (TOT) pelas cordas vocais.

Em alternativa, para não haver qualquer interrupção nas compressões **a entubação pode ser adiada até se obter circulação espontânea.**

Se não for conseguida, recomenda-se manter a ventilação com máscara facial e insuflador manual.

Após entubação, confirmar a posição correta do TOT e fixar adequadamente. Se entubado, as compressões e ventilações passam a ser contínuas, com **uma frequência de pelo menos 100 por minuto** (no máximo 120/min), e **uma frequência ventilatória de 10 ciclos/min**; não se deve hiperventilar o doente.

Durante a reanimação, deve utilizar-se O₂ em alto débito, i.e., com um débito de 15 L/min ou com FiO₂ de 100%.

Efetivamente, sempre que as compressões torácicas são interrompidas, a pressão de perfusão coronária cai drasticamente e, quando se retomam, há um atraso até que a pressão de perfusão coronária volte aos níveis anteriores. Por essa razão, recomenda-se continuar as compressões torácicas ininterruptamente, mesmo durante a ventilação, desde que a permeabilidade da via aérea esteja assegurada eficazmente (via aérea segura).

Na ausência de pessoal treinado na EOT, deve considerar-se a utilização de adjuvante supraglótico, nomeadamente a máscara laríngea (ML). A ML permite ventilar com

eficácia, desde que a pressão na via aérea não seja demasiado elevada, nomeadamente devido ao aumento da pressão intratorácica durante as compressões.

Não existem dados relativos à capacidade ou incapacidade de assegurar uma ventilação adequada com ML sem que se interrompam as compressões torácicas. Assim, em caso de má selagem da máscara com fuga de ar, as compressões torácicas têm de ser interrompidas durante a ventilação de modo a permitir uma insuflação de ar eficaz numa relação de 30:2.

Em alternativa, poderá utilizar-se o tubo laríngeo. O tubo laríngeo, bem colocado, permite com eficácia a um ritmo de 10 insuflações/min. As compressões podem ser executadas neste caso ininterruptamente (100/min), tal como acontece nos doentes entubados por via endotraqueal.

3.5. Acessos venosos periféricos versus centrais

O acesso venoso, se ainda não existe, deve ser estabelecido.

A forma mais eficaz e rápida de os fármacos chegarem à circulação é através da cateterização de uma veia central, mas a inserção de um cateter central requer a interrupção do SBV e pode estar associado a graves complicações. Se for necessário estabelecer um acesso vascular, deve colocar-se um acesso periférico, dado que a cateterização de uma veia periférica é mais rápida, mais fácil e mais segura.

Em resumo, a via de administração deve ter em atenção a experiência do reanimador e a situação clínica do doente.

Quando se utiliza uma veia periférica, deve realizar-se os seguintes procedimentos:

- Um *bólus* de 20 ml de SF logo após a administração de um fármaco de modo a permitir que ele entre mais rapidamente em circulação;
- O membro onde se estabeleceu o acesso deve ser elevado;
- As veias periféricas devem ser aspergidas no sentido proximal.

3.5.1. Via intraóssea

Se um acesso endovenoso for difícil ou impossível, deve considerar-se a via IO.

A administração intraóssea de fármacos atinge concentrações adequadas no plasma e comparáveis, em tempo, às administrações por cateter central.

Também se consegue realizar colheita de sangue para gasimetria, análises de eletrólitos e hemoglobina.

3.5.2. Via traqueal

Esta via está atualmente desaconselhada, dado que a concentração plasmática dos fármacos administrados por esta via é indeterminada e a dose ideal é desconhecida. Nalguns estudos em animais, as baixas concentrações de adrenalina administradas por via traqueal podem produzir efeitos beta-adrenérgicos transitórios com hipotensão e baixa da pressão de perfusão da artéria coronária.

3.6. Fármacos

A adrenalina é um agonista alfa-adrenérgico que se usa para promover a vasoconstrição de modo a aumentar a pressão de perfusão do cérebro e do miocárdio. O aumento do fluxo sanguíneo coronário aumenta a frequência da FV, podendo aumentar a probabilidade de sucesso na desfibrilhação, se atempada.

Com base em consensos, se a FV/ TVsp persiste ao fim de 3 choques, deve administrar-se adrenalina e repetir todos 3 a 5 minutos durante a paragem cardíaca. Não interromper o SBV para administrar fármacos.

A dose de Adrenalina é de 1 mg e administra-se por via EV ou IO cada 3 a 5 min

A administração de **Amiodarona** está também recomendada no tratamento da FV/ TVsp resistente à desfibrilhação. Deve ser administrada após o 3º choque (consecutivo ou não), após a Adrenalina, desde que não atrase a desfibrilhação nem implique interrupção das compressões torácicas.

A amiodarona é administrada na dose de **300 mg**, em bólus, diluídos em 20 mL de dextrose a 5% em água. A amiodarona pode ser novamente administrada após um 5º choque (consecutivo ou não) na dose de 150mg.

A administração de **Sulfato de Magnésio** EV na dose de 2 g (4 mL = 8 mmol de $Mg^{2+}SO_4$ a 50%) está indicada apenas nos casos de *torsade de pointes*.

O bicarbonato de sódio não deve ser administrado por rotina nas situações de paragem cardíaca (especialmente nas paragens fora do hospital) ou após o RCE.

Deve ser administrado EV na dose única de 50 mEq, no caso de:

- Paragem cardíaca associada a intoxicação por tricíclicos;
- Hipercaliemia;
- Acidose metabólica grave com défice de Bicarbonato (controverso; apenas com *Anion Gap* normal e com controle gasimétrico).

A repetição do bicarbonato depende do resultado das gasimetrias de sangue arterial seriadas (GSA).

A administração do bicarbonato requer particular atenção pois gera CO_2 , o que pode agravar a acidose, nomeadamente a nível intracelular, sendo necessário aumentar a eficácia da ventilação.

3.7. FV persistente

Se a FV persistir, pode mudar-se a localização das pás/ eléktrodo para a posição bi- axilas.

Não esquecer que se deve identificar e corrigir as causas potencialmente reversíveis, pois qualquer uma delas pode impedir a conversão a ritmo sinusal.

Em geral, se a reanimação foi iniciada corretamente e com indicação, deve prosseguir-se enquanto o ritmo for desfibrilhável.

O número de vezes que se repete o algoritmo durante a reanimação depende do critério clínico determinado pelas condições específicas de cada caso – por ex: diagnóstico e prognóstico.

4. Ritmos não desfibrilháveis (AEsp e assistolia)

O prognóstico destes ritmos é bastante pior, a menos que se identifique e se corrija a causa da paragem cardíaca.

4.1. Atividade Elétrica sem pulso (AEsp)

Constitui um grupo heterogêneo de ritmos, nos quais se englobam todas as situações em que o ritmo cardíaco é compatível com circulação eficaz, mas isso não se verifica (ou seja, existe atividade elétrica intrínseca cardíaca, mas sem repercussão mecânica). Por vezes, existem contrações do miocárdio, mas insuficientemente eficazes para gerarem pulso palpável ou tensão arterial mensurável.

Na origem da AEsp estão geralmente causas potencialmente reversíveis. A probabilidade de sobrevivência da vítima depende da capacidade de identificar e corrigir estas causas. As causas de pesquisa obrigatória são as causas denominadas 4 H's e 4 T's.

4.2. Assistolia

Esta corresponde à ausência de atividade elétrica intrínseca cardíaca.

Logo que é estabelecido o diagnóstico de assistolia, é fundamental observar com atenção a tira de ritmo, com o objetivo de procurar possíveis ondas P não conduzidas, ou atividade ventricular muito lenta pois, nestes casos, há indicação formal para implantar *pacemaker* externo de imediato.

Na assistolia, não há qualquer indicação para colocar *pacemaker*, mas sim iniciar de imediato RCP.

Se houver dúvidas entre assistolia e FV fina **não desfibrilhar**; continuar com as **compressões e ventilação**.

A desfibrilhação de uma FV fina não está indicada, pois não é eficaz. No entanto, a realização de manobras de SBV continuadas e de boa qualidade podem aumentar a amplitude e frequência da FV, aumentando depois a probabilidade de sucesso da desfibrilhação na recuperação do ritmo de perfusão.

Por outro lado, a administração de choques é lesiva para o miocárdio de forma direta pela corrente elétrica, e de forma indireta pelas interrupções na perfusão coronária.

Durante a Reanimação deve:

- Verificar os elétrodos, a posição das pás e dos contactos – se não estiverem bem colocados a probabilidade de conseguir desfibrilhar é menor;
- Minimizar as pausas / planejar ações;
- Proceder ou confirmar:
 - Acesso venoso;
 - Via aérea/ oxigénio controlado.
- Fazer compressões ininterruptamente quando a via aérea estiver segura;
- Administrar adrenalina cada 3 a 5 min.;
- Corrigir as causas reversíveis de PCR.

4.3. Etapas da reanimação

Se o ritmo inicial identificado no monitor é AEsp ou Assistolia, deve iniciar de imediato um ciclo de **2 min de SBV 30:2** e administrar

adrenalina 1 mg EV/IO logo que tenha um acesso venoso disponível (recomendam-se 2 acessos em situações de trauma).

No caso de **assistolia**, deve confirmar-se as conexões, os cabos e o modo de monitorização adequado, sem interromper as compressões.

A VA deve ser assegurada logo que possível, evitando que as compressões torácicas sejam suspensas durante o processo de EOT. Assim que esta esteja assegurada, manter **compressões ininterruptas** a um ritmo de pelo menos 100 por minuto (no máximo de 120 / min), sem pausa para as insuflações, que serão de 10 por minuto.

A reanimação deve continuar enquanto as causas são pesquisadas e, se possível, corrigidas.

No caso de persistência de assistolia ou AEsp, deve manter-se o SBV e administrar **1 mg de adrenalina EV/IO** cada 3 a 5 minutos.

É essencial **identificar e corrigir causas potencialmente reversíveis** durante o decorrer da reanimação.

Se durante o tratamento de assistolia ou AEsp o ritmo passar a ser de FV ou TVsp, deve terminar o ciclo de compressões já iniciado antes de voltar ao ramo esquerdo do algoritmo.

Do mesmo modo, caso detete a mudança para um ritmo organizado compatível com pulso, deve terminar o ciclo de compressões já iniciado antes de verificar novamente o ritmo e palpar o pulso.

Após 2 min. de SBV **avaliar ritmo**:

- Se mantém **assistolia**, reinicie de imediato SBV;
- Se no monitor houver um **ritmo organizado** compatível com pulso, pesquisar pulso; Se **não palpar pulso** (ou existem dúvidas sobre a presença de pulso), continuar com SBV (AEsp).

Se, no momento da reavaliação, o **pulso estiver presente**, iniciar **os cuidados pós-reanimação**.

5. Causas potencialmente reversíveis

Qualquer que seja o ritmo, é extremamente importante identificar e corrigir as situações potencialmente reversíveis que possam ser a causa da paragem cardíaca ou agravar a situação de base.

Para facilitar a memorização fala-se nos 4 H's e 4 T's (tabela 13).

Tabela 13 - Causas potencialmente reversíveis

4 H's	4 T's
Hipoxia	PneumoTórax hipertensivo
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
Hiper/Hipocaliemia/alterações metabólicas	Tóxicos / iatrogenia medicamentosa
Hipotermia	Trombose cardíaca ou pulmonar



5.1. Hipoxia

Deve ser rapidamente corrigida, assegurando a permeabilização da via aérea e o suporte ventilatório, administrando O₂ a alto débito (se possível a 100%);

Observar se os movimentos torácicos são bilaterais e eficazes e, se entubado, o tubo traqueal está bem colocado.

5.2. Hipovolemia

Deve ser considerada nos casos de trauma, hemorragias digestivas graves, rotura de aneurisma da aorta, depleções maciças de volume por diarreia ou vômitos incoercíveis e prolongados que levam a desidratações graves (principalmente nas crianças e idosos); A prioridade nestas situações é a reposição de volume, associada a correção cirúrgica da causa da hemorragia, caso se justifique; para isso, é necessário estabelecer acessos venosos o mais rapidamente possível, de grande calibre – 14G ou 16G.

5.3. Hipercaliemia, hipocaliemia, hipercalcemia, acidemia ou outras alterações metabólicas

Podem ser identificadas através de análises de sangue pedidas à entrada ou sugeridas pela história clínica – por ex. insuficiência renal ou uso de diuréticos.

Deve administrar-se cloreto/ gluconato de cálcio EV nos seguintes casos:

- Hipercaliemia;
- Hipocalcemia;
- Intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio;
- Hipermagnesemia – por ex. iatrogenia no tratamento de pré-eclampsia.

5.4. Hipotermia

Deve ser considerada em todas as situações de submersão, vítimas expostas ao frio, particularmente com alterações do nível de consciência, em especial nos idosos e nas crianças; o diagnóstico deve ser feito com termómetros que permitam avaliar temperaturas baixas.

Não esquecer que, durante as manobras de reanimação, a vítima pode arrefecer.

A desfibrilhação só é eficaz com temperaturas superiores acima de 30°C.

5.5. Pneumotórax hipertensivo

É uma das causas principais de AEsp que tem de ser considerada em caso de trauma, após colocação de cateter central ou nos casos de dificuldade respiratória de instalação súbita nos asmáticos.

O diagnóstico é clínico e exige tratamento imediato. O pneumotórax deve ser imediatamente drenado com um cateter venoso 14G, que se introduz a nível do 2º espaço intercostal na linha médio clavicular, seguido de dreno torácico.

No caso de trauma major, recomenda-se a colocação de drenos torácicos bilaterais.

5.6. Tamponamento cardíaco

O diagnóstico definitivo é difícil, uma vez que os sinais característicos desta situação são difíceis de identificar durante a reanimação, seja na sala de emergência seja no local da ocorrência:

- Ingurgitamento jugular;
- Hipotensão/ausência de sinais de circulação – o que também é comum às outras causas de AEsp.

Deve ter-se em atenção as situações que têm maior probabilidade de causar tamponamento cardíaco tratável, por ex.: no caso de traumatismo torácico penetrante, considerar a necessidade de drenagem - pericardiocentese com agulha.

5.7. Tóxicos/ iatrogenia medicamentosa

Pode ser suscitado pela história clínica e/ou confirmado por análises.

Nas situações em que for justificado, considerar a utilização de antídotos ou antagonistas.

5.8. Trombose coronária e pulmonar

A trombose coronária associada a um síndrome coronário agudo ou doença cardíaca isquémica é a causa mais comum de paragem cardíaca súbita. Um síndrome coronário agudo é geralmente diagnosticado e tratado após RCE. No síndrome coronário agudo e sem RCE, a angiografia coronária urgente pode ser considerada, bem como a necessidade de intervenção coronária percutânea. A utilização de dispositivos mecânicos de compressão torácica e RCP extracorpórea podem ser úteis nestas situações.

A causa mais comum de obstrução tromboembólica ou obstrução cirúrgica mecânica é a embolia pulmonar maciça.

A embolia pulmonar maciça é a causa mais frequente de choque obstrutivo, sendo o tratamento de eleição a trombólise e/ou cirurgia, dependendo das especialidades existentes no hospital.

No caso de forte suspeita de TEP, considerar a administração de fibrinolítico de imediato; está indicado prolongar as manobras de SAV nesta situação, de modo a deixar atuar o fármaco até 60 a 90 minutos.

6. Ecografia no SAV

O uso de ecografia durante a RCP, se realizada por profissionais experientes, é de grande importância na deteção de causas reversíveis (ex: tamponamento cardíaco, tromboembolia pulmonar, hipovolemia, pneumotórax). A integração da ecografia durante as manobras de RCP requer treino considerável, tendo como princípio minimizar as interrupções das compressões cardíacas. Recomenda-se a colocação da sonda na região sub-xifoideia. A sua colocação no local adequado imediatamente antes das interrupções planeadas para verificar o ritmo permite ao utilizador experiente obter uma janela adequada nos 10 segundos de pausa. O treino em ecocardiografia é útil e recomendado para aplicação durante a RCP no algoritmo de SAV.

7. Ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea (eCPR)

A RCP extracorpórea deve ser considerada como uma terapia resgate para aqueles doentes em que as medidas iniciais de SAV não são bem-sucedidas e/ou para facilitar intervenções específicas (por exemplo, angiografia coronária e intervenção coronária percutânea ou pulmonar ou tromboectomia na embolia pulmonar maciça). As técnicas extracorpóreas exigem acesso vascular e um circuito com bomba e oxigenador e pode fornecer uma circulação de sangue oxigenado para restaurar a perfusão tecidual.

8. Dispositivos mecânicos de compressão torácica

A realização de compressões torácicas manuais de alta qualidade pode ser difícil e há evidências de que a qualidade do SBV diminui



com o passar do tempo. Os dispositivos mecânicos automáticos de compressão torácica realizam compressões de alta qualidade, especialmente nas situações onde pode não ser possível realizar as compressões manuais (SBV durante o transporte numa ambulância, RCP prolongada - vítimas em PCR associada à hipotermia - e RCP durante determinados procedimentos, como por ex. angiografia coronária ou preparação para eCPR).

Os dispositivos mecânicos de compressão torácica são uma alternativa razoável às compressões torácicas manuais de alta qualidade em situações em que compressões manuais de alta qualidade são impraticáveis ou comprometem a segurança dos profissionais. As interrupções de SBV durante a aplicação do dispositivo devem ser evitadas. Um estudo recente mostra que a utilização de dispositivos mecânicos de compressão torácica aumenta o RCE, quando comparado com RCP manual bem feito.

O uso de dispositivos mecânicos requer um treino inicial e contínuo e garantia de qualidade para minimizar as interrupções na transição das compressões manuais para compressões mecânicas e evitar atrasos na desfibrilação.

9. Detecção de sinais de vida

Caso a vítima apresente sinais de vida durante a reanimação (movimentos intencionais, respiração normal ou tosse) ou a leitura dos valores obtidos no monitor seja compatível com RCE (ex: aumento rápido do EtCO₂ ou onda de pressão arterial compatível com débito cardíaco), deve suspender-se o SBV e confirmar a existência de RCE.

Caso exista um ritmo organizado, deve ser pesquisado o pulso. Se o pulso for palpável, devem ser de imediato iniciados os cuidados

pós-reanimação. Caso não seja palpável qualquer pulso, deve ser mantida a RCP.

O uso por rotina da capnografia de onda ajuda no reconhecimento precoce do RCE, sem interrupções nas compressões torácicas, já que um aumento significativo na deteção do EtCO₂ durante a RCP é notado quando surge o RCE.

9.1. Capnografia durante o Suporte Avançado de Vida

Segundo vários estudos, o EtCO₂ poderá avaliar o débito cardíaco durante a paragem cardíaca, desde que a produção metabólica de CO₂ e a ventilação alveolar sejam mantidas constantes.

Numa situação de paragem cardiorrespiratória, se o doente estiver entubado, a ventilação manual pode ser efetuada a uma frequência constante e a produção de CO₂, pelo metabolismo celular mantém-se também constante. Durante a RCP, os valores de CO₂ no final da expiração são baixos, refletindo o baixo débito cardíaco gerado pela compressão torácica. Desta forma, o EtCO₂ deve ser utilizado para avaliar a eficácia das compressões torácicas, funcionando como um indicador precoce de RCE, mesmo que o pulso ou a pressão arterial não sejam perceptíveis, uma vez que uma melhoria do débito cardíaco resultará num aumento do EtCO₂.

Do ponto de vista fisiológico, antes de o doente exalar, o sangue efetua o transporte do CO₂ das células para os pulmões. Assim, a quantidade de CO₂ que chega aos pulmões depende obrigatoriamente do débito cardíaco.

Em doentes com a função cardíaca normal, chegam até aos alvéolos valores normais de CO₂ e, portanto, o valor de EtCO₂ será também normal (entre 35 e 45 mmHg). Em doentes com função cardíaca inadequada (em choque

ou paragem cardíaca), a quantidade de CO₂ que é transportada para os pulmões será mínima e, portanto, o EtCO₂ será baixo, < 20 mmHg).

As compressões torácicas efetuadas de forma adequada fornecem apenas um terço do débito cardíaco normal. Quando, no contexto de reanimação, o débito cardíaco é restabelecido (quer por ação química e/ou elétrica), o EtCO₂ tenderá a subir rapidamente em consequência direta de uma melhoria significativa da perfusão. A ocorrência de um aumento súbito e mantido do EtCO₂ ao longo de várias insuflações durante a reanimação indica que está restabelecida a circulação espontânea.

Flutuações no EtCO₂ durante as manobras de reanimação e a utilidade do EtCO₂ na deteção da RCE justificam a sua avaliação contínua. A alta sensibilidade (mais de 90%) na predição da RCE foi prospectivamente demonstrada, através da utilização do EtCO₂ durante os primeiros 20 minutos após intubação traqueal, com a interrupção das manobras nas situações em que o valor de EtCO₂ <10 mmHg (uma vez corrigidas as compressões ineficazes). Tal indicador do prognóstico pode ser usado para uma abordagem mais racional da reanimação cardiorrespiratória prolongada. A monitorização contínua do EtCO₂ permite também otimizar as compressões torácicas, já que podemos identificar o momento a partir do qual o débito cardíaco está significativamente diminuído, o que implicará a substituição do operacional, ainda que o mesmo possa verbalizar que não se sente cansado.



Figura 60 - Capnograma a representar compressões cardíacas eficazes

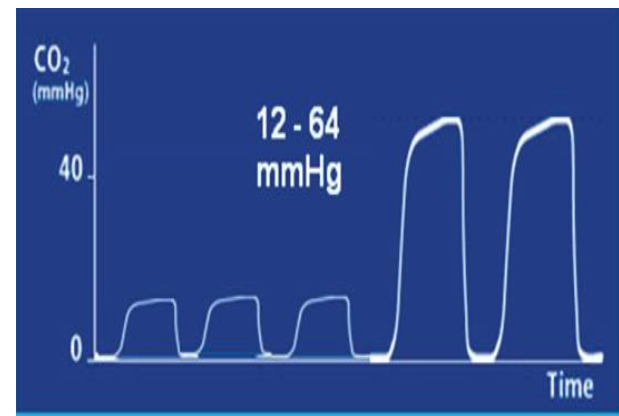


Figura 61 - Capnograma a representar retorno à circulação espontânea

10. A decisão de parar a RCP e a verificação do óbito

Se as tentativas de obtenção de RCE não forem bem sucedidas, o *team leader* deve ponderar a hipótese de suspender a RCP e discuti-la com a equipa de reanimação. A decisão de interromper as manobras obriga a um julgamento clínico e à cuidadosa avaliação da probabilidade de RCE por parte do *team leader*.

Após a interrupção da RCP, recomenda-se a observação da vítima por um período de 5 minutos, previamente à confirmação da morte.



A ausência de função cardíaca mecânica (débito cardíaco) pode ser confirmada por:

- Ausência de pulso central à palpação;
- Ausência de tons cardíacos à auscultação.

Podem ainda complementar estes sinais:

- Assistolia na monitorização contínua;
- Ausência de onda de pressão arterial invasiva (linha arterial);
- Ausência de contração do miocárdio na Ecocardiografia.

A existência de qualquer sinal de atividade cardíaca ou respiratória durante estes 5 minutos implica nova confirmação de PCR e a observação por novo período (subsequente) de 5 minutos (após a última confirmação de

PCR). Caso se mantenha a PCR nesses 5 minutos, deve ser confirmada a ausência de reflexos pupilares à luz, de reflexos corneanos e de reação à pressão supraorbitária. A verificação do óbito deve ser registada à hora em que estes critérios se encontram cumpridos.

PONTOS A RETER

- Nos casos de PCR, é prioridade absoluta identificar o ritmo;
- Os doentes em FV/ TVsp devem ser desfibrilhados o mais rapidamente possível;
- A sobrevivência dos doentes em FV refratária ou em paragem não FV/ TVsp depende da identificação de causas potencialmente reversíveis com tratamento;
- Em todas as situações, é essencial a preservação da perfusão cerebral e coronária através do SBV corretamente efetuado, eficaz e ininterrupto;
- O uso de capnografia está preconizado para monitorizar a qualidade do suporte;
- O uso de compressores mecânicos deve ser preconizado como garantia de qualidade das compressões torácicas.



XII. PACING CARDÍACO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Compreender as indicações para *pacing* no contexto de emergência;
- Saber como executar *pacing* por percussão;
- Saber como e em que circunstâncias está indicado o *pacing* transcutâneo;
- Identificar os problemas associados ao *pacing* temporário e sua resolução.

1. Introdução

A utilização do *pacing* não invasivo no contexto de emergência é um procedimento que deve ser do domínio de qualquer operacional de SAV. É igualmente importante que estes tenham algum conhecimento dos problemas que podem surgir com as outras formas de *pacing*, dado que poderão ser confrontados com isso durante a reanimação.

2. Eletrofisiologia básica

Como já vimos anteriormente, o estímulo elétrico que leva à contração do miocárdio é gerado a nível do nódulo sinusal, que é a estrutura do sistema eletrofisiológico do coração que tem o automatismo mais rápido. No entanto, todas as estruturas elétricas e musculares do coração possuem automatismo, podendo, em algumas circunstâncias, assumir o “comando”.

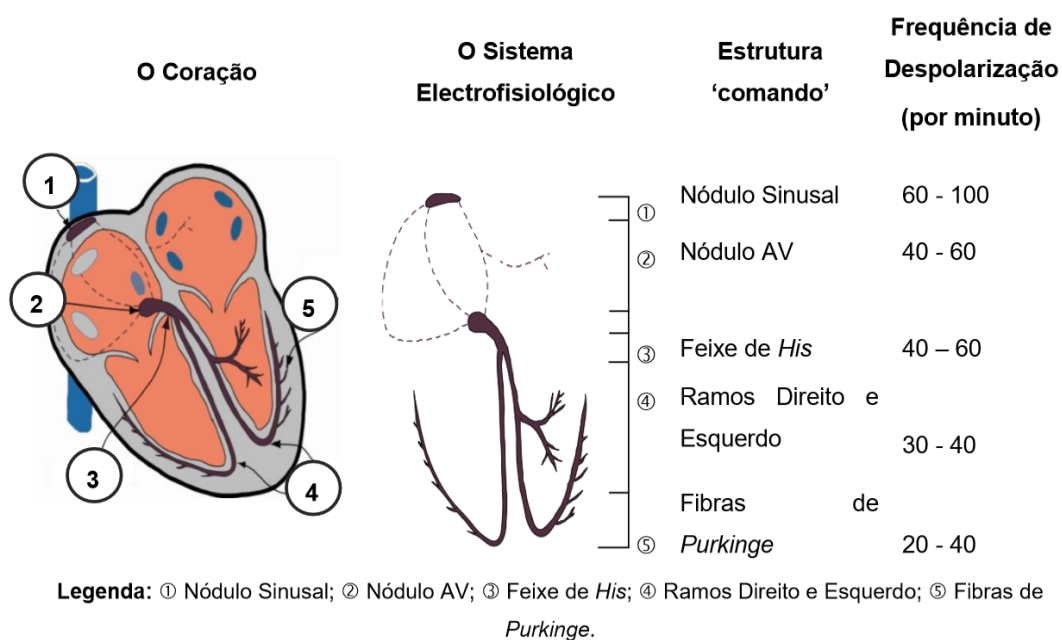


Figura 62 - Sistema Eletrofisiológico Cardíaco

As várias estruturas têm velocidades de despolarização automática diferentes e, perante o normal funcionamento de uma estrutura com automatismo mais rápido, as mais lentas inibem-se.

Quando o nódulo sinusal falha, será a estrutura com o segundo automatismo mais rápido (nódulo auriculoventricular) a assumir o comando. Quando o nódulo auriculoventricular (nódulo AV) também falha ou quando o mesmo não permite a passagem do impulso do nódulo sinusal para o feixe de His (bloqueio auriculoventricular ou BAV), serão as estruturas imediatamente a seguir a assumir o comando do ritmo e assegurar a existência de contração ventricular.

O nódulo AV é uma estrutura heterogénea que pode, embora artificialmente, ser dividida em duas porções, uma “mais alta” e outra “mais baixa”.

As células da porção “mais baixa” do nódulo AV têm uma frequência de despolarização de cerca de 50/min e dão origem a complexos QRS estreitos e regulares. Se o comando for assumido por esta estrutura, nem sempre existe indicação para tratamento com *pacing*, desde que não cause bradicardia acentuada, nem repercussão hemodinâmica significativa.

Quando o bloqueio ocorre a um nível auriculoventricular baixo, restam apenas as estruturas ventriculares para assegurar o ritmo. Nestes casos, o ritmo é francamente lento (<30/min), os QRS são largos e o ritmo pode mesmo ser irregular. Podem ocorrer falhas deste “último recurso”, resultando na ausência total de ativação do ventrículo e consequente ausência de débito cardíaco, e síncope ou mesmo paragem cardíaca.

Esta situação exige frequentemente implantação de *pacing*. O *pacing* está indicado quando as frequências são demasiado lentas, existem pausas prolongadas ou não existe resposta ao tratamento farmacológico (ver

capítulo “Disritmias periparagem”), assim como situações com risco de assistolia.

A probabilidade de o *pacing* ser eficaz depende da viabilidade do miocárdio. A presença de ondas P visíveis no traçado ECG é um bom indicador da viabilidade do *pacing*. Deve ser pesquisada a presença de ondas P em traçados de assistolia, uma vez que há elevada taxa de sucesso do *pacing* cardíaco nestas situações.

Quando o bloqueio é ao nível do feixe de His-Purkinje ou inferior, considerar a implementação de *pacing* de imediato.

O tratamento com *pacing* consiste numa estimulação artificial do coração que tem como objetivo despolarizar as células musculares e, consequentemente, originar contração muscular. O estímulo pode ser elétrico ou mecânico (percussão). Quando o estímulo consegue dar origem a complexos QRS (que refletem a despolarização do miocárdio ventricular), diz-se que ocorreu captura, a qual se traduz por débito cardíaco e consequentemente existência de sinais de circulação.

Podemos classificar os procedimentos de *pacing* em:

- Não invasivos:
 - *Pacing* por percussão;
 - *Pacing* transcutâneo;
- Invasivos:
 - *Pacing* temporário (transvenoso);
 - *Pacing* permanente (implantável).



3. Pacing não invasivo

3.1. Pacing por percussão

A técnica de percussão foi descrita há vários anos, consistindo na aplicação de uma série de murros sobre o bordo esternal esquerdo, na sua porção inferior.

É uma intervenção transitória, que pode ser “*life saving*” e com menor risco traumático para o doente que as compressões torácicas. Devem ser aplicados de forma rítmica vários murros precordiais, secos, mas suficientemente suaves para serem tolerados por um doente acordado;

O local exato que permite obter captura do estímulo não é sempre exatamente o mesmo, podendo ser necessário variar o ponto de aplicação do murro até encontrar um local onde se consiga ativação ventricular constante. O bordo inferior esquerdo do esterno pode constituir uma hipótese a ter em conta. Quando se consegue ativação ventricular constante, pode diminuir-se a intensidade do estímulo, desde que se consiga manter evidência de ativação ventricular.

A principal indicação para o *pacing* por percussão é a existência de bradicardia extrema com baixo débito, como ponte para a colocação de pace transcutâneo. A sua eficácia não foi comprovada.

3.2. Pacing transcutâneo

O *pacing* transcutâneo é um procedimento com inúmeras vantagens:

- Acessível a qualquer indivíduo qualificado para SAV, com um mínimo de treino;
- Facilidade de utilização e rapidez de implantação;
- Reduzidos riscos;
- Facilmente iniciado por não médicos.

A sua principal desvantagem é o desconforto causado pelos repetidos impulsos elétricos. A estimulação elétrica é feita ao nível da pele, causando dor por estimulação das terminações nervosas e contração dos músculos do tórax, simultaneamente com a estimulação miocárdica. Este procedimento não é, habitualmente, tolerado por um doente acordado.

Os sistemas de *pacing* transcutâneo existentes podem estar incorporados em monitores/desfibrilhadores ou funcionar separados, sendo apenas sistemas de *pacing*. No primeiro caso, os elétrodos permitem monitorização, desfibrilhação e *pacing*; no segundo, apenas servem para efetuar *pacing*.

Qualquer sistema de *pacing* pode funcionar em modo fixo ou “*on demand*”. No modo fixo, o sistema gera impulsos à frequência programada, independentemente de existir ou não atividade elétrica intrínseca do doente. No modo “*on demand*”, o sistema gera impulsos a uma frequência mínima estabelecida, mas se ocorrer atividade elétrica intrínseca a uma frequência superior, inibirá a formação do impulso.

O modo fixo tem a desvantagem de, quando utilizado num doente que mantém atividade intrínseca mesmo que esporádica, poder coincidir a ocorrência do estímulo de *pacing* com a onda T. Este fenómeno pode induzir uma FV ou TV por estimulação do coração no período refratário relativo.

Assim, o *pacing* fixo só deve ser utilizado nas situações em que não existe qualquer atividade elétrica intrínseca ou nas situações em que se prevê a ocorrência de interferência que possa inibir inadequadamente a formação do impulso (ex.: transporte de um doente em ambulância). Nas outras situações, deve utilizar-se o modo “*on demand*”.

3.2.1. Procedimento

- Cortar o excesso de pelos no local de aplicação dos eléktrods. Se possível, evitar rapar com lâmina, porque se criam soluções de continuidade na pele, que são locais de menor resistência à passagem da corrente. Isto dá origem a queimaduras locais e aumenta a dor;
- Secar muito bem a pele;
- Colocar os eléktrods para monitorização eletrocardiográfica;
- Aplicar os eléktrods de *Pacing*. A posição dos eléktrods é diferente, consoante se trate de um sistema que apenas permite *Pacing* ou de um sistema que permite monitorização, desfibrilhação e *Pacing* (ver adiante);
- Confirmar que o posicionamento dos eléktrods está de acordo com as recomendações do fabricante; para o *Pacing* importa a polaridade dos eléktrods;
- Assegurar que as conexões estão corretas;
- Selecionar o modo de *Pacing*;
- Nos aparelhos em que existe a possibilidade de selecionar “sensibilidade” e quando se utiliza o modo “*on demand*”, é necessário ajustar o valor para que o *pacemaker* possa identificar corretamente a atividade intrínseca cardíaca - valores muito baixos de sensibilidade levam a que o *pacemaker* se iniba facilmente com qualquer artefacto; valores demasiado elevados fazem com que o *pacemaker* funcione praticamente em modo fixo, não se inibindo adequadamente com a atividade elétrica cardíaca. O valor de 3-4 mV é habitualmente razoável para fazer essa distinção;

- Selecionar a frequência cardíaca pretendida (habitualmente entre 60 e 90/min no adulto);
- Selecionar o mínimo de corrente e ligar o *pacemaker*;
- Sedar e/ou analgesiar o doente quando consciente;
- Aumentar progressivamente a intensidade da corrente até se verificar captura do estímulo elétrico, o que, na maioria dos casos, se consegue entre 50 e 100 mA;
- Após evidência de captura no traçado (existência de um complexo QRS após o *Spike*), deve confirmar-se que este QRS se traduz em contração ventricular eficaz, palpando a existência de pulso compatível com a frequência estabelecida para *Pacing*.
- Se já se atingiu o valor máximo de intensidade da corrente e continua a não haver captura, ponderar a modificação do posicionamento dos eléktrods, p. ex. antero-posterior).

A impossibilidade de obter captura (apesar de corretamente executado o procedimento) sugere que o miocárdio já não é viável.

3.2.2. Precauções

Os impulsos gerados pelo sistema de *Pacing* podem ser conduzidos de forma rápida através da pele, condicionando artefactos que podem ser erradamente interpretados como captura. A morfologia do artefacto é diferente da de captura; trata-se de uma deflexão após o *Spike*, habitualmente de menor duração que o



complexo QRS causado pela despolarização do miocárdio e que não é seguida de onda T.

Mesmo nos sistemas que permitem simultaneamente a monitorização, desfibrilhação e *Pacing*, devem sempre ser colocados os elétrodos de monitorização, os quais devem ser colocados o mais afastados possível dos elétrodos de *Pacing*, de forma a minimizar a deteção de artefactos.

Se for necessário desfibrilhar um doente que tenha aplicado um sistema só de *Pacing*, os elétrodos ou pás de desfibrilhação devem ser colocados cerca de 2 a 3 cm afastados dos de *pacing* para evitar fenómenos de “arco voltaico”.

Não existe qualquer perigo para o reanimador em tocar no doente com o *pacing* transcutâneo ligado, dado que a energia do impulso de *Pacing* é inferior a 1 J.

No entanto, se for necessário proceder a SBV, o *pacemaker* deve ser desligado para evitar a inibição de *pacing* causada por artefactos.

A intensidade de corrente necessária para despolarizar eficazmente o miocárdio pode variar ao longo do tempo, pelo que é recomendável manter vigilância regular da confirmação de captura.

O *pacing* transcutâneo é um procedimento de emergência transitório, pelo que, assim que se tenha conseguido restabelecer ritmo cardíaco eficaz, é necessário promover a implantação de um sistema de *pacemaker* intravenoso.

4. *Pacing* invasivo

A evolução técnica que possibilitou a existência de *pacing* transcutâneo transformou a implantação de *pacemaker*s provisórios endovenosos num procedimento semi-eletivo, sendo raro atualmente implantar um *pacemaker* durante a reanimação.

Importa, no entanto, conhecer o sistema provisório endovenoso para saber lidar com os problemas que podem surgir, alguns dos quais podem levar à PCR.

4.1. *Pacing* temporário

Podemos considerar, fundamentalmente, três grupos de problemas:

- Elevação do limiar de *pacing*;
- Descontinuidade do circuito elétrico;
- Deslocação do eletrocatéter.

4.1.1. Elevação do limiar de *Pacing*

O eletrocatéter de *pacing* provisório é introduzido por uma veia central e colocado, habitualmente, no ápex do ventrículo direito. Imediatamente após a sua implantação no local considerado adequado, é medido o limiar de *pacing* (voltagem mínima com a qual se consegue uma despolarização miocárdica eficaz; habitualmente < 1 V).

Este valor pode aumentar de forma não previsível após a implantação, pelo que é necessário testar regularmente o limiar de *pacing* e adaptar a voltagem, em função do valor encontrado.

A voltagem do *pacemaker* provisório é, habitualmente, ajustada para um valor 3 vezes superior ao limiar de *pacing* ou, em caso de dúvida, para um valor de 3 V até se conseguir ajuda diferenciada.

Quando o limiar de *pacing* aumenta e a voltagem selecionada deixa de ser eficaz, observa-se no monitor a existência de *spikes*, não seguidos de complexo QRS de forma intermitente ou permanente.

Para resolver este problema, deve aumentar-se a voltagem do *pacemaker* até conseguir captura, procurando posteriormente ajuda

diferenciada para resolução definitiva da situação.

Quando ocorre subitamente uma perda de captura, é mais provável que tenha ocorrido deslocação do eletrocateter do que verdadeiramente aumento do limiar de *pacing*, habitualmente de instalação mais gradual.

4.1.2. Descontinuidade do circuito elétrico

O eletrocateter pode estar conectado diretamente ao gerador de *pacing* provisório, no entanto, frequentemente, é conectado a um cabo (que funciona basicamente como uma extensão), o qual, por sua vez, é conectado ao gerador.

Todas as conexões têm de estar firmemente apertadas para que a continuidade do estímulo elétrico não seja interrompida.

Qualquer fratura nos cabos pode, igualmente, causar perda da continuidade da transmissão do impulso, o que se traduz no monitor por ausência de *spike*.

Quando isto acontece deve:

- Confirmar se o gerador se encontra ligado;
- Confirmar se as conexões estão todas corretamente ligadas (a troca de pólos impede a normal propagação do estímulo elétrico) e bem apertadas;
- Confirmar se ocorreu fratura do cabo (neste caso a manipulação do cabo fletindo-o em um ou mais locais pode restabelecer intermitentemente a continuidade do circuito elétrico, o que se traduz por aparecimento de novo de *spikes* no monitor).

4.1.3. Deslocação do eletrocateter

O eletrocateter de *pacing* provisório não tem nenhuma forma de fixação ao miocárdio, pelo

que se pode deslocar com movimentos respiratórios ou do tronco ou, até mesmo, com o fluxo de sangue intracavitário. O eletrocateter pode deslocar-se, permanecendo no ventrículo ou migrando para a aurícula ou a artéria pulmonar; podendo ainda perfurar o miocárdio e entrar no pericárdio.

Mesmo com o eletrocateter deslocado, poderão observar-se *Spikes* no monitor, os quais podem ser de tamanhos diferentes entre si, bem como observar-se *spikes* com captura de morfologias diferentes e falha de capturas em alguns. Esta variação resulta de estimulação em pontos diferentes do coração, conforme o movimento do eletrocateter e o local em que entra em contacto com o miocárdio.

Qualquer que seja a causa da falha de funcionamento do *pacemaker* provisório, a sintomatologia depende da capacidade do miocárdio do doente em gerar naquele momento estímulos intrínsecos. Pode ocorrer síncope ou mesmo paragem cardíaca, pelo que, para além dos procedimentos anteriormente descritos, é fundamental atuar de acordo com a situação encontrada e, em caso de paragem cardíaca, iniciar SBV até obter ajuda diferenciada que possa corrigir o problema.

4.2. Pacing permanente

Os *pacemaker's* permanentes implantados estão menos sujeitos a falha de funcionamento. A bateria do gerador não se esgota de forma súbita, pelo que num doente que seja vigiado regularmente, não será de esperar falha de captura por este motivo.

As conexões são habitualmente seguras e, tal como o gerador, estão protegidas pelo tecido celular subcutâneo onde o *pacemaker* se encontra implantado.



Pode, no entanto, ocorrer fratura do eletrocateter (por fricção sobre estruturas ósseas ou por movimentação do gerador de *pacing* ao qual os elétrodos estão conectados).

Esta situação manifesta-se como a descontinuidade do circuito elétrico e os procedimentos a adotar são idênticos aos anteriormente descritos.

A administração de fármacos e várias situações clínicas, nomeadamente o enfarte agudo do miocárdio, podem modificar o limiar de *pacing* e/ou a capacidade de o *pacemaker* se inibir na presença de ritmo intrínseco (por exemplo, por diminuição da amplitude dos estímulos a partir da zona de enfarte).

Quando está alterada a capacidade de detetar atividade intrínseca, o *pacemaker* passa a funcionar como se estivesse em modo fixo, com riscos inerentes a esta situação já anteriormente descritos (indução de FV ou TV por estimulação em período refratário relativo).

Quando é necessário desfibrilhar um doente que tem um *pacemaker* permanente implantado, as pás devem ser colocadas cerca de 12 a 15 cm afastadas do gerador. Possivelmente, a maioria dos “*pacemaker's*” permanentes são implantados no tecido celular subcutâneo na região infraclavicular esquerda, o que não condiciona problemas.

No entanto, é também possível encontrar muitas unidades implantadas na região infraclavicular direita, pelo que poderá ser necessário adotar a posição ântero-posterior.

Os DAE podem interpretar os *Spikes* do *Pacemaker* como complexos QRS considerando o ritmo não desfibrilhável.

5. Cardioversores desfibrilhadores implantados (CDI)

Tem vindo a crescer em todo o mundo o número de doentes com CDI, estando indicados em doentes que sofreram ou estão em risco de apresentar arritmia potencialmente fatal. As suas dimensões e implantação são muito semelhantes a um *pacemaker*.

Consistem em dispositivos que analisam permanentemente o ritmo cardíaco, estão programados para identificar arritmias ventriculares (FV ou TV) e efetuar cardioversão ou desfibrilhação. Têm ainda outras funções, nomeadamente a de “*pacing on demand*”.

Quando estes dispositivos detetam uma FV/TV, efetuam no máximo seis descargas elétricas. Para além deste número, o CDI apenas dará novos choques caso seja detetado um novo episódio de FV/TV. Estão sujeitos a erros na análise da arritmia e consequentemente aplicação de choque inadequado, o que pode ser particularmente incómodo para o doente, se estiver acordado. O CDI pode ser transitoriamente desativado aplicando um íman sobre o aparelho.

Quando o CDI aplica um choque, não existe risco para o reanimador, dado que a energia é aplicada diretamente no coração através de elétrodos endovenosos implantados e a energia utilizada é habitualmente baixa (40J).

Quando o CDI funciona mal, é fundamental que o doente seja observado por um perito nessa área.

Se um doente com CDI sofre uma paragem cardíaca, as manobras de reanimação não sofrem alteração. Se for necessário efetuar desfibrilhação, as recomendações são as mesmas que para os doentes com *pacemakers* implantados.



PONTOS A RETER

- No contexto de emergência, o *pacing* externo é o tratamento de escolha para as bradidisritmias que não respondem a tratamentos farmacológicos;
- O *pacing* externo é um tratamento provisório até à recuperação do ritmo cardíaco e/ou implementação de um pacemaker.





XIII. TRATAMENTO DAS DISRITMIAS PERIPARAGEM

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Compreender a sintomatologia associada às alterações de ritmo que mais frequentemente antecedem as situações de paragem cardiorrespiratória, visando o seu reconhecimento atempado;
- Identificar e tratar corretamente as disritmias periparagem no doente crítico;
- Avaliar o doente e detetar sinais de gravidade associados às disritmias periparagem;
- Conhecer as opções de tratamento para as disritmias periparagem, quer elétricas quer farmacológicas.

1. Introdução

Uma estratégia eficaz para reduzir a mortalidade e a morbilidade da PCR inclui medidas de prevenção de arritmias potencialmente graves e um tratamento otimizador, no caso da sua ocorrência.

As disritmias cardíacas são complicações bem conhecidas do EAM, e a sua identificação e tratamento corretos podem prevenir a PCR e sua recorrência, pois podem preceder a FV ou surgir após uma desfibrilhação bem sucedida.

Do correto manuseamento destas situações depende, em grande parte, o sucesso da RCP. Os algoritmos devem permitir que um operacional SAV, não especialista, trate o doente, numa emergência, com segurança e eficácia.

Se o doente não estiver em estado crítico, há alternativas farmacológicas a considerar (*per os* ou parentéricas), que são menos familiares ao não perito. Nestes casos, há oportunidade para obter ajuda de um cardiologista ou de um médico sénior com qualificação adequada.

2. Classificação e princípios de tratamento

As alterações de ritmo que mais frequentemente antecedem os ritmos de paragem são:

Bradiarritmias;

Taquiarritmias de Complexos Largos;

Taquiarritmias de Complexos Estreitos.

Em todos os casos, a abordagem segue os mesmos princípios:

- Avaliar, seguindo sempre a sequência **ABC(DE)**;
- Administrar **O₂ de forma controlada**;
- **Monitorizar** (ECG, pressão arterial, SpO₂);
- Assegurar um **acesso venoso periférico**;
- **Corrigir** **desequilíbrios** hidroeletrólíticos (ex: K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺);
- Ao planear o tratamento, **considerar a causa** e contexto da disritmia.

Sempre que possível, fazer um ECG de 12 derivações (nos primeiros 10 minutos de

contacto com o doente), pois este será útil para caracterizar o ritmo, quer antes quer depois da intervenção terapêutica.

A análise e o tratamento de todas as disritmias focam dois aspetos:

- **Condição do doente (estável/instável) e os sinais de gravidade;**
- **Tipo de disritmia.**

3. Sinais de gravidade

O tratamento mais apropriado da maioria das disritmias vai depender da presença ou ausência de sinais de gravidade reveladores de compromisso hemodinâmico e que podem colocar em risco a vida do doente. Os seguintes sinais de gravidade indicam um doente instável:

3.1. Choque

Evidência clínica de baixo débito cardíaco, manifestando-se por palidez, sudorese, extremidades frias e suadas (aumento da atividade adrenérgica), alteração do estado de consciência (diminuição da perfusão cerebral) e hipotensão (TA sistólica < 90 mmHg).

3.2. Síncope

Perda de consciência em resultado da hipoperfusão cerebral.

3.3. Insuficiência cardíaca

Ao reduzirem a perfusão das artérias coronárias, as disritmias comprometem a função miocárdica. Em situações agudas, manifesta-se por edema pulmonar (falência do ventrículo esquerdo) e/ou turgescência da

jugular e congestão hepática (falência do ventrículo direito).

3.4. Isquemia do miocárdio

Ocorre quando o consumo de O₂ excede o fornecimento, podendo apresentar-se como dor torácica (angina), ou sem dor, só com alterações no ECG (isquemia silenciosa). A presença de isquemia do miocárdio é particularmente importante quando há doença coronária subjacente ou doença cardíaca estrutural, dado poder associar-se a complicações com risco de vida, incluindo a PCR.

Após reconhecer o ritmo e avaliar a presença ou ausência de sinais de gravidade, as opções de tratamento são:

- Elétrico: **cardioversão ou *pacing***;
- **Farmacológico.**

4. Opções terapêuticas

4.1. Fármacos antiarrítmicos

Têm indicações estritas e precisas, sendo o seu uso reservado aos doentes estáveis e sem sinais de gravidade, aplicando-se os algoritmos apropriados para bradi ou taquiarritmias.

Na conversão das disritmias em ritmo sinusal, os antiarrítmicos são mais lentos a atuar e menos fiáveis que a cardioversão elétrica. Por isso, os fármacos tendem a ser reservados para os doentes estáveis e o choque elétrico recomendado para os doentes instáveis com sinais de gravidade.

Todos os medicamentos antiarrítmicos têm potencial arritmogénico. Assim, o agravamento clínico pode dever-se ao tratamento e não à disritmia de base.



A associação de antiarrítmicos a altas doses de uma droga isolada aumenta a probabilidade de depressão do miocárdio e hipotensão, gerando um efeito inotrópico negativo.

Se o doente taquicárdico está estável (sem sinais ou sintomas de gravidade) e não se está a deteriorar, pode ser apropriado fazer tratamento farmacológico. Deve então avaliar-se corretamente o ritmo, executando um **ECG de 12 derivações** e avaliar a duração do QRS para **classificar a taquicardia em complexos largos (QRS >0,12 segundos) ou estreitos (QRS < 0,12 segundos)** e determinar se o ritmo é **regular ou irregular**.

4.2. Cardioversão elétrica sincronizada

A cardioversão tem de ser sempre sincronizada com a onda R e não com a onda T, pois, desta forma, evita-se o período refratário do coração, minimizando-se assim o risco de fibrilhação ventricular.

Ao usar monitores/desfibriladores para cardioverter, é necessário ligar a função sincronização, caso contrário o monitor assumirá sempre o modo desfibrilhador.

Indivíduos conscientes têm de ser sempre analgesiados ou sedados previamente.

Em caso de taquicardia de QRS largos ou FA, começar com 200 J (monofásico) ou 120-150 J (bifásico) efetuando choques subsequentes, se necessário, com energias cada vez maiores.

A taquicardia supraventricular (TSV) paroxística e o flutter auricular habitualmente convertem com energias mais baixas, pelo que se deve começar com 100 J (monofásico) ou

70-120 J (bifásico), efetuando choques subsequentes com energias superiores, se necessário.

Nunca esquecer que todas as regras de segurança devem ser respeitadas e que a cardioversão deve ser efetuada com o doente adequadamente sedado e analgesiado. Todo o material de reanimação deve estar pronto a ser utilizado.

4.3. Pacing

O **pacemaker interno** (intravenoso) tem indicação nas bradiarritmias que não respondem à atropina. Exige algum treino para a sua implantação e condições de assepsia (difíceis de conseguir no pré-hospitalar).

O **pacemaker externo** (transcutâneo) pode e deve ser utilizado temporariamente, isto é, enquanto não se coloca o **pacemaker** interno e é este que é utilizado no pré-hospitalar.

Se a atropina é ineficaz e o **pacemaker** transcutâneo não está disponível de imediato, pode tentar-se o **pacing** por percussão. Este consegue-se administrando uma série ritmada de murros com o punho fechado no bordo inferior esquerdo do esterno, embora o local possa ter de ser ajustado a uma melhor eficácia. O ritmo habitual é de 50-70/min.

5. Bradicardia

Define-se como bradicardia a frequência cardíaca < 60 ppm. Quando detetada, deve-se pesquisar a causa potencial da bradicardia e pesquisar sinais de gravidade. Tratar as causas da bradicardia identificadas na avaliação inicial e, havendo sinais de gravidade, iniciar o tratamento da bradicardia. O tratamento inicial é farmacológico, estando o **pace** reservado para os doentes que não respondem ao tratamento farmacológico e/ou

que apresentam fatores de risco para assistolia.

Quando se trata de bradicardias sem repercussão hemodinâmica (sem sinais de gravidade) e não há risco de evoluírem para assistolia, assume-se uma postura de vigilância e monitorização.

Alguns outros sinais podem indicar compromisso hemodinâmico:

- FC < 40 ppm (atenção aos desportistas e medicação);
- Hipotensão arterial com TA sistólica < 90 mmHg;
- Arritmias ventriculares;
- Insuficiência cardíaca.

Na presença de bradicardia com sinais de gravidade, deve ser administrada, sem demora, atropina na dose de 0,5 mg EV e, se necessário, repetir cada 3-5 min até ao máximo de 3 mg. Paradoxalmente, doses de atropina inferiores a 0,5 mg podem induzir uma lentificação ainda maior da frequência cardíaca. Usar atropina com cuidado no caso de síndromes coronárias agudas, pois o aumento da frequência cardíaca pode agravar a isquemia ou aumentar a zona de enfarte. Não dar atropina a doentes com transplante cardíaco.

Se houver resposta satisfatória à atropina ou o doente estiver estável, seguidamente deverá ser determinado o risco de assistolia.

Este, pode ser identificado por:

- Episódios anteriores recentes de assistolia;
- Presença de BAV 2º grau *Mobitz II*;
- BAV completo com alargamento do QRS;
- Pausa ventricular > 3 Seg.

Se houver risco de assistolia ou o doente estiver instável e não tiver havido resposta satisfatória à atropina dada inicialmente, deve ser implantado um *pacemaker* externo e pedido de imediato apoio de especialista na área. Entretanto, considerar outros fármacos de 2ª linha após atingir a dose máxima de 3 mg de atropina e caso não haja resposta: isoprenalina (5 mcg/min), adrenalina (2 a 10 mg/min), ou dopamina (2 a 10 mcg/Kg/min), ou em alternativa aminofilina, glucagon (se a bradicardia tiver sido causada por sobredosagem de β -bloqueantes ou antagonistas dos canais de cálcio) ou glicopirrolato.

Refira-se que BAV completo com QRS estreito não é indicação absoluta para *pacing*.

Algoritmo de Tratamento de Bradiarritmias

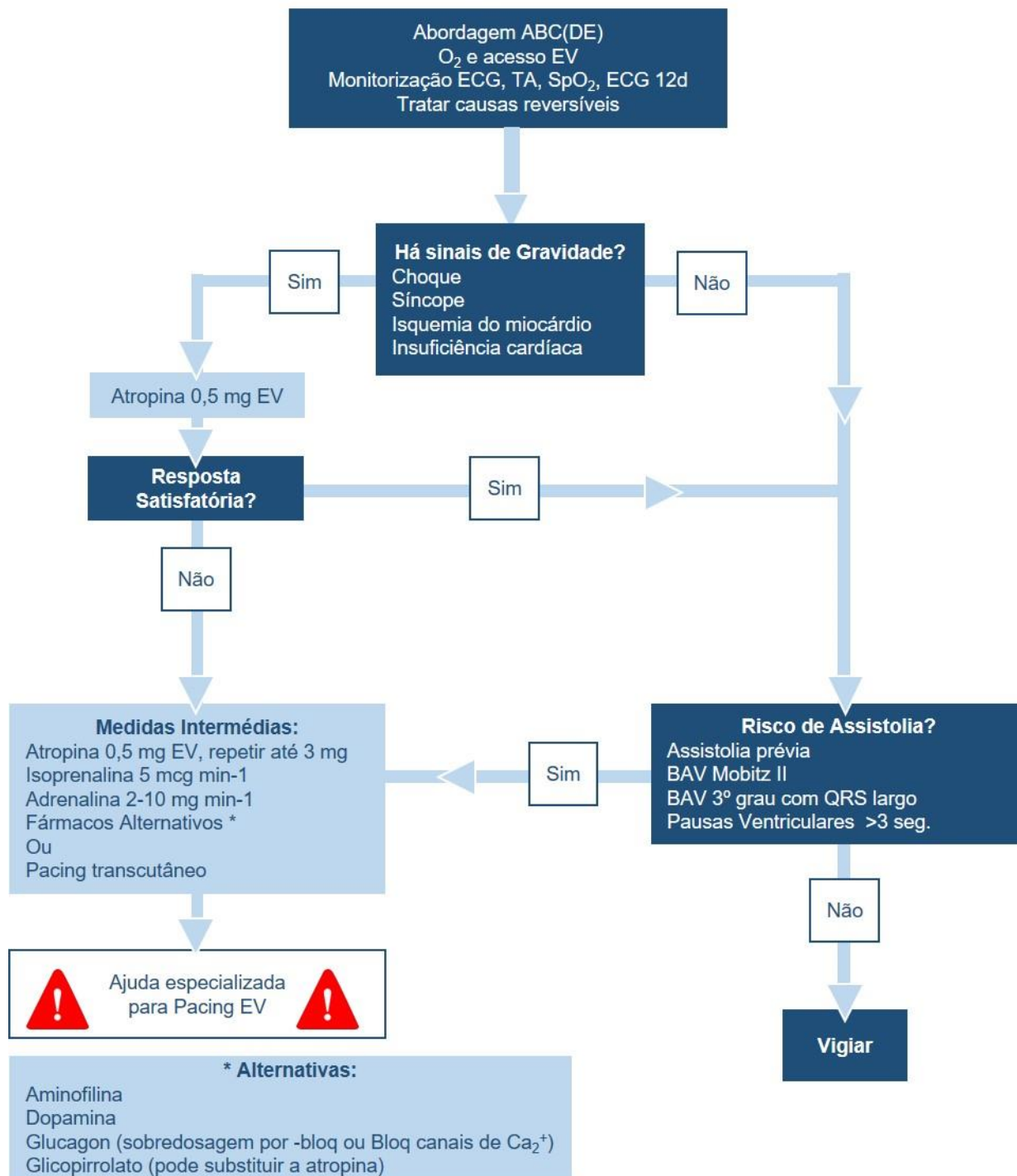


Figura 63 - Algoritmo de tratamento das Bradiarritmias, adaptado do ERC

6. Taquicardias

Muitos dos princípios básicos do tratamento das taquidisritmias são comuns, pelo que a abordagem inicial é a mesma, independentemente de se tratar de uma taquicardia de complexos largos ou de uma taquicardia de complexos estreitos, com ritmo regular ou irregular.

Se o doente está instável, com uma deterioração do seu estado geral e com qualquer dos sinais e sintomas de gravidade descritos atrás causados pela disritmia, tentar de imediato a cardioversão sincronizada.

No doente sem patologia cardíaca prévia, é excecional que haja sinais e sintomas de gravidade quando a frequência cardíaca é < 150/min. Contudo, se a função cardíaca está comprometida e/ou há comorbidades associadas, o doente pode ficar sintomático e instável com frequências inferiores.

Se a cardioversão falhar a conversão para ritmo sinusal e o doente se mantiver instável, deve administrar-se amiodarona 300mg EV, em 10-20 minutos, e tentar nova cardioversão elétrica (até 3 tentativas). À dose inicial de carga da amiodarona deve seguir-se uma perfusão de 900mg durante 24h.

6.1. Taquicardias de QRS alargados

São geralmente de origem ventricular.

6.1.1. QRS regular

É possível que seja uma **TV**: tratar com amiodarona 300 mg EV 20-60 min, seguido de uma perfusão contínua de 900 mg durante 24 horas;

Ou uma **TSV com bloqueio de ramo**: administrar adenosina segundo a mesma

estratégia usada para as taquicardias de QRS estreitos (ver abaixo).

6.1.2. QRS irregular

Pode ser **FA com bloqueio de ramo**: tratar como uma FA (ver abaixo);

Ou **FA com pré-excitação ventricular**, em doentes com Síndrome de WPW: evitar adenosina, digoxina, verapamil e diltiazem, pois estas drogas bloqueiam o nóculo AV e induzem um aumento da pré-excitação. A cardioversão elétrica sincronizada é geralmente a opção mais segura;

Ou **TV polimórfica** (ex. *torsade de pointes*): tratar parando imediatamente todas as drogas que causam prolongamento do intervalo QT. Corrigir distúrbios eletrolíticos, especialmente hipocaliémia. Administrar sulfato de magnésio 2g EV durante 10 min.

6.2. Taquicardias de QRS estreitos

6.2.1. QRS regular

Taquicardia sinusal – É uma resposta fisiológica ao exercício ou à ansiedade. Num doente, pode traduzir uma resposta a vários estímulos como a dor, febre, anemia, hemorragia ou falência cardíaca. A estratégia é tratar a causa subjacente;

TSV paroxística – Habitualmente não se consegue ver atividade auricular. Surge geralmente em doentes sem patologia cardíaca de base, é benigna e produz sintomatologia que o doente considera assustadora;

Flutter auricular com condução AV regular (habitualmente bloqueio 2:1) – Produz uma taquicardia em que é difícil identificar a atividade auricular e as ondas de flutter. Tratar como uma TV é habitualmente eficaz ou



diminui a resposta ventricular permitindo identificar o ritmo. A maioria tem uma velocidade auricular de cerca de 300 ppm, por isso o flutter auricular com bloqueio 2:1 produz uma taquicardia à volta das 150 ppm.

Tratamento

Se doente instável:

- O tratamento é a cardioversão sincronizada; pode administrar-se adenosina enquanto se prepara a cardioversão.

Se doente estável:

Começar com manobras vagais – **massagem do seio carotídeo ou manobras de Valsalva** (expiração forçada com a glote fechada) em decúbito. Um modo prático é pedir ao doente que sopra para uma seringa de 20 mL de forma a conseguir empurrar o êmbolo. Evitar a massagem do seio carotídeo se existir um sopro carotídeo presente ou placas ateromatosas em rotura.

Se o ritmo persistir e não for um flutter auricular, usar adenosina em bólus de 6 mg EV rápido; se não houver resposta dar bólus de 12 mg EV rápido e se não reverter, dar novamente bólus de 12 mg EV rápido; esta estratégia reverte 90-95% das taquicardias supraventriculares;

A conversão da TSV com manobras vagais e adenosina confirma o diagnóstico de TSV; se houver recorrências, tratar novamente com adenosina ou com drogas de longa duração com ação bloqueadora do nóculo AV (ex. diltiazem ou betabloqueante);

Se a adenosina estiver contraindicada ou se não conseguir reverter a taquidisritmia e não se demonstrar flutter auricular, usar bloqueadores dos canais de cálcio (ex. verapamil ou diltiazem).

5.2.2. QRS irregular

Quase sempre se trata de uma FA com resposta ventricular não controlada ou um flutter auricular com BAV variável.

Se doente instável:

Cardioversão elétrica.

Se doente estável:

- Controlar a frequência com fármacos;
- Controlar o ritmo com fármacos, tentando a cardioversão química;
- Controlar o ritmo com cardioversão elétrica;
- Prevenir as complicações (ex. anticoagulação).

Em geral, doentes em FA há mais de 48 horas não devem ser tratados com cardioversão (química ou elétrica) até anticoagulação completa ou ausência de coágulo auricular demonstrável por ecocardiograma transesofágico. A anticoagulação oral deve ser instituída 3 semanas antes da cardioversão e continuar pelo menos por mais 4 semanas depois (pode ser indefinidamente conforme o risco de AVC).

Se o objetivo é o controlo da frequência, as opções terapêuticas iniciais são os β -bloqueantes, o verapamil ou o diltiazem. Nos doentes com sinais de insuficiência cardíaca ou fração de ejeção VE < 40%, deve optar-se pelos β -bloqueantes (em doses mínimas), sendo a alternativa a amiodarona. Pode associar-se posteriormente a digoxina, tendo como alvo uma frequência cardíaca em repouso < 110/min.

Deve evitar-se a bradicardia, fazer ecocardiograma assim que possível e ter em consideração a anticoagulação do doente.

Se a duração da FA é inferior a 48 horas, para controlo do ritmo usar amiodarona 300 mg EV 20-60 min seguido de 900 mg durante 24



horas. Alternativas válidas são flecainida, propafenona, ibutilide e vernakalant, devendo-se procurar ajuda especializada.

Algoritmo de Tratamento de Taquiarritmias

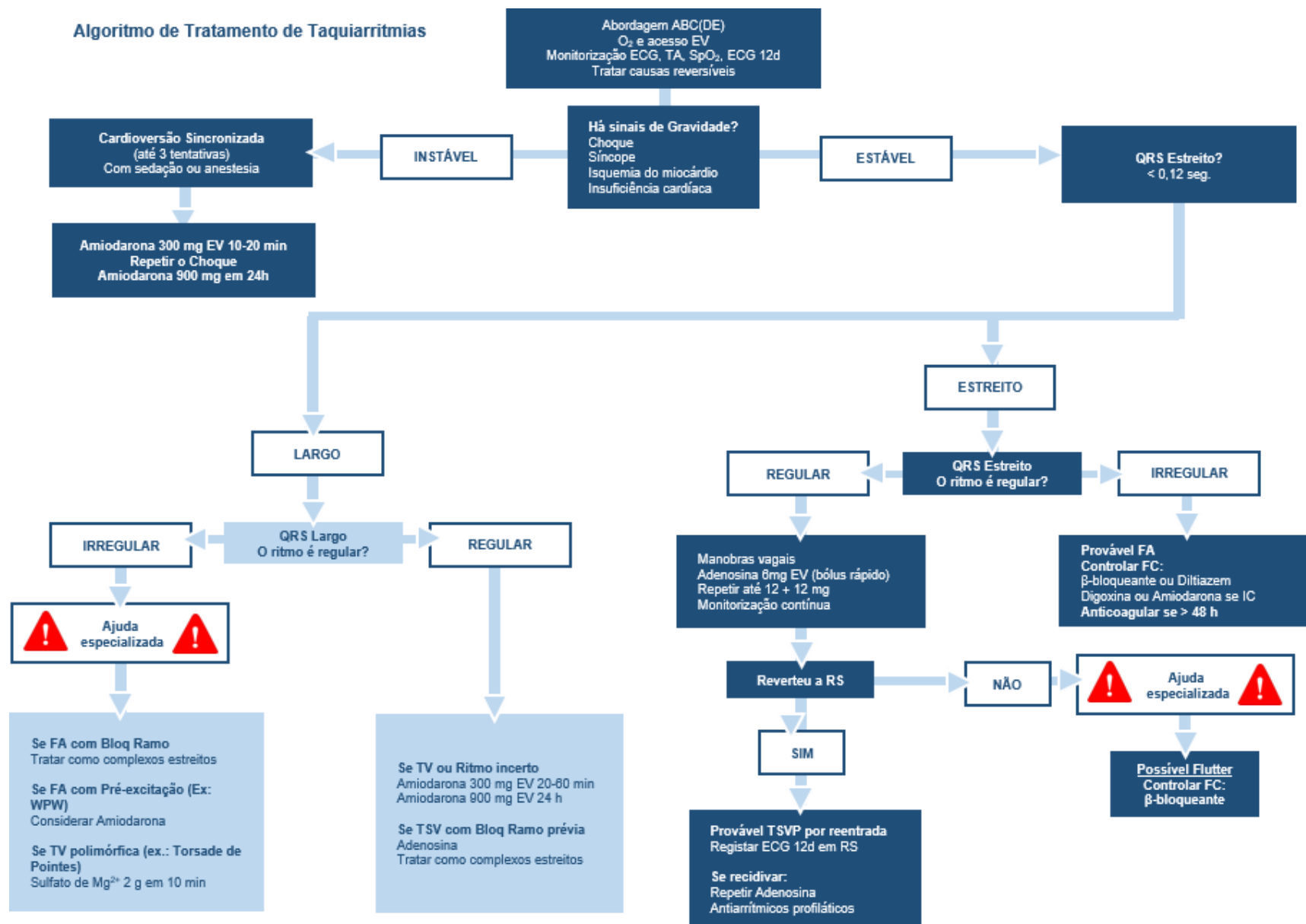


Figura 64 - Algoritmo de tratamento das Taquidarritmias, adaptado de ERC

PONTOS A RETER

- As disritmias periparagem são situações que devem ser reconhecidas e tratadas de forma a evitar a PCR;
- Há algoritmos próprios que permitem que um operacional SAV, não especialista, trate o doente, numa emergência, com segurança e eficácia;
- O tratamento de todas as disritmias depende da natureza da disritmia e dos sinais de gravidade do doente;
- As opções terapêuticas para as disritmias periparagem podem ser elétricas (cardioversão ou *pace*) ou farmacológicas;
- As disritmias classificam-se consoante a frequência cardíaca, o tamanho e a regularidade dos QRS, pela análise de um ECG de 12 derivações.



XIV. PCR EM CIRCUNSTÂNCIAS ESPECIAIS

No final do capítulo, o formando deverá:

- Conhecer algumas situações especiais de PCR
- Conhecer as alterações às técnicas de reanimação em situações especiais de PCR:
 - Hipoxia
 - Hipercalemia/ hipocaliemia
 - Hipotermia/ hipertermia
 - Anafilaxia
 - Intoxicações
 - Afogamento
 - Gravidez
 - Eletrocussão

1. Hipoxia

A PCR de causa hipoxémica no adulto surge habitualmente em contexto de asfixia/OVA e é umas das principais causas de PCR de origem não cardíaca.

No quadro seguinte, resumem-se as principais causas de PCR por asfixia. Apesar de haver uma combinação de hipoxemia com hipercapnia, é a hipoxemia que acaba por causar a PCR.

Tabela 14 - Causas de PCR por asfixia

Causas de PCR por asfixia
OVA: tecidos moles (coma), laringospasmo, aspiração
Anemia
Asma
Soterramentos
Hipoventilação central - lesão cerebral ou medular
DPOC
Afogamento
Enforcamento
Altitude elevada
Doença neuromuscular (alteração da ventilação alveolar)
Pneumonia
Pneumotórax hipertensivo
Trauma

1.1. Mecanismos fisiopatológicos

Se a ventilação fica definitivamente impedida por obstrução ou apneia, há perda de consciência quando a saturação arterial de oxigênio atinge os 60%. O tempo até atingir esse valor é difícil de prever, mas deve rondar 1 a 2 min. O ritmo que acompanha as PCR por hipoxia é a AEsp e surge em 3-11 min, seguido de assistolia, alguns minutos depois. A FV raramente é o ritmo inicial nestas situações.

1.2. Tratamento

O tratamento da causa da hipoxemia/asfixia é a grande prioridade porque é potencialmente reversível como causa de PCR (4 H e 4 T's). A ventilação eficaz com oxigênio suplementar é prioritária nestes doentes. O prognóstico é melhor quando se realiza SBV com compressões e ventilações do que só com compressões.

1.3. Prognóstico

A sobrevivência a uma PCR de causa hipóxica é rara e a maioria dos sobreviventes tem danos neurológicos severos. A RCE é comum, mas habitualmente com sequelas neurológicas. As vítimas hipóxicas que, apesar de inconscientes, não progridem para PCR, têm maior probabilidade de recuperar bem do ponto de vista neurológico.

2. Hipercaliemia

2.1. Introdução

Alterações eletrolíticas podem causar arritmias ou PCR. As arritmias graves estão frequentemente associadas ao desequilíbrio do potássio, principalmente a hipercaliemia.

Esta deve ser considerada em alguns grupos de doentes: queimados, insuficientes renais, insuficientes cardíacos e diabéticos.

Os valores definidos para o tratamento das alterações eletrolíticas servem para ajudar na orientação de tomada de decisões clínicas. Esses valores de *trigger* dependem da condição clínica do doente e da proporção das alterações dos valores. Não há evidência sobre o melhor tratamento das alterações eletrolíticas durante a PCR e, por isso, as orientações de tratamento durante a PCR baseiam-se nas estratégias utilizadas no doente que não está em PCR.

Sempre que possível, deve ser identificada e tratada uma alteração eletrolítica grave antes de o doente entrar em PCR. Deve ser monitorizada a função renal dos doentes em risco e evitar a combinação de fármacos que possam induzir a hipercaliemia. A prevenção da recorrência baseia-se na remoção dos fatores precipitantes.

A hipercaliemia é o distúrbio eletrolítico mais associado a PCR.

É frequentemente causado por diminuição da sua excreção pelos rins, fármacos, aumento da sua libertação pelas células e acidose metabólica. A hipercaliemia aguda é mais suscetível de causar arritmias periparagem ou PCR do que as alterações crónicas.

2.2. Homeostase do potássio

A concentração extracelular do potássio é regulada muito rigorosamente entre 3.5 e 5mmol/L. Existe um gradiente muito grande entre o potássio intra e extracelular. Este gradiente através das membranas celulares contribui para a excitabilidade das células musculares e nervosas, incluindo o miocárdio. A avaliação do potássio sérico deve ter em conta o efeito das alterações do pH sérico. Em situações de acidemia, o potássio sérico



aumenta porque muda do espaço intra para o extracelular, um processo que ocorre em sentido contrário quando existe alcalemia.

2.3. Definição

Hipercaliemia define-se como valor de concentração sérica de potássio superior a 5,5mmol/L. Na prática, a hipercaliemia é um *continuum*. À medida que o valor do potássio sobe acima desse valor, aumentam também os riscos de efeitos adversos e a necessidade de tratamento urgente. A hipercaliemia severa define-se como valor de potássio sérico superior a 6,5mmol/L.

As principais causas de hipercaliemia são:

- Falência renal;
- Fármacos;
- Destruição tecidular;
- Acidose metabólica;
- Distúrbios endócrinos;
- Dieta;
- Pseudo-hipercaliemia.

O risco de hipercaliemia é ainda maior quando existe uma combinação de vários fatores.

2.4. Reconhecimento de hipercaliemia

Deve ser excluída a hipercaliemia em todos os doentes com arritmias periparagem ou PCR. Os doentes podem apresentar-se com fraqueza muscular progredindo para paralisia flácida, parestesias ou diminuição dos reflexos tendinosos profundos. Em alternativa, a clínica pode ser mascarada pela doença primária causadora da hipercaliemia. O primeiro indicador de hipercaliemia pode ser alterações do ECG, arritmias ou PCR. O uso de gasimetria com medição de eletrólitos é

essencial no reconhecimento precoce da situação.

O efeito da hipercaliemia no ECG depende do valor absoluto de potássio, bem como da proporção de incremento do potássio. A maioria dos doentes apresenta alterações de ECG com valores de potássio acima de 6,5mmol/L. A presença de alterações no ECG correlaciona-se com a taxa de mortalidade.

As alterações de ECG associadas à hipercaliemia são progressivas e incluem:

- BAV de 1º grau;
- Ondas P achatadas ou ausentes;
- Ondas T altas e apiculadas ou em “tenda” (onda T mais larga que a onda R em mais do que uma derivação);
- Depressão do segmento ST;
- Fusão do segmento ST (padrão de onda sinusoidal);
- QRS largo(>0,12seg);
- Taquicardia ventricular;
- Bradicardia;
- PCR (AEsp, FV/ TVsp, assistolia).

2.5. Tratamento da hipercaliemia

Baseia-se em 5 estratégias:

- Proteção do miocárdio;
- Forçar o potássio a entrar nas células;
- Remoção do potássio do corpo (forçar a eliminação e diminuir a absorção);
- Monitorizar a caliemia e a glicemia;
- Prevenção de recorrência.

Quando há uma forte suspeita de hipercaliemia, na presença de alterações de ECG, deve ser iniciado o tratamento mesmo antes de se obterem os resultados analíticos laboratoriais.

A estratégia de tratamento está resumida na figura 66.

Algoritmo de Tratamento da Hipercalemiemia

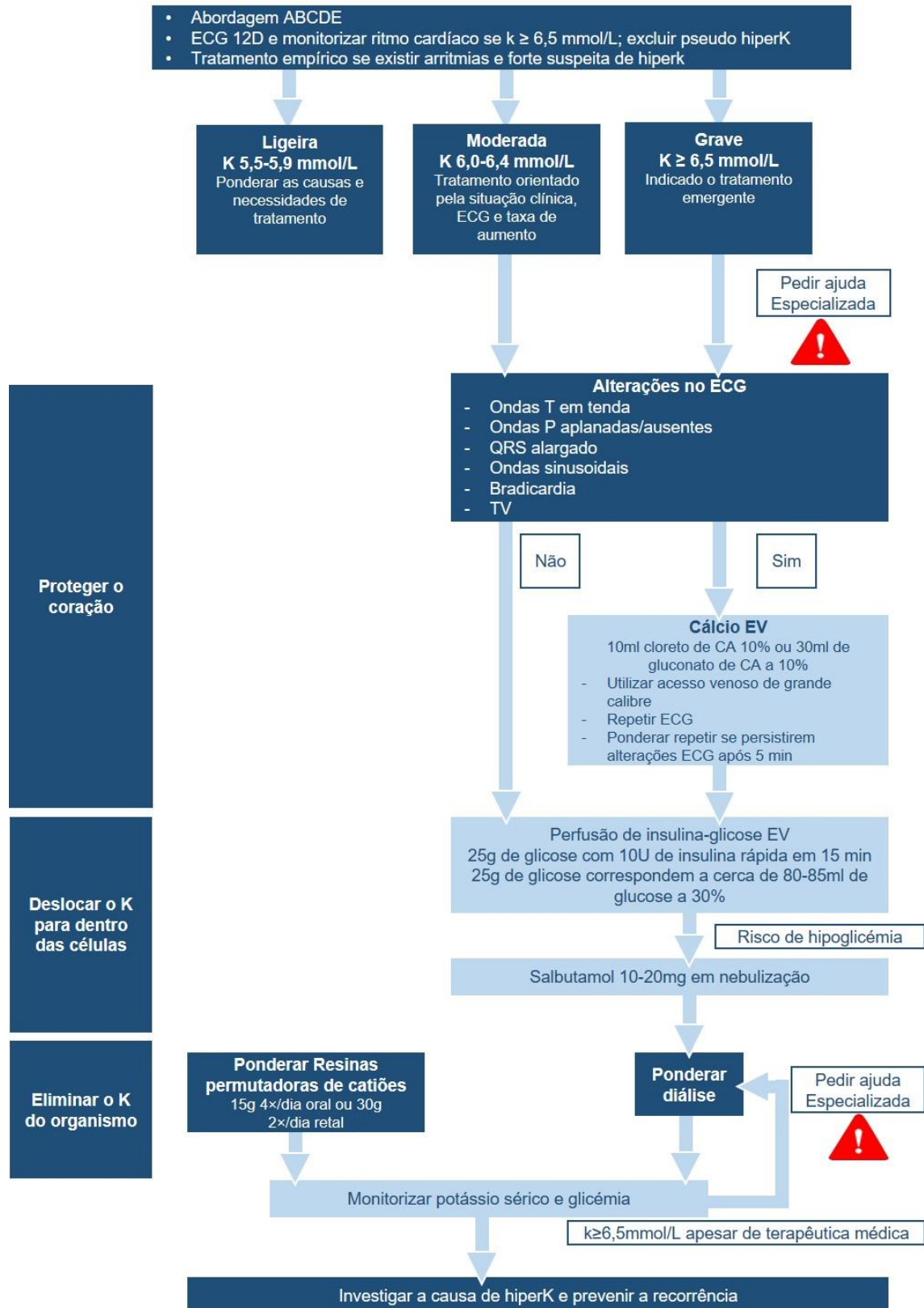


Figura 65 - Algoritmo da hipercalemiemia - adaptado das guidelines ERC 2015



Deve considerar-se sempre a ajuda de um especialista.

Os principais riscos associados ao tratamento da hipercalemia são:

- Hipoglicemia devido à administração de insulina (ocorre após 1-3h de tratamento podendo ocorrer até às 6h);
- Necrose tecidual secundária a extravasamento extravascular de sais de cálcio;
- Necrose intestinal ou obstrução após o uso de resinas permutadoras de iões;
- Hipercalemia *rebound* após passar o efeito do tratamento inicial.

Doente que não está em PCR:

- a) Avaliar o doente:
 - usar a metodologia ABCDE, corrigir alterações e obter acesso EV;
 - avaliar a calémia;
 - obter um ECG.
- b) Monitorizar o ritmo cardíaco em doentes com hipercalemia severa. O tratamento é guiado pela gravidade da calémia.

Para hipercalemia ligeira (5,5-5,9mmol/L):

- Tratar a causa, se conhecida;
- Se tratamento indicado, remover o potássio do organismo: resina permutadora de catiões (polistireno sulfonato de sódio ou cálcio) 15-30g por via oral ou retal (início de ação >4h)

Para hipercalemia moderada (6-6,4mmol/L) sem alterações de ECG:

- Forçar o potássio a entrar nas células com glicose/insulina: 10U insulina de ação rápida + 25g de glicose EV a perfundir em 15-30min (início de ação em 15-30min; efeito máximo em 30-60min; duração de ação 4-6h; monitorizar a glicémia);
- Remover o potássio do organismo: resina permutadora de catiões.

Para hipercalemia severa ($\geq 6,5$ mmol/L) sem alterações de ECG:

- Pedir ajuda diferenciada;
- Administrar insulina/glicose;
- Remover o potássio do organismo: resina permutadora de catiões (considerar diálise).

Para hipercalemia severa ($\geq 6,5$ mmol/L) com alterações de ECG:

- Pedir ajuda diferenciada;
- Proteger o miocárdio com cloreto de cálcio 10%: 10mL EV ao longo de 1-2 min (30 mL se gluconato de cálcio) para antagonizar os efeitos tóxicos do potássio nas membranas celulares dos miócitos. Isto protege o miocárdio, reduzindo o risco de ritmos desfibrilháveis, mas não reduz o potássio sérico (início de ação em 1-3min);
- Administrar insulina/glicose e salbutamol;
- Remover o potássio do organismo: resinas permutadoras de catiões (considerar diálise se tratamento refratário).

2.6. Modificações à RCP

As seguintes modificações ao SAV standard devem ser consideradas durante RCP:

- Confirmar hipercalemia se dispositivo de gasimetria estiver disponível;
- Proteger o miocárdio com a administração de 10mL de cloreto de cálcio a 10% EV em bólus rápido;
- Administrar insulina/glicose: 10U insulina de ação rápida + 25g de glicose EV em bólus rápido (vigiar glicémia);
- Administrar HCO_3^- 50mmol EV em bólus rápido (se acidose severa ou falência renal);

- Considerar diálise, se tratamento médico refratário (disponível só em determinados centros especializados);
- Considerar o uso de aparelho de compressão mecânica externa se for necessário RCP prolongada.

Indicações para diálise em doentes com hipercaliemia:

- Hipercaliemia severa com risco de vida para o doente com ou sem alterações de ECG ou arritmias;
- Hipercaliemia refratária a tratamento médico;
- Doença renal crónica terminal;
- Lesão renal aguda oligúrica (débito urinário <400mL/dia);
- Destruição tecidual massiva (rabdomiólise).

3. Hipocaliemia

A hipocaliemia é dos distúrbios eletrolíticos mais comuns na prática clínica, podendo ser encontrado em até 20% dos doentes hospitalizados. A sua presença aumenta a incidência de arritmias e morte súbita, estando o risco aumentado nos doentes com patologia cardíaca pré-existente e nos medicados com digoxina.

3.1. Definição

Hipocaliemia define-se como valor de concentração sérica de potássio inferior a 3.5mmol/L. A hipocaliemia severa define-se como valor de concentração sérica de potássio inferior a 2.5mmol/L e pode estar associada a sintomas.

As principais causas de hipocaliemia são:

- Perda gastrointestinal (diarreia);
- Fármacos (diuréticos, laxantes, corticosteroides);

- Perda renal (doenças tubulares renais, diabetes insipidus, diálise);
- Distúrbios endócrinos (Síndrome de *Cushing*, hiperaldosteronismo);
- Alcalose metabólica;
- Défice de magnésio;
- Diminuição da ingestão alimentar.

3.2. Reconhecimento de hipocaliemia

Assim como a hipercaliemia, a hipocaliemia deve ser excluída em todos os doentes com arritmias periparagem ou PCR. À medida que a concentração sérica de potássio diminui, o sistema neuromuscular é predominantemente afetado, levando a fadiga, fraqueza muscular e obstipação. Em casos severos (potássio sérico inferior a 2.5mmol/L), pode ocorrer rabdomiólise, paralisia ascendente e dificuldade respiratória.

As alterações de ECG associadas à hipocaliemia são:

- Presença de ondas U;
- Achatamento das ondas T;
- Alterações do segmento ST;
- Arritmias, principalmente se toma concomitante de digoxina;
- PCR.

3.3. Tratamento

Depende da gravidade da hipocaliemia e da presença de sintomas e alterações no ECG. Deve ser preferida a correção gradual, embora em situações de emergência a administração endovenosa seja necessária. A dose máxima recomendada de potássio endovenoso é 20mmol/h, porém, na presença de arritmias instáveis ou PCR iminente, uma administração mais rápida é essencial, como por exemplo, 2mmol/min durante 10 minutos seguida de 10mmol durante 5-10 minutos. Durante este



processo, deve manter-se o doente sob monitorização eletrocardiográfica contínua e titular a dose após repetição do doseamento do potássio sérico.

A presença de hipocaliemia está muitas vezes associada à presença de hipomagnesemia. A reposição das reservas de magnésio facilita a correção da hipocaliemia, logo, está recomendada nos casos severos de hipocaliemia.

4. Hipotermia acidental

4.1. Definição

Define-se como diminuição involuntária da temperatura central para um valor $<35^{\circ}\text{C}$. Pode ser utilizado o estadiamento suíço para avaliar as vítimas:

- **Hipotermia I:** leve, temperatura $32-35^{\circ}\text{C}$, consciente, tremores;
- **Hipotermia II:** moderada, temperatura $28-32^{\circ}\text{C}$, alteração do estado de consciência, sem tremores;
- **Hipotermia III:** severa; temperatura $24-28^{\circ}\text{C}$, inconsciente, sinais vitais presentes;
- **Hipotermia IV:** PCR ou estado de baixo débito (sem ou com sinais vitais mínimos), temperatura $<24^{\circ}\text{C}$;
- **Hipotermia V:** morte devido a hipotermia irreversível, temperatura $<13,7^{\circ}\text{C}$.

4.2. Diagnóstico

O diagnóstico é feito quando existe medição da temperatura central $<35^{\circ}\text{C}$ ou, na sua impossibilidade, quando existe história de exposição ao frio, ou quando o tronco está muito frio. Pode ser subdiagnosticado, em ambientes de clima temperado. Quando a

termorregulação está alterada (nos extremos etários), a hipotermia pode surgir após um período de doença. O risco de hipotermia também está aumentado pelo consumo de álcool, drogas, exaustão, doença ou negligência, particularmente quando há diminuição do estado de consciência.

Para medição e confirmação do diagnóstico são necessários termómetro de baixas temperaturas. A medição da temperatura central a nível do terço médio do esófago correlaciona-se bem com a temperatura do coração. A medição timpânica com recurso a técnica por um termistor (os de técnica por infravermelhos não são adequados para medições de baixas temperaturas) é uma alternativa viável, mas a temperatura pode ser inferior à central se a temperatura ambiente é muito fria, a sonda não está bem isolada ou o canal auditivo externo está cheio de neve ou água.

4.3. Decisão para reanimar

O arrefecimento do corpo humano diminui o consumo de oxigénio celular em cerca de 6% por cada diminuição de 1°C de temperatura corporal. Aos 28°C , o consumo de oxigénio é reduzido em cerca de 50% e aos 22°C em cerca de 75%. Aos 18°C , o cérebro pode tolerar PCR cerca de 10 vezes mais tempo do que a 37°C . Isto deve-se ao efeito protetor da hipotermia sobre o coração e cérebro, e pode ser possível a recuperação neurológica mesmo após PCR prolongada se ocorrer hipotermia profunda antes da asfixia.

É preciso ter especial cuidado no diagnóstico de morte em doentes hipotérmicos pois o estado de baixo fluxo pode simular ausência de sinais vitais. Por isso devem ser pesquisados sinais de vida durante pelo menos 1 minuto com monitorização de ECG.

Em contexto pré-hospitalar, só devem ser suspensas ou evitadas as manobras de RCP se a causa de PCR for claramente atribuída a uma lesão letal, doença fatal, asfixia prolongada ou se o tórax não é depressível. Em todos os outros doentes hipotérmicos deve ser aplicado o princípio orientador de que “nenhum doente está morto até estar quente e morto”. Em ambiente hospitalar, devem ser envolvidos médicos sénior para usar o julgamento clínico para saber quando parar a RCP em doentes hipotérmicos em PCR.

4.4. Modificações à RCP

- Não atrasar a EOT quando indicado. As vantagens de uma correta oxigenação e proteção de VA da aspiração ultrapassam o risco mínimo de desencadear FV com a EOT;
- Verificar os sinais vitais durante 1 minuto. Palpar uma artéria central e monitorizar com ECG. Para verificar a presença de débito cardíaco ou fluxo sanguíneo periférico, pode ser usada a ecocardiografia, a espectroscopia por infravermelhos ou ecografia com doppler. Na dúvida, deve iniciar-se RCP imediatamente;
- A hipotermia pode causar rigidez da parede torácica, dificultando as ventilações e compressões. Deve ser considerado o uso de aparelho de compressões mecânica externo;
- Uma vez iniciada RCP, deve ser medida a temperatura central com termómetro apropriado;
- O coração hipotérmico pode não responder corretamente aos fármacos usados na RCP e à aplicação de estímulos elétricos. O metabolismo dos fármacos está lentificado, podendo levar a concentrações séricas potencialmente tóxicas. Não devem ser

administrados fármacos e choques até que a temperatura central seja $\geq 30^{\circ}\text{C}$. Uma vez atingida essa temperatura, o intervalo de tempo de administração dos fármacos deve ser duplicado. Após atingida a normotermia ($\geq 35^{\circ}\text{C}$), podem usar-se os protocolos habituais. A desfibrilhação continua indicada na FV. Contudo, se após 3 choques, a FV persiste, os choques subsequentes só devem ser tentados quando se conseguir uma temperatura central $\geq 30^{\circ}\text{C}$. Pode ser necessário continuar a RCP e o reaquecimento durante várias horas para facilitar o sucesso da desfibrilhação.

4.5. Tratamento das arritmias

À medida que a temperatura central diminui, a bradicardia sinusal tende a dar lugar à fibrilhação auricular seguida de fibrilhação ventricular e, finalmente, assistolia. Com exceção da FV e assistolia, as perturbações de ritmo tendem a reverter espontaneamente à medida que a temperatura central aumenta e, habitualmente, não necessitam de tratamento imediato.

A bradicardia é fisiológica na hipotermia severa. Não é necessário o uso de *pacemaker* a não ser que esteja associada a compromisso hemodinâmico mesmo após o reaquecimento.

4.6. Reaquecimento

As medidas gerais incluem a remoção da vítima do ambiente frio, prevenção de perda de calor e rápida transferência para o hospital.

No local, uma vítima com hipotermia moderada a severa deve ser imobilizada e adequadamente deslocada, oxigenada, monitorizada (inclui temperatura central e ECG) e todo o corpo deve ser seco e isolado.



Devem ser cortadas as roupas molhadas evitando assim a mobilização desnecessária da vítima.

As vítimas conscientes capazes de se mobilizarem devem ser encorajadas a fazê-lo, pois o exercício promove o reaquecimento mais rápido do que os tremores.

As vítimas continuarão a arrefecer mesmo após a remoção do ambiente frio, potenciando o desencadeamento de situações de PCR durante o transporte. Em ambiente pré-hospitalar, devem ser evitadas investigações e tratamentos prolongados no local, pois é difícil evitar mais perda de calor. Os doentes nos quais cessam os tremores por hipotermia grave ou sedação/anestesia arrefecerão mais rapidamente.

O reaquecimento pode ser passivo, ativo externo e ativo interno.

Na hipotermia I, o reaquecimento passivo é adequado pois os doentes ainda são capazes de ter tremores. Consegue realizar-se com o isolamento de todo o corpo com cobertores de lã, folha de alumínio, gorro e um ambiente aquecido.

Na hipotermia II-IV, recomenda-se a aplicação de bolsas químicas de calor no tronco.

Em ambiente pré-hospitalar, o reaquecimento, no local, com fluídos EV aquecidos e humificação de gases aquecidos não é eficaz.

O reaquecimento ativo intensivo não deve atrasar o transporte ao hospital, onde estão disponíveis técnicas de reaquecimento e monitorização mais avançadas.

4.7. Transporte

As vítimas com hipotermia I devem ser transportadas para o hospital mais próximo.

As vítimas com hipotermia II-IV devem ser transportadas para um hospital com

capacidade de realizar reaquecimento ativo interno e externo. Se estas vítimas apresentarem instabilidade cardíaca (TAS<90mmHg, arritmia ventricular e temperatura central <28°C), devem ser transportadas para um hospital com capacidade de efetuar circulação extracorpórea (CEC).

4.8. Reaquecimento intra-hospitalar.

A não ser que o doente entre em FV, o reaquecimento pode ser realizado com métodos ativos externos (ar quente forçado) e métodos minimamente invasivos (fluídos EV aquecidos até 42°C). Permitem uma taxa de reaquecimento de 1-1,5°C/h.

Em situações de PCR ou em que a temperatura central é <32°C e o K<8mEq/L, deve ser utilizada a CEC como método de reaquecimento ativo interno. Esta permite uma taxa de reaquecimento de 8-12°C/h. Quando este método não está disponível, podem utilizar-se outras técnicas de reaquecimento ativo interno, tais como gases aquecidos e humidificados, e a lavagem de cavidades corporais com fluídos aquecidos.

Durante o reaquecimento, ocorre vasodilatação com expansão do espaço intravascular e, por isso, os doentes necessitam de grande quantidade de fluidos para contrariar. Os fluidos devem ser aquecidos e há a necessidade de monitorização hemodinâmica contínua.

Após a RCE, devem ser iniciadas as medidas padronizadas dos cuidados pós-reanimação.

5. Hipertermia

A hipertermia consiste na elevação da temperatura corporal central acima da variação diária normal (36-37,5°C) por falência

da capacidade de termorregulação. Pode ser de causa exógena devido a condições ambientais ou secundária à produção de calor endógena excessiva. A hipertermia está associada a um contínuo de condições relacionadas com o calor, começando pela sobrecarga térmica, progredindo para exaustão pelo calor, posteriormente golpe de calor e finalmente disfunção multiorgânica e PCR.

5.1. Exaustão pelo calor

5.1.1. Definição

É uma condição clínica não associada a risco de vida, caracterizada por fraqueza, mal-estar, náuseas, síncope e outros sintomas inespecíficos causados pela exposição ao calor. A termorregulação não está comprometida. Deve-se a desequilíbrios hidroeletrólíticos causados pelo calor, com ou sem esforço associado. Raramente a exaustão severa pelo calor após exercício físico pode ser complicada por rabdomiólise, mioglobínúria, lesão renal aguda e coagulação intravascular disseminada.

5.1.2. Sintomas

Na maioria das vezes os sintomas são vagos, incluindo fraqueza, tonturas, cefaleias, náuseas e ocasionalmente vômitos. A síncope por calor é comum e pode mimetizar um evento cardiovascular. Ao exame físico o doente apresenta-se asténico, sudorético e taquicárdico. A avaliação cognitiva é normal, ao contrário do golpe de calor. A temperatura corporal é geralmente normal e, quando elevada, raramente excede os 40°C.

5.1.3. Diagnóstico

É um diagnóstico clínico e requer a exclusão de outras causas como hipoglicémia, síndrome coronário agudo e patologia infecciosa. Os exames laboratoriais servem para excluir outras patologias.

5.1.4. Tratamento

Colocar num ambiente fresco, em decúbito e iniciar reposição hidroeletrólítica endovenosa. A reidratação oral pode ser uma opção prática inicial, mas normalmente não é eficaz na reposição rápida de eletrólitos. O ritmo e volume da fluidoterapia é baseado na idade, patologia previa e resposta clínica. Normalmente, 1 a 2L de cristaloides a um ritmo de 500mL/h é suficiente. Medidas de arrefecimento externo não são geralmente necessárias, exceto se temperatura central superior a 40°C.

5.2. Golpe de calor

5.2.1. Definição

O golpe de calor consiste em hipertermia acompanhada por uma resposta inflamatória sistémica com temperatura corporal central superior a 40°C, alteração do estado de consciência e diferentes níveis de disfunção de órgão. A mortalidade associada varia entre 10-50%.

Duas formas:

1. Clássico (não associado ao exercício): ocorre durante temperaturas ambientais elevadas e atinge principalmente os idosos durante ondas de calor;
2. Associado ao exercício físico: ocorre durante exercícios físicos extenuantes em contexto de elevada temperatura



ambiental e/ou humidade alta e, normalmente, afeta adultos jovens.

5.2.2. Fatores predisponentes

A população idosa tem um risco aumentado de doenças relacionadas com o calor devido às patologias de base, medicação habitual, mecanismos de termorregulação deficitários e apoio social limitado. Como fatores de risco refere-se a falta de climatização das habitações, desidratação, obesidade, consumo de álcool, doenças cardiovasculares, doenças dermatológicas (psoríase, eczema, esclerodermia), hipertireoidismo, feocromocitoma e fármacos (anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos, BEC, betabloqueantes).

5.2.3. Sintomas e sinais

Podem assemelhar-se aos do choque séptico, provavelmente motivados por mecanismos semelhantes e incluem:

- Temperatura central superior a 40°C;
- Pele seca e quente (no entanto, a sudorese está presente em cerca de 50% dos golpes de calor provados pelo exercício);
- Fadiga, cefaleias, síncope, rubor facial, vômitos e diarreia;
- Disfunção cardiovascular incluindo arritmias e hipotensão;
- Disfunção respiratória;
- Disfunção do SNC (convulsões e coma);
- Falência hepática e renal;
- Coagulopatia;
- Rabdomiólise.

Outras condições associadas ao aumento da temperatura corporal central e que devem ser tidas em consideração: toxicidade medicamentosa, síndromes de abstinência,

síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, sépsis, infeções do SNC e alterações endócrinas (tempestade tiroideia e feocromocitoma).

5.2.4. Tratamento

A base do tratamento é a terapia de suporte e o arrefecimento rápido, com início em contexto pré-hospitalar e com o objetivo de redução da temperatura até aos cerca de 39°C. Normalmente, é necessária uma fluidoterapia agressiva e correção de alterações eletrolíticas, portanto, doentes com golpe de calor severo devem ser tratados em ambiente de cuidados intensivos.

5.2.5. Técnicas de arrefecimento

Apesar da descrição de variados métodos na literatura, existem poucos estudos que determinem qual o método ideal. As técnicas mais simples de arrefecimento incluem ingestão de líquidos frios, despir a roupa e pulverizar com água tépida. A colocação de gelo nas zonas ricas em grandes vasos superficiais como axilas, virilhas e pescoço também pode ser útil. Nos doentes colaboradores, a imersão em água fria pode ser eficaz, no entanto, esta pode causar vasoconstrição periférica diminuindo a dissipação de calor. As outras técnicas de arrefecimento são semelhantes às utilizadas nos cuidados pós ressuscitação, como soro frio endovenoso e lavagem gástrica, peritoneal ou da bexiga com água fria.

5.2.6. Tratamento farmacológico

Não existe nenhum fármaco específico capaz de baixar a temperatura corporal central. A evidência científica sobre a eficácia dos antipiréticos (AINES ou paracetamol) no golpe

de calor é baixa. O diazepam pode ser utilizado para controlo de convulsões.

5.3. Hipertermia maligna

A hipertermia maligna é uma condição genética complexa do musculo esquelético que ocorre em indivíduos suscetíveis quando expostos a anestésicos inalatórios halogenados ou relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina). O tratamento consiste na remoção do agente desencadeante, otimização da oxigenação e ventilação, correção da acidose e alterações eletrolíticas, arrefecimento ativo e administração de dantroleno. Outras drogas como 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, “ecstasy”) ou anfetaminas também podem causar uma condição semelhante e nestes casos também o dantroleno pode ser útil.

5.4. Modificações ao RCP

Dado não existirem estudos na PCR por hipertermia, deve ser utilizado o algoritmo de SAV enquanto se mantêm as medidas de arrefecimento normalmente utilizadas nos cuidados pós reanimação. A desfibrilhação deve ser realizada com os níveis de energia habituais. O prognóstico parece ser pior quando comparado com a PCR normotérmica, dado que a probabilidade lesão neurológica grave aumenta em 2,26 (OR) por cada grau de temperatura corporal acima de 37°C.

6. Anafilaxia

6.1. Definição

É uma reação de hipersensibilidade sistémica severa, potencialmente fatal, e por isso uma emergência médica.

Caracteriza-se por problemas de desenvolvimento rápido potencialmente fatais sobre a via aérea e/ou ventilação e/ou circulação, habitualmente associados a alterações da pele e mucosas.

6.2. Epidemiologia

A anafilaxia é comum e atinge cerca de 1 em cada 300 indivíduos da população europeia, em alguma fase das suas vidas, com uma incidência entre 1,5 a 7,9 por cada 100000 pessoas/ano.

O prognóstico geral é bom com um ratio de casos fatais <1%.

O risco de morte na anafilaxia é superior em doentes com asma, particularmente se mal controlada, grave ou naqueles em que o tratamento é atrasado.

Quando a anafilaxia é fatal, a morte ocorre pouco tempo após o contacto com o alérgeno. Em séries de estudo, as reações de origem alimentar causam paragem respiratória em cerca de 30-35min; as de picadas por insetos causam colapso cardiovascular em cerca de 10-15 min; e as mortes causadas por administração EV de fármacos em cerca de 5 min. A morte não ocorre mais de 6h após o contacto com o alérgeno.

6.3. Etiologia e Fisiopatologia

Pode ser desencadeada por alimentos, fármacos, picadas de insetos e látex, o alérgeno mais identificado. Os alimentos são



mais comuns nas crianças e os fármacos mais comuns nos adultos.

O alérgeno, por interação com a imunoglobulina E (IgE) ligada às células, provoca a libertação de mediadores inflamatórios dos mastócitos ou basófilos. Também pode ocorrer libertação de mediadores inflamatórios não mediados por IgE (não imune). A libertação de histamina e mediadores inflamatórios são responsáveis pela vasodilatação, edema e aumento da permeabilidade capilar.

6.4. Reconhecimento da anafilaxia

A anafilaxia é o diagnóstico de eleição numa vítima que se apresenta com história de exposição a um alérgeno conhecido (*trigger*) e que desenvolve, habitualmente em alguns minutos, doença súbita de progressão rápida e compromisso potencialmente fatal da via aérea e/ou da ventilação, e/ou da circulação, por norma, associados a alterações cutâneas e das mucosas.

A *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI) declarou que a anafilaxia é altamente provável, quando qualquer um dos seguintes 3 critérios é preenchido:

1 - Início súbito da doença (minutos a várias horas) com atingimento da pele, mucosas ou ambos e com pelo menos um dos seguintes:

- Compromisso respiratório;
- Diminuição de tensão arterial ou sintomas associados de disfunção orgânica.

2 - Dois ou mais dos seguintes que ocorrem rapidamente após exposição ao alérgeno:

- Envolvimento de mucosas ou pele;
- Compromisso respiratório;

- Diminuição de tensão arterial ou sintomas associados de disfunção orgânica;
- Sintomas GI persistentes.

3 - Diminuição da tensão arterial após exposição ao alérgeno:

- Lactentes e crianças: TAS < 70 mmHg para lactentes; < 70 mmHg + (2x idade) até aos 10 anos; < 90 mmHg até aos 17 anos ou < 30% do valor basal da TAS;
- Adultos: TAS < 90 mmHg ou < 30% do valor basal da TAS.

6.5. Tratamento

Baseia-se no reconhecimento precoce, abordagem ABCDE e administração precoce de adrenalina por via intramuscular. Na figura 67 é apresentado o algoritmo de tratamento

1 Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014; 69: 1026–1045.

Os princípios do tratamento são iguais para todos os grupos etários:

- Todos os doentes com suspeita de anafilaxia devem ser monitorizados logo que possível;
- Colocar o doente numa posição confortável; os que apresentam dificuldade ventilatória podem preferir ficar sentados; pode ser útil o decúbito dorsal com ou sem elevação dos membros inferiores nos doentes hipotensos;
- Deve ser removido o contacto com alérgeno quer com a suspensão de administração de fármacos, remoção do ferrão, etc. É mais importante a remoção precoce do alérgeno do que o método de remoção, contudo o

tratamento não deve ser adiado se a remoção do alérgeno não é viável;

- Em caso de PCR, devem ser seguidas as normas habituais;
- A obstrução da VA é uma preocupação, pois a anafilaxia causa edema das mucosas, tornando as técnicas de abordagem da via aérea e ventilação difíceis. Deve por isso ser considerada uma abordagem mais precoce, antes da instalação do edema, e pedir ajuda nesta fase é essencial.

Adrenalina

- A primeira linha de tratamento farmacológico na anafilaxia é a administração de adrenalina por via IM;
- A adrenalina é um agonista dos recetores alfa e, por isso, reverte a vasodilatação periférica e reduz o edema;
- A sua ação beta-adrenérgica provoca broncodilatação, aumenta a força de contração do miocárdio e suprime a libertação de histamina e leucotrienos. A ativação de recetores beta 2 adrenérgicos nos mastócitos inibe a sua ativação e a administração precoce de adrenalina atenua a gravidade da reação alérgica mediada por IgE.
- A adrenalina é mais eficaz quando administrada precocemente e os efeitos secundários são raros com as doses administradas por via IM.

Deve ser administrada adrenalina a todos os doentes com problemas potencialmente fatais de ABC. Na ausência de problemas potencialmente fatais, mas se a vítima apresenta outras características de reação alérgica sistémica, deve ser vigiada e efetuada

uma abordagem pela metodologia ABCDE com tratamento sintomático.

A via de administração intramuscular da adrenalina é a mais adequada na maioria das situações. O doente deve ser monitorizado logo que possível com oximetria de pulso, TA e ECG de 3 derivações. Isto ajudará a monitorizar a resposta à administração da adrenalina. A via IM tem alguns benefícios:

- maior margem de segurança;
- não requer acesso EV;
- é mais fácil de aprender;
- os doentes com alergias conhecidas podem autoadministrar a adrenalina.

O melhor local de administração IM é a face ântero-lateral do terço médio da coxa. A agulha de administração tem de ser suficientemente longa para permitir a administração IM.

A dose de adrenalina IM sugerida pela EAACI é de 10mcg/Kg de peso até uma dose máxima de 0,5mg.

As doses seguintes são baseadas no que se considera ser seguro e prático para preparar e administrar numa situação de emergência:

- >12 anos de idade e adultos → 500mcg IM (0,5mL, da ampola 1mg/1mL);
- 6-12 anos de idade → 300mcg IM (0,3mL, da ampola 1mg/1mL);
- <6 anos de idade → 150mcg IM (0,15mL, da ampola 1mg/1mL);

A dose deve ser repetida em intervalos de 5 minutos se não houver melhoria da situação clínica.

Em doentes com circulação espontânea, a adrenalina EV pode causar hipertensão severa, taquicardia, arritmias e isquemia do miocárdio.

A dose de adrenalina EV é:

- Adultos: dose inicial de 500mcg em bólus titulando de acordo com a resposta; se são necessárias doses



repetidas, pode ser iniciada uma perfusão EV;

- Crianças: em ambientes apropriados, devidamente monitorizados e com acesso EV disponível → 1µg/Kg pode ser suficiente (fazer diluição adequada é importante).

Oxigénio

Administrar, inicialmente, a maior concentração possível.

Fluidos

Devido à vasodilatação e ao aumento da permeabilidade capilar, ocorre hipotensão. Logo que se obtenha um acesso venoso devem ser administrados bólus de cristaloides, com monitorização da resposta. Nos adultos, administrar 500-1000mL, e nas crianças, 20mL/Kg de peso. Repetir se necessário. Neste contexto, não há evidência que mostre benefício dos coloides sobre os cristaloides. Há inclusivamente a possibilidade de os coloides serem potenciais causadores de reações anafiláticas.

Anti-histamínicos

São uma segunda linha de tratamento farmacológico. A evidência que suporta o seu

uso é limitada, mas existem razões lógicas para o seu uso. Os anti-histamínicos H1 ajudam a contrariar os efeitos cutâneos, a broncoconstrição e a vasodilatação mediada pela histamina. A clemastina pode ser usada na dose de 2mg EV no adulto e 0,025mg/Kg na criança.

Corticoides

Podem ajudar a prevenir ou encurtar as reações prolongadas. Na asma, o tratamento precoce com corticoides é benéfico. A dose aceite de hidrocortisona IM ou EV lento é:

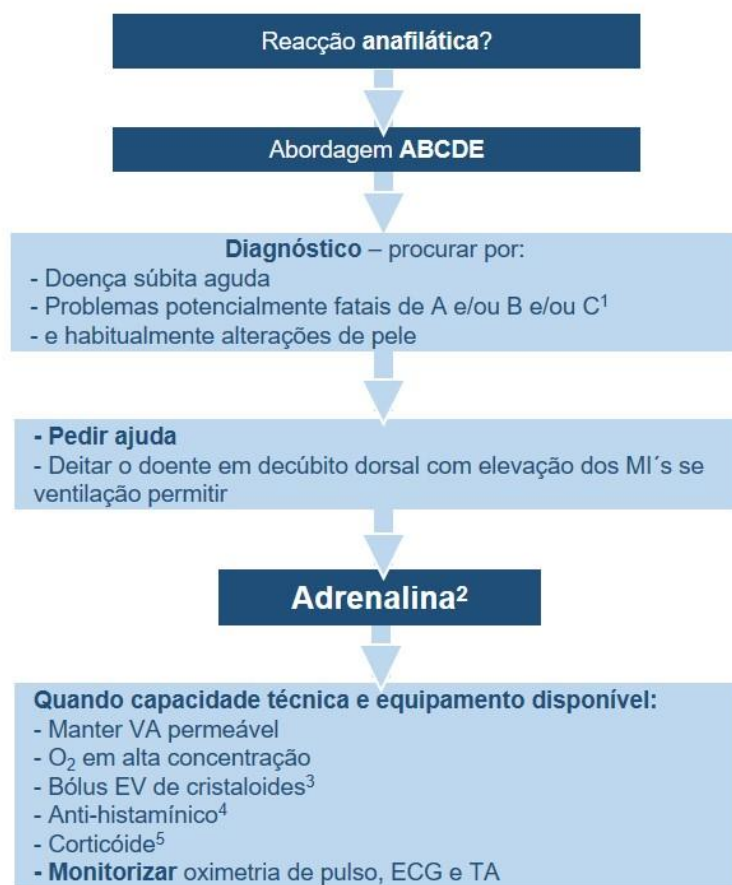
- Adultos e crianças >12 anos de idade 200mg;
- Crianças 6-12 anos 100mg;
- Crianças 6 M-6 anos 50mg;
- Crianças <6 meses 25mg.

Em alternativa 4mg/kg.

Broncodilatadores

Alguns dos sintomas de anafilaxia são comuns, com os da asma grave. Deve ser considerado o uso de fármacos broncodilatadores tais como o salbutamol (inalado ou EV), brometo ipratrópio (inalado) ou magnésio (EV). O magnésio é vasodilatador e pode agravar a hipotensão.

Algoritmo de Tratamento da Anafilaxia



¹Problemas potencialmente fatais:

Via aérea: edema, rouquidão, estridor

Ventilação: taquipneia, sibilos, cansaço, cianose, SpO₂ <92%, confusão

Circulação: palidez, hipotensão, sudorese, desmaio, sonolência/coma

²Adrenalina (administrar via IM excepto se experiência EV)

Doses IM de 1:1000 (repetir após 5 min se ausência de melhoria)

- Adulto 500mcg (0,5ml)
- Criança > 12A 500mcg (0,5ml)
- Criança 6-12A 300mcg (0,3ml)
- Criança < 6A 150mcg (0,15ml)

Adrenalina EV só deve ser **administrada só por profissionais com experiência**

Titular para adultos 50mcg para crianças 1 µg/Kg

³Bólus EV de cristaloides:

Adultos: 500-1000ml

Crianças: 20ml/Kg

Parar administração EV de colóides se puderem ser a causa da anafilaxia

⁴Antihistamínico

Clemastina EV

Adulto 2mg

Criança: 0,025mg/Kg

⁵Corticóide

Hidrocortisona IM ou EV lento

Adultos e criança > 12A 200mg

Criança 6-12A 100mg

Criança 6M-6A 50mg

Criança <6M 25mg

Figura 66 - Algoritmo do tratamento da anafilaxia, adaptado das orientações do ERC 2015



6.6. Investigação

O teste específico para o diagnóstico de anafilaxia é o doseamento da triptase dos mastócitos. A triptase é o maior componente proteico dos grânulos segregados pelos mastócitos. Na anafilaxia, a desgranulação dos mastócitos origina a elevação sérica da triptase. A triptase sérica pode não aumentar significativamente até 30 min ou mais, após o início dos sintomas e atinge o pico à 1-2h. A semivida da triptase é curta (cerca de 2h) e os valores podem normalizar às 6-8h, por isso o *timing* do doseamento da triptase é importante. No mínimo, deve ser colhida uma amostra 1-2h após o início dos sintomas. DE preferência, devem ser colhidas 3 amostras:

- logo que possível após início dos sintomas;
- 2º amostra 1-2h após o início dos sintomas;
- 3ª amostra às 24h ou na convalescença.

6.7. Alta e seguimento

Doentes que têm episódio de anafilaxia devem ser tratados e observados em locais com capacidade para tratar problemas fatais de ABC. Os doentes com boa resposta ao tratamento inicial devem ser avisados da possibilidade de uma recorrência precoce dos sintomas e, em algumas circunstâncias, devem ser mantidos sob observação. Não existe uma forma fiável de prever quais doentes terão uma reação bifásica. É, por isso, importante que as decisões de alta hospitalar sejam realizadas por profissionais experientes. Assim, todos os doentes, antes da alta, devem:

- Ser observados por imunoalergologista e ter um plano de tratamento baseado no seu nível de risco;

- Obter instruções claras para regressar ao hospital se houver recorrência dos sintomas;
- Obter método de autoadministração de adrenalina e garantir que recebeu treino apropriado para tal;
- Ter um plano de seguimento, incluindo informação para o médico assistente.

Os doentes devem também ter conhecimento do alérgeno responsável pela situação e de como evitá-lo. Os doentes devem ser capazes de reconhecer precocemente os sintomas de anafilaxia, para que possam solicitar ajuda rapidamente e prepararem-se para usar a sua medicação de emergência.

7. Intoxicações

7.1. Considerações gerais

No geral, as intoxicações raramente causam PCR ou morte, mas as admissões hospitalares são frequentes. Os casos mais frequentes devem-se a intoxicações por drogas recreativas, medicamentos e produtos domésticos. Dosagens erradas de fármacos, interações farmacológicas e outros erros farmacológicos também podem causar danos. A intoxicação acidental é mais frequente nas crianças. O homicídio por envenenamento é raro.

7.2. Prevenção de PCR

A avaliação do doente faz-se, como habitualmente, seguindo a abordagem ABCDE. A obstrução da via aérea e paragem respiratória na sequência de depressão do estado de consciência é uma causa frequente de morte após intoxicação intencional (benzodiazepinas, álcool, opioides, tricíclicos, barbitúricos). A intubação traqueal precoce por profissionais treinados pode diminuir o risco de

aspiração. A hipotensão induzida por fármacos responde bem à administração EV de fluídos, mas por vezes são necessários vasopressores. Devem dosear-se os eletrólitos especialmente o potássio, a glicémia e os gases arteriais. Devem ainda ser colhidas amostras de sangue e urina para análise de tóxicos.

7.3. Alterações à reanimação

- Ter sempre presente a segurança da equipa em situações de PCR por intoxicações, particularmente se existirem várias vítimas;
- Evitar a ventilação boca-a-boca na presença de químicos, tais como cianeto, ácido sulfídrico, corrosivos e organofosforados.
- Tentar identificar o tóxico em causa. Os familiares, amigos e equipas de reanimação podem fornecer informação importante. O exame da vítima pode ajudar a revelar pistas diagnósticas, tais como odores, marcas de seringas, alterações pupilares, ou sinais de corrosão na boca;
- Após overdose pode ocorrer hipo ou hipertermia, que devem ser corrigidos;
- Estar preparado para prolongar as manobras de reanimação, particularmente em vítimas jovens, pois o tóxico pode ser metabolizado ou excretado;
- As técnicas alternativas que podem ser eficazes em doentes com intoxicações graves são: doses superiores de medicação às dos protocolos; terapias farmacológicas não convencionais (emulsão lipídica p.e.); CEC; Diálise;
- Consulta do CIAV;

- Consulta de base de dados online sobre toxicologia e químicos perigosos, pode ser útil.

7.4. Medidas terapêuticas específicas

Existem poucas medidas terapêuticas específicas para as intoxicações com utilidade imediata e que melhorem o prognóstico. Baseiam-se em 3 princípios: descontaminação, aumento da eliminação e administração de antídotos específicos.

7.4.1. Descontaminação

É um processo de remoção do tóxico do corpo determinado pela via de exposição.

- Para a exposição dermatológica, o tratamento passa pela remoção da roupa da vítima e lavagem abundante com água (exceto metais alcalinos);
- Não está recomendada a lavagem gástrica por rotina. Pode ser realizada em situações conhecidas de ingestão recente e deve ser realizada por profissionais experientes. Pode ter como potenciais complicações: aspiração, perfuração esofágica ou gástrica, alterações eletrolíticas, arritmias. Está contraindicada se a via aérea não está protegida ou houve ingestão de hidrocarbonetos ou corrosivos;
- O método preferido para diminuição da absorção GI é administração de carvão ativado e é mais eficaz na 1ª hora após a ingestão. Não inibe a absorção de lítio, metais pesados e álcoois tóxicos. Os efeitos secundários mais frequentes são a obstipação e vômitos. Não há evidência de que melhore o prognóstico;



- A irrigação do intestino com polietilenoglicol pode ser útil na ingestão potencialmente tóxica de comprimidos de libertação prolongada ou de revestimento entérico especialmente nas situações em que a ingestão ultrapassa as 2h. Também pode ser útil na ingestão de ferro, lítio, potássio ou expulsão de pacotes de drogas ilícitas ingeridas. Está contraindicada em situações de oclusão intestinal, perfuração, ileos e instabilidade hemodinâmica.
- Evitar o uso de laxantes e de eméticos.

7.4.2. Aumento da eliminação

Uma vez absorvido o tóxico, há que forçar a sua eliminação:

- Doses múltiplas de carvão ativado administrado ao longo de várias horas podem ajudar a eliminar certos tóxicos (carbamazepina, dapsona, teofilina, fenobarbital). A dose inicial é de 50g-100g em adultos;
- Alcalinização da urina (pH urinário $\geq 7,5$) através da perfusão de bicarbonato de sódio. É comum utilizar-se em intoxicações por salicilatos quando não é necessário a diálise. A complicação mais comum é a hipocaliemia;
- Hemodiálise remove os tóxicos ou seus metabolitos de baixo peso molecular, baixa ligação proteica, pequenos volumes de distribuição e elevada hidrossolubilidade.

7.4.3. Administração de antídotos específicos

Benzodiazepinas (BZP)

A sobredosagem de benzodiazepinas pode causar perda de consciência, depressão respiratória e hipotensão. O flumazenil é o antídoto das benzodiazepinas por antagonismo competitivo. Pode ser usado para reverter o efeito das BZP se não houver história ou risco de convulsões. A reversão dos efeitos das BZP com flumazenil pode estar associado a toxicidade significativa (convulsões, arritmias, hipotensão e s. de privação) em doentes com dependência de BZP ou co-ingestão de antidepressivos tricíclicos. Por isso não deve ser usado por rotina no doente comatoso por sobredosagem. Não há modificações específicas no algoritmo do SAV em doentes com PCR por intoxicação por BZP.

Opioides

A intoxicação por opioides causa depressão ventilatória seguida de insuficiência respiratória ou paragem ventilatória. Os efeitos ventilatório são rapidamente revertidos pelo antagonista dos opióides, a naloxona.

Na depressão ventilatória severa causada por opioides, existem menos efeitos adversos quando, previamente à administração de naloxona, a via aérea é permeabilizada e é mantida uma boa ventilação e administração de oxigénio. O uso de naloxona pode prevenir a necessidade de intubação traqueal. A via de administração da naloxona depende da experiência do reanimador, mas todas são adequadas: endovenosa, intramuscular, subcutânea e intranasal. As vias de administração não-endovenosas podem ser mais rápidas porque dispensam a colocação de um acesso venoso, que pode ser difícil. A

dose inicial de naloxona é de 0,4 a 2mg e pode ser repetida a cada 2-3min (via intranasal 2mg a cada 5min). Podem ainda ser necessárias doses adicionais a cada 20-60min. A dose deve ser titulada até a vítima ventilar adequadamente e ter reflexos de proteção da via aérea. Sobredosagens excessivas de opioides podem requerer doses de naloxona até 10mg. Todos os doentes que necessitam tratamento com naloxona devem ser monitorizados.

A reversão aguda dos opioides produz um estado de excesso de estimulação simpática e pode causar edema pulmonar, arritmias ventriculares e agitação severa. Por isso, a naloxona deve ser usada cautelosamente em doentes com suspeita de dependência de opioides.

Antidepressivos tricíclicos

É comum a intoxicação intencional por tricíclicos, podendo causar hipotensão, convulsões, coma e arritmias graves. A toxicidade cardíaca mediada por efeitos anticolinérgicos e bloqueadores dos canais de Na^+ pode produzir uma taquicardia de complexos largos. A hipotensão é exacerbada pelo bloqueio dos receptores alfa-1. Os efeitos anticolinérgicos incluem midríase, febre, pele seca, delírio, taquicardia, íleos e retenção urinária. A maioria dos problemas que põem a vida em risco ocorrem nas primeiras 6h após a ingestão.

Os complexos QRS largos ($>100\text{mseg}$) e um desvio direito do eixo cardíaco indicam um maior risco para o surgimento de arritmias. Deve ser administrado bicarbonato de sódio ($1\text{-}2\text{ mmol/Kg}$) para o tratamento das arritmias ventriculares induzidas por tricíclicos. É recomendado tentar obter um pH arterial entre 7.45-7.55. A administração de bicarbonato

pode resolver as arritmias e reverter a hipotensão mesmo na ausência de acidose.

Cocaína

O excesso de estimulação simpática associado à toxicidade da cocaína pode causar agitação, taquicardia, crise hipertensiva, hipertermia, e vasoconstrição coronária com consequente isquemia do miocárdio com angina.

Para controlar a hipertensão, a taquicardia, a isquemia do miocárdio e a agitação nos doentes com cardiotoxicidade severa, podem ser usados os bloqueadores alfa (fentolamina), benzodiazepinas (lorazepam, diazepam), bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil), morfina, e nitroglicerina sublingual.

Betabloqueantes

A toxicidade por betabloqueantes causa bradiarritmias e efeitos inotrópicos negativos de difícil tratamento, podendo levar à PCR.

A evidência do tratamento baseia-se em estudos animais e descrições de casos clínicos. Foi descrita a melhoria com glucagon ($50\text{-}150\text{ mcg/Kg}$), alta dose de insulina e glicose, emulsões lipídicas, inibidores da fosfodiesterase, CEC e suporte com balão intra-aórtico, e sais de cálcio.

Bloqueadores dos canais de cálcio

A intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio está a emergir como uma causa comum de morte, por intoxicação com fármacos prescritos. A sobredosagem de fármacos de rápido início de ação pode rapidamente evoluir para PCR. A sobredosagem por formulações de libertação prolongada pode resultar em



arritmias de instalação insidiosa, choque, e colapso cardíaco súbito.

Deve ser administrado cloreto de cálcio a 10% em bólus de 20mL (ou dose equivalente de gluconato de cálcio) a cada 2-5 minutos nas bradicardias severas ou hipotensão, seguido de uma perfusão se necessário.

Apesar das altas doses de cálcio poderem reverter alguns efeitos secundários, raramente restabelecem a normal função cardiovascular. A instabilidade hemodinâmica pode responder a altas doses de insulina (1 U/ Kg seguido de uma perfusão de 0.5-2U/Kg/h) associado a glicose e com monitorização de eletrólitos adicionalmente ao tratamento habitual com fluídos e vasopressores.

Digoxina

A taxa de mortalidade é bem superior à da intoxicação por bloqueadores dos canais de cálcio. Os bloqueadores dos canais de cálcio e amiodarona podem provocar o aumento da concentração plasmática da digoxina. A toxicidade por digoxina causa hiperexcitabilidade ventricular e anomalias da condução auriculoventricular que podem originar arritmias graves e PCR.

Deve ser utilizado o tratamento com fragmentos de anticorpos específicos para a digoxina (digoxina-Fab) se existirem arritmias associadas a instabilidade hemodinâmica. Na intoxicação aguda, a dose inicial é de 2 ampolas de digoxina-Fab (38mg por ampola) e repetir a dose se necessário. Em situações de PCR, a dose é de 2-10 ampolas EV durante 30 min.

8. Afogamento

8.1. Introdução

O afogamento é uma causa comum de morte accidental. Uma atuação rápida e eficaz dos profissionais envolvidos no salvamento pode fazer a diferença entre a vida e a morte. A Organização Mundial de Saúde relata que, no mundo, a cada hora, mais de 40 mortes ocorrem devido a afogamento. Os grupos de risco podem variar entre países, mas por norma o sexo masculino é mais suscetível. A maioria dos afogamentos acidentais ocorre com crianças que ainda não sabem nadar. Um outro grupo de risco são os jovens adultos de regiões onde a atividade lúdica aquática é permitida, concomitantemente com o abuso de álcool e drogas. Os acidentes por afogamento também são mais frequentes em localidades perto de água (lagos, rios) e nos meses de verão.

8.2. Definições

O afogamento é definido como um processo que resulta em disfunção respiratória primária por submersão/imersão num meio líquido. Está implícita nesta definição a presença de uma interface líquido/ar à entrada da via aérea da vítima, impedindo-a de respirar ar. A vítima pode sobreviver ou morrer após este processo, mas, independentemente do desfecho, ela esteve envolvida num incidente de afogamento.

A submersão ocorre quando a face da vítima está coberta ou debaixo de água. A asfixia e PCR ocorrem em minutos.

A imersão ocorre quando a cabeça permanece acima da linha de água, na maioria dos casos devido à utilização de um suporte como um colete salva-vidas. Na maioria das situações de imersão, o corpo da vítima está imerso, mas com uma via aérea permeável e desenvolve

hipotermia, embora possa ocorrer aspiração de água se esta atingir a face da vítima ou se esta estiver inconsciente com a face dentro de água.

Se a vítima é resgatada e o processo de afogamento é interrompido, designa-se de afogamento não fatal. Por sua vez, se a vítima morre durante qualquer fase do processo, designa-se afogamento fatal.

8.3. Fisiopatologia

A seguir à submersão, a vítima sustém a respiração por reflexo. Durante esta fase a vítima engole água. À medida que a vítima sustém a respiração, progride a hipoxia e a hipercapnia. Um laringospasmo reflexo pode prevenir temporariamente a entrada de água nos pulmões. A determinada altura, a abolição desses reflexos culmina em aspiração de água. A bradicardia instala-se previamente à PCR. A correção da hipoxemia por ressuscitação só com ventilações é de extrema importância e pode, por si só, originar o retorno de ventilação espontânea em alguns casos.

8.4. Tratamento

Salvamento aquático

A segurança dos indivíduos que promovem o salvamento deve ser assegurada. Se possível, o resgate deve ser tentado sem entrar na água, com ajuda de corda, boia, etc. Se a entrada na água é imprescindível, deve ser realizada com dispositivo flutuante.

Quando o salvamento é realizado por equipas treinadas nestas situações, geralmente procuram-se indicadores sobre a hipótese de sobrevivência ao salvamento. Por esse motivo, existem indicadores específicos de prognóstico que referem que submersões

inferiores a 10 minutos têm maior probabilidade de prognóstico favorável. As submersões superiores a 25 minutos estão associadas a baixa probabilidade de melhor prognóstico. A submersão em líquidos muito frios ou gelo pode aumentar a janela de oportunidade e justificar o aumento no tempo de procura e salvamento das vítimas.

Remoção da água

A vítima deve ser removida da água o mais rapidamente possível. A probabilidade de lesão da espinhal medula é baixa em vítimas de afogamento. As precauções com imobilização da vítima são desnecessárias, exceto se houver história de afogamento em águas rasas ou sinais de lesão grave após desportos aquáticos. Se a vítima estiver em PCR, deve ser retirada da água o mais rapidamente possível, tentando limitar a flexão e extensão do pescoço. A hipovolemia após a imersão prolongada pode causar colapso/PCR. A vítima deve ser mantida na horizontal durante e a após a remoção da água.

8.4.1. SBV

Ventilação

A sequência do SBV no afogamento reflete a importância crítica de tentar melhorar a hipoxia. O início imediato de ventilações ou de ventilação por pressão positiva aumenta a sobrevivência.

Administrar 5 insuflações iniciais logo que possível. Os indivíduos treinados poderão iniciar as ventilações dentro de água, de preferência com apoio de equipamento de flutuação, mesmo antes de trazer a vítima para terra ou para uma embarcação de resgate



As insuflações devem durar cerca de 1 segundo e permitir observar a elevação do tórax. Pode haver, nestas vítimas, a redução da *compliance* torácica e isso dificultar as insuflações. A maior pressão de insuflação também pode reduzir o débito cardíaco e aumentar o risco de insuflação gástrica, e consequente regurgitação. A pressão sobre a cartilagem cricoide, quando corretamente aplicada, pode reduzir a insuflação gástrica e melhorar a ventilação.

Compressões torácicas

Se a vítima não responde às insuflações iniciais, deve ser colocada num plano duro antes de se iniciarem as compressões. O SBV deve ser igualmente com a razão de 30:2. A maioria das vítimas de afogamento terão paragem cardíaca de causa hipóxica, pelo que a RCP só com compressões será muito provavelmente ineficaz e deve ser evitada.

Desfibrilhação

São seguidas as mesmas recomendações, quer se use um DAE ou um desfibrilhador manual. Secar o tórax da vítima será obrigatório e muitas vezes difícil.

Líquido na via aérea

Em algumas situações, observa-se a saída de grande quantidade de espuma a sair da boca da vítima que resulta da mistura de água com o ar em movimento. Não se deve tentar remover toda a espuma, uma vez que ela continuará a ser expelida. A regurgitação de conteúdo gástrico e de água deglutida é comum durante a RCP. Se isto dificultar a ventilação completamente, a vítima deve ser

lateralizada e aspirado o conteúdo regurgitado com ajuda de aspiração.

8.4.2. SAV

Modificações ao SAV

Via aérea e ventilação

Durante a abordagem inicial da vítima em ventilação espontânea, administrar O₂ em alta concentração, de preferência através de máscara com reservatório. Nas vítimas que não melhoram com esta medida inicial ou que estão com diminuição do estado de consciência ou que estão em PCR, ponderar a intubação traqueal precoce e ventilação controlada, por profissionais experientes. O uso de dispositivos supraglóticos pode estar limitado pela redução da *compliance* torácica que pode implicar pressões elevadas de insuflação. Antes da intubação, garantir uma pré-oxigenação adequada. O líquido de edema pulmonar pode extravasar e necessitar de aspiração contínua para se poder visualizar a laringe durante a laringoscopia. Depois de confirmada a intubação traqueal, a FiO₂ deve ser titulada de modo a obter SpO₂ de 94-98%. A oximetria de pulso poderá fornecer leituras incorretas após a recuperação de um afogamento, pelo que deve ser confirmada a adequada oxigenação e ventilação com recurso a gasimetria de sangue arterial, logo que disponível.

A PEEP deve ser definida para valores de, pelo menos, 5-10 cmH₂O, embora possam ser necessários valores de 15-20cmH₂O em doentes gravemente hipoxémicos. A drenagem gástrica por sonda é importante para diminuir a quantidade de água deglutida e diminuir a pressão gástrica, o que facilita a ventilação.

Circulação e desfibrilhação

A distinção entre paragem ventilatória e paragem cardíaca nestas vítimas nem sempre é fácil, mas é muito importante. A palpação de pulso nem sempre é fiável como indicador da paragem cardíaca. Devemos, por isso, logo que possível, usar informação adicional de monitorização específica, tal como o traçado de ECG, ETCO₂ e ecocardiografia, para confirmar o diagnóstico de PCR.

Se a vítima está em PCR, seguir o algoritmo de SAV. Ajustar o algoritmo se a vítima estiver hipotérmica.

Após a imersão prolongada, as vítimas podem estar hipovolémicas devido à interrupção da pressão hidrostática da água no corpo. Administrar bólus de fluídos EV rapidamente para corrigir a hipovolemia (deve iniciar-se na fase pré-hospitalar).

Decisão de não reanimar

É particularmente difícil tomar a decisão de descontinuar as manobras de reanimação em vítimas de afogamento.

Nenhum fator individualmente pode, com rigor, prever um melhor ou pior prognóstico.

A reanimação deve ser mantida, exceto se houver claros sinais de que as medidas são inúteis (lesões traumáticas extensas, *rigor mortis*, putrefação, etc.) ou se não for possível a evacuação para um estabelecimento de saúde atempadamente.

Existem casos descritos de sobreviventes sem danos neurológicos após submersão >25 min, embora estes casos sejam referentes a crianças afogadas em água muito fria, quando a hipotermia se instala antes da hipoxia ou em submersão de ocupantes de veículos.

8.5. Cuidados pós-reanimação

Não há alterações no tratamento de vítimas de afogamento por água doce ou salgada.

O processo fisiopatológico predominante da lesão pulmonar é determinado pela disfunção do surfactante, colapso alveolar, atelectasias, e *shunt* intrapulmonar.

A maioria das vítimas está em risco de desenvolver SDRA e devem ser tomadas medidas de ventilação protetoras.

A pneumonia é frequente após o afogamento, porém o uso de antibiótico de modo profilático não está recomendado, exceto se a submersão tiver ocorrido em águas claramente contaminadas (fossas sépticas p. ex.).

As lesões neurológicas são determinadas primariamente pela duração e gravidade da hipoxia. Têm sido feitas diversas tentativas de melhorar o prognóstico neurológico após o afogamento utilizando barbitúricos, monitorização da pressão intracraniana e esteroides mas nenhuma medida o conseguiu demonstrar.

9. Gravidez

A mortalidade relacionada com a gravidez é relativamente rara na Europa, embora com grande variação entre países. O feto deve ser sempre tido em consideração quando ocorre um evento cardiovascular na grávida. A sobrevivência do feto está sempre dependente da mãe e, por isso, os esforços de reanimação devem ser centrados na mãe grávida.

Durante a gravidez, ocorrem alterações fisiológicas importantes. Há aumento do débito cardíaco, do volume sanguíneo, do volume-minuto da ventilação e do consumo de oxigénio. Além disso, o volume uterino pode causar compressão significativa dos vasos sanguíneos ilíacos e abdominais quando a



mãe está em decúbito dorsal, resultando em redução do débito cardíaco e hipotensão.

9.1. Causas de PCR na grávida

As causas principais são:

- Hemorragia;
- Embolismo (trombótico e amniótico);
- Distúrbios hipertensivos da gravidez;
- Aborto e sépsis ginecológica (gravidez ectópica);
- Condições médicas pré-existentes (doença cardíaca, neurológica, psiquiátrica e oncológica).

As causas podem ainda ser as mesmas das mulheres na mesma faixa etária.

9.2. Tratamento

Prevenção de PCR

A abordagem não difere (ABCDE). A maioria dos problemas cardiovasculares são devido à compressão de vasos abdominais (artéria aorta e veia cava inferior). Devem ser feitos os seguintes procedimentos:

- Colocar a grávida em decúbito lateral esquerdo ou deslocar manualmente lateralmente o útero gravídico;
- Administrar oxigênio, titulando para obter $SpO_2 > 97\%$;
- Administrar bólus de fluídos EV se se mantiver hipotensão ou existir evidência de hipovolemia;
- Reavaliar a necessidade de fármacos que estejam a ser administrados;
- Pedir precocemente ajuda diferenciada. Obstetras e neonatologistas devem ser envolvidos no processo de reanimação precocemente;
- Identificar e tratar a causa subjacente.

Modificações à reanimação

- Pedir ajuda diferenciada com contributo de obstetras e neonatologistas;
- Princípios dos algoritmos de SBV e SAV;
- Elevação da anca direita da grávida para deslocar o útero para a esquerda e diminuir o efeito da compressão dos grandes vasos abdominais em particular da veia cava inferior (particularmente a partir das 20 semanas de gestação), apontar para inclinação de cerca 15° - 30° ;
- A posição das mãos no esterno pode necessitar de ser ajustada um pouco mais acima, após o 3º trimestre;
- Começar a preparar cesariana de emergência se as manobras de reanimação iniciais falharem;
- Durante a gravidez, existe um maior risco de insuficiência do esfíncter gastro-esofágico e risco de regurgitação de conteúdo gástrico, e aspiração pulmonar. A intubação traqueal diminui esse risco, mas pode, por outro lado, ser mais difícil. Deve ser um tubo traqueal de menor tamanho comparativamente a mulher não grávida do mesmo tamanho, dado que, na gravidez, há diminuição do diâmetro da traqueia por edema;
- Os acessos venosos não devem ser obtidos nos membros inferiores para não se correr o risco teórico do atraso na entrada em circulação dos fármacos, decorrente da eventual compressão dos vasos abdominais.

Causas reversíveis na grávida

O uso de ecografia abdominal por profissionais experientes pode ser útil na deteção de causas

reversíveis, na avaliação da viabilidade do feto, gravidez gemelar e localização da placenta.

Hemorragia

Pode ocorrer antes ou depois do parto. As causas podem ser gravidez ectópica, rotura uterina, rotura da placenta e placenta prévia. As maternidades devem ter um protocolo para hemorragia massiva. Considerar o uso de:

- Sistemas de infusão EV rápida;
- Ocitocina e análogos das prostaglandinas para corrigir a atonia uterina;
- Massagem uterina;
- Correção de coagulopatia com ácido tranexâmico e/ou fator VII recombinante;
- Tamponamento com balão uterino ou *packing* de compressas;
- Suturas de compressão uterina;
- Embolização endovascular com recurso a angiografia;
- Histerectomia;
- Clampagem temporária da aorta.

Doença cardiovascular

O EAM, a cardiomiopatia periparto, o aneurisma ou disseção da aorta causam a maioria das mortes. As grávidas com patologia conhecida devem ser seguidas em unidades especializadas. A grávida pode desenvolver doença coronária aguda habitualmente em associação com fatores de risco tais como a obesidade, idade avançada, múltipara, tabagismo, diabetes, HTA e história familiar de doenças cardiovasculares. As características dos sintomas podem ser atípicas como dor epigástrica e vômitos. A intervenção coronária percutânea é o tratamento de escolha nestas

situações quando há EAM com supradesnivelamento do segmento ST ou BCRE de novo.

Pré-eclâmpsia e eclâmpsia

A eclâmpsia é definida como o aparecimento de convulsões e/ou coma inexplicado durante a gravidez e pós-parto em doente com sinais e sintomas de pré-eclâmpsia. O sulfato de magnésio é eficaz na prevenção da maioria dos casos.

Embolia pulmonar de líquido amniótico

Apresenta-se habitualmente perto do momento do parto, com colapso cardiovascular súbito, dispneia, cianose, arritmias, hipotensão e hemorragia associada a coagulopatia intravascular disseminada. O tratamento é de suporte e na correção da coagulação intravascular disseminada. Não existe terapêutica específica.

Embolia pulmonar

As alterações fisiológicas da gravidez, além da obesidade, idade avançada e imobilidade, predispõem ao aumento do risco de embolia pulmonar. A fibrinólise necessita de ponderação considerável, especialmente quando se considera uma cesariana *peri-mortem*.

Cesariana *peri-mortem*

Quando as tentativas iniciais de reanimação falham, a retirada do feto pode aumentar as hipóteses de reanimação da mãe e do feto. A melhor taxa de sobrevivência com bebés de 24-25 semanas de gestação verifica-se quando o parto é feito nos 5 min que se



seguem à PCR da mãe, o que significa que a cesariana deve começar cerca de 4 minutos após a PCR. Em idades gestacionais mais elevadas (30-38 semanas), a sobrevivência do recém-nascido é possível mesmo quando o parto foi feito após 5 minutos de PCR materna. A retirada do feto alivia a compressão da veia cava inferior e pode aumentar a probabilidade de reanimar a mãe ao permitir o aumento do retorno venoso durante a tentativa de RCP, além de permitir o acesso à cavidade abdominal para possível compressão e clampagem da aorta.

Com idade gestacional < 20 semanas, não é necessário ponderar a cesariana de emergência, uma vez que é pouco provável que um útero deste tamanho comprometa o débito cardíaco da mãe e por não se colocar o problema da viabilidade fetal.

Entre as 20-23 semanas, a retirada de emergência do feto poderá permitir otimizar a reanimação da mãe, uma vez que é improvável a sobrevivência do feto.

A partir das 24 semanas, a retirada do feto de emergência poderá permitir salvar a vida de ambos.

Preparação para a reanimação da grávida

O SAV na grávida requer a coordenação da reanimação materna, do parto por cesariana e da reanimação do recém-nascido nos primeiros 5 minutos. Para este objetivo, as unidades envolvidas devem:

- Ter protocolos e equipamento para a reanimação da grávida e do recém-nascido;
- Assegurar o envolvimento precoce das equipas obstétricas e neonatais,
- Assegurar o treino regular dos profissionais em emergências obstétricas.

10. Eletrocussão

A eletrocussão é um evento relativamente pouco frequente, mas potencialmente devastador em termos de lesões, com elevada mortalidade e morbilidade. A maioria das situações em adultos ocorre no local de trabalho e está associada à alta voltagem, enquanto nas crianças, o risco maior é em casa, onde a voltagem é inferior.

Os fatores que influenciam a gravidade das lesões são a corrente alterna ou direta, a voltagem, a magnitude da energia descarregada, a resistência à passagem de corrente, o trajeto da corrente através da vítima, e a área e duração do contacto. A resistência da pele diminui com a humidade, o que aumenta a probabilidade da lesão. A corrente elétrica segue o trajeto de menor resistência; os feixes neurovasculares condutores nos membros são particularmente suscetíveis à lesão. O contacto com corrente alterna pode provocar contração tetânica do músculo esquelético que pode impedir que a vítima se liberte da fonte de eletricidade. A insuficiência miocárdica ou respiratória pode provocar morte imediata:

- A paragem respiratória pode ser causada por depressão respiratória central ou por paralisia dos músculos respiratórios;
- A corrente pode precipitar FV se atravessar o miocárdio durante o período refratário de repolarização ventricular. A corrente elétrica também pode causar isquemia do miocárdio por espasmo das artérias coronárias;
- A corrente que atravessa o miocárdio tem maior probabilidade de ser fatal. Uma via transtorácica (mão-mão) tem maior probabilidade de ser fatal do que uma via vertical (mão-pé). No trajeto percorrido pode haver uma grande destruição de tecidos.

Um padrão único de lesões cutâneas chamados arboriformes ou sinal de *Lichtenberg* são um sinal patognomônico que se observa apenas em vítimas atingidas por relâmpagos.

10.1. Tratamento

A segurança é muito importante na abordagem das vítimas. É preciso certificar que todas as fontes elétricas estão desligadas e não se aproximar da vítima até que seja seguro. A eletricidade de alta voltagem pode fazer um arco e propagar-se através do solo até alguns metros ao redor da vítima.

A abordagem da via aérea pode ser difícil se existirem queimaduras na zona da face ou pescoço. Nestes casos deve proceder-se à intubação traqueal precoce por risco de edema e obstrução da via aérea.

A paralisia muscular, especialmente após alta voltagem, pode durar algumas horas, podendo nesse período ser necessário suporte ventilatório.

A FV é a arritmia inicial mais frequente, após choque de alta voltagem com corrente alterna. A assistolia é mais frequente após choque com corrente direta. O tratamento padrão deve ser seguido.

Retirar o vestuário queimado para evitar mais lesões térmicas.

A administração de fluidos é importante se houver destruição significativa de tecidos. O objetivo é manter um bom débito urinário para aumentar a eliminação da mioglobina, potássio e de outros produtos da lesão tecidular.

Fazer uma avaliação secundária cuidadosa para excluir lesões causadas pela contração muscular tetânica ou pela projeção da vítima devido à força do choque.

Procurar sinais de síndrome compartimental, com indicação para fasciotomias.

10.2. Prognóstico

As queimaduras graves (térmicas e elétricas), a necrose do miocárdio, a extensão da lesão ao sistema nervoso central e a falência orgânica multissistêmica secundária, determinam a morbidade e o prognóstico a longo prazo. Não há tratamento específico para as lesões elétricas e o tratamento é sintomático. A prevenção continua a ser o melhor meio de minimizar a prevalência e a gravidade da lesão provocada pela eletricidade.



PONTOS A RETER

- A abordagem ABCDE é transversal e essencial no reconhecimento e tratamento precoce de situações especiais para prevenir a PCR;
- Os doentes devem ser abordados segundo os protocolos standard, modificados pelas situações especiais;
- A RCP de elevada qualidade e o tratamento da causa reversível são o fundamento do tratamento de PCR por qualquer causa;
- Pedir ajuda especializada precocemente quando são necessários procedimentos especiais.



XV. CUIDADOS PÓS-REANIMAÇÃO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Identificar a necessidade de manter os cuidados após a recuperação da circulação espontânea;
- Identificar a necessidade fazer exames e investigações apropriadas a cada caso;
- Prevenir a disfunção dos órgãos pós-reanimação;
- Avaliar os critérios e os limites ao estabelecer o prognóstico após a reanimação.

1. Introdução

O RCE é o primeiro passo em direção ao objetivo, que é a recuperação completa da vítima em paragem cardiorrespiratória.

Ao complexo processo fisiopatológico que se desenvolve durante a isquemia corporal durante a PCR e a subsequente resposta de reperfusão durante a RCP e a reanimação bem-sucedida designa-se **Síndrome pós paragem cardiorrespiratória**. Dependendo da causa da PCR e da gravidade da síndrome, muitos doentes necessitarão de suporte de função multiorgânica e o tratamento que receberão nesta fase irá influenciar significativamente o prognóstico global e em particular a qualidade da recuperação da função neurológica.

A fase pós reanimação começa no local onde ocorreu o RCE, mas assim que a vítima é estabilizada, deve ser transferida para uma área de cuidados mais apropriada e diferenciada para disponibilizar a continuação de monitorização, diagnóstico e tratamento. O algoritmo dos cuidados pós-reanimação (fig. 65) realça alguns dos pontos-chave necessários para otimizar o resultado para estes doentes.

2. Síndrome pós paragem cardiorrespiratória

A síndrome engloba a lesão cerebral, a disfunção miocárdica, a resposta sistémica de isquemia/reperfusão e a patologia persistente precipitante da PCR. A sua gravidade varia diretamente com a duração e causa da PCR, podendo não ocorrer se a PCR for de muito curta duração.

As lesões cerebrais manifestam-se com coma, convulsões, mioclonias, vários graus de disfunção cognitiva e morte cerebral. São responsáveis por cerca de dois terços das mortes (cerca de 25% se PCR intra-hospitalar). Estas lesões podem ser agravadas por falência da microcirculação e autorregulação, hipotensão, hipercapnia, hipoxemia, hiperoxemia, hipertermia, hipoglicemia, hiperglicemia e convulsões.

A falência cardiovascular é responsável pela maioria das mortes nos primeiros 3 dias pós-RCE (as lesões cerebrais são responsáveis por mortes mais tardias). A disfunção do miocárdio é comum após RCE, mas apesar de a sua recuperação se iniciar ao 2-3º dia, este é um processo longo.

A resposta sistémica de isquemia/reperfusão ativa vias imunológicas e de coagulação, o que contribui para falência multiorgânica e risco



aumentado de infeção. À semelhança da sépsis, existe vasodilatação, depleção de

volume intravascular, lesão endotelial e alterações da microcirculação.

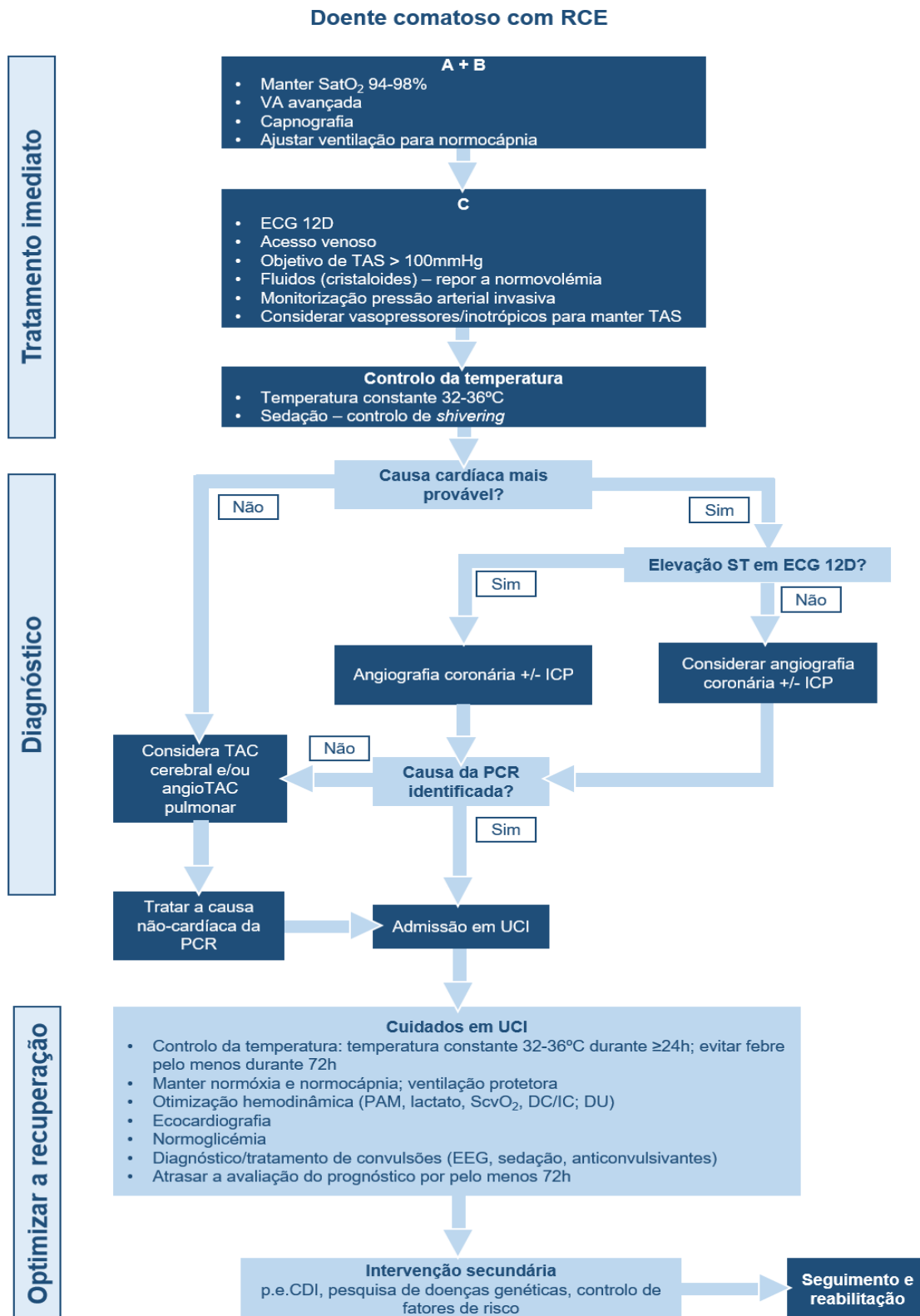


Figura 67 - Algoritmo dos cuidados pós-reanimação - adaptado das guidelines ERC 2015

3. Prioridades pós-reanimação

As prioridades depois da recuperação da circulação da vítima continuam a ser as mesmas:

- Avaliação ABC(DE).

3.1. Via Aérea e Ventilação: A e B

Objetivos:

- Assegurar a permeabilidade da via aérea;
- Oxigenação adequada (manter SatO₂ 94-98%);
- Ventilação eficaz (normocapnia e normoxemia).

3.1.1. Controlo da Oxigenação

Os doentes que estiveram em PCR e que recuperaram rapidamente (ex: FV testemunhada que reverte a ritmo sinusal com desfibrilhação precoce) podem recuperar também rapidamente o estado de consciência prévio. Por vezes, podem nem necessitar de ser entubados ou ventilados, só necessitando de um aporte de O₂ suplementar, por máscara facial, para que, depois de monitorizado, a FiO₂ seja titulada para que SpO₂ se mantenha entre 94-98%.

A **hipoxia** e a **hipercapnia** são fatores facilitadores de nova PCR. No entanto, também há vários estudos animais que demonstram que a **hiperoxia** provoca stress oxidativo e lesão neurológica pós-isquémica. A análise dos registos clínicos documenta que a hiperoxia pós-reanimação está associada a pior prognóstico, quando comparada com a hipoxia e normoxemia.

Devido à evidência de agravamento da lesão miocárdica após EAM e da possibilidade de aumentar a lesão neurológica após PCR, a

administração de O₂ deve ser titulada logo que seja possível monitorizar a saturação de O₂ do sangue arterial de modo fidedigno (análises dos gases sanguíneos e/ou oximetria de pulso) de modo a obter SatO₂ 94-98%.

3.1.2. Controlo da ventilação

Devemos considerar a intubação traqueal, sedação e ventilação controlada em todos os doentes com função cerebral comprometida.

A hipocapnia causa vasoconstrição cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. É de bom senso ajustar a ventilação para obter a normocapnia através da monitorização da capnografia e dos valores dos gases do sangue arterial. A diminuição da temperatura corporal diminui o metabolismo e pode aumentar o risco de hipocapnia durante esse procedimento.

Os parâmetros ventilatórios devem ser de volume corrente entre 6-8mL/Kg de peso corporal ideal e PEEP de 4-8cmH₂O.

É necessário proceder à entubação gástrica do doente, principalmente se houve ventilação boca-a-boca ou com máscara facial, para drenagem e descompressão gástrica, para melhorar a ventilação, por redução da pressão sobre o diafragma.

Recomenda-se a criação de protocolos de sedação em doentes ventilados. Uma sedação adequada facilita a ventilação e reduz o consumo de O₂. Ocasionalmente, pode ser necessária a administração de relaxantes neuromusculares para reduzir a assincronia entre o doente e o ventilador e o risco de barotrauma. Estes fármacos devem ser utilizados por períodos curtos (<48h) e é preciso ter em mente que eles interferem com o exame clínico e podem mascarar a existência de convulsões.

É necessário verificar se os movimentos respiratórios são simétricos e auscultar para



confirmar se os sons respiratórios são simétricos bilateralmente porque um tubo traqueal demasiadamente introduzido pode entrar no brônquio principal direito excluindo o pulmão esquerdo (entubação seletiva).

O pneumotórax pode manifestar-se por hipofonese ou abolição dos sons respiratórios de um dos lados e devem ser excluídas fraturas de costelas ou das articulações condrocostais, quer seja resultado das compressões torácicas quer seja por trauma prévio.

A auscultação também permite o diagnóstico de possível edema pulmonar, que pode ser devido a falência cardíaca, aspiração de vômito ou secundário a doença inflamatória do pulmão.

A realização de uma radiografia torácica permite verificar a correta colocação da sonda gástrica e do tubo endotraqueal. Permite ainda verificar a correta colocação de acessos venosos centrais, a presença de edema, contusões, pneumotórax e fraturas de costelas decorrentes das manobras de reanimação.

3.2. Circulação: C

Objetivos:

- Ritmo cardíaco estável;
- Débito cardíaco eficaz.

3.2.1. Reperusão coronária

Os SCA são uma causa frequente de PCR pré-hospitalar (lesões de artérias coronárias nestes doentes em cerca de 58-71% dos doentes). Por isso, na ausência de causas não-cardíacas óbvias, os doentes devem ser submetidos a uma cateterização cardíaca emergente o que poderá incluir ICP.

3.2.2. ICP em doentes após RCE com elevação de ST

A presença de elevação de ST ou BRE no ECG pós-RCE faz prever a presença de lesão coronária aguda em mais de 80% dos casos. Nestes casos, recomenda-se a realização urgente de cateterismo coronário com ICP. Estudos observacionais também indicam que se obtêm melhores resultados após PCR extra-hospitalar com uma combinação de ICP e controlo de temperatura que podem fazer parte de protocolos de atuação pós-PCR como parte da estratégia global para melhorar a sobrevida com danos neurológicos mínimos.

3.2.3. ICP em doentes após RCE sem elevação de ST

Mesmo na ausência de alteração do segmento ST no ECG pós-RCE, e na ausência óbvia de causas não-cardíacas de PCR, recomenda-se a realização de cateterismo coronário com ICP, principalmente quando os doentes se apresentam hemodinamicamente instáveis. Apesar de não haver consenso nestes casos, outros fatores podem influenciar a decisão da realização de ICP na fase aguda ou protelar para um segundo tempo no internamento. Esses fatores são a idade, a duração da PCR, a instabilidade hemodinâmica, o ritmo cardíaco inicial, o estado neurológico no momento da chegada ao hospital e a percepção da probabilidade de etiologia cardíaca da PCR.

3.2.4. Otimização hemodinâmica

A disfunção do miocárdio pós-PCR causa instabilidade hemodinâmica manifestada por hipotensão, arritmias e baixo débito cardíaco. Está indicada a realização de ecocardiografia precoce em todos os doentes para quantificar

o grau de disfunção do miocárdio. Esta disfunção pós-PCR requer suporte inotrópico, pelo menos temporário. A noradrenalina, com ou sem a dobutamina associada, e fluidoterapia constituem, habitualmente, o tratamento mais eficaz. A administração de uma grande quantidade de fluidos é muito bem tolerada por doentes com a síndrome pós-PCR. Se o tratamento com fármacos vasoativos e inotrópicos e fluidos for incapaz de manter uma circulação eficaz, deve ser considerada a colocação de um dispositivo mecânico de assistência circulatória.

O tratamento deve ser controlado através da pressão arterial (invasiva logo que possível), frequência cardíaca, débito urinário, taxa de eliminação dos lactatos e a saturação de oxigénio venosa central.

O objetivo consensual é o de tentar obter um valor da pressão arterial média que resulte num débito urinário de 1mL/Kg/h e na normalização dos valores de lactato, tendo em consideração o valor de pressão arterial normal para o doente, a causa da PCR e a gravidade da disfunção do miocárdio. Estes objetivos podem variar de acordo com a fisiologia individual e as comorbidades associadas. É importante ter em consideração que a hipotermia pode aumentar o débito urinário e diminuir a taxa de eliminação dos lactatos.

A taquicardia foi associada a pior prognóstico. Durante a hipotermia moderada induzida ocorre bradicardia como resposta fisiológica. Esta pode ser mantida <40 bpm desde que se mantenham valores suficientes da pressão arterial, saturação de oxigénio venosa central, lactatos e débito urinário.

A insuficiência suprarrenal ocorre com frequência após RCE e parece estar associada a mau prognóstico. Contudo, ainda não há evidência clínica que sustente a administração de esteroides por rotina em contexto pós-RCE em PCR.

Após a PCR há, tipicamente, um período de hipercalemia. A libertação endógena de catecolaminas subsequente aliada à correção da acidose respiratória e metabólica, promove a entrada de potássio nas células causando hipocaliemia que pode promover arritmias ventriculares. A caliemia deve, pois, ser mantida entre 4,0 e 4,5 mmol/L.

3.2.5. Cardioversor desfibrilhador implantável (CDI)

Deve ser considerada a colocação de um CDI aos doentes com cardiopatia isquémica com disfunção significativa do ventrículo esquerdo que foram reanimados num contexto de arritmia ventricular que tenha ocorrido mais de 24-48h após um evento coronário primário. Os CDI's também podem reduzir a mortalidade em sobreviventes de PCR em risco de morte súbita devido a doenças cardíacas estruturais ou cardiomiopatia hereditárias. Em todos os casos, deve ser realizada antes da alta hospitalar uma avaliação eletrofisiológica especializada para decidir pela necessidade de colocação de um CDI para prevenção secundária de morte súbita cardíaca.

3.3. Disfunção Neurológica e Exposição: D e

Objetivos:

- Avaliar o estado neurológico pós-PCR e otimizar a sua recuperação;
- Verificar se há situações precipitantes ou agravantes da PCR que exijam a intervenção imediata.

Logo que possível deve ser avaliado o estado neurológico registando o estado pupilar e a escala de coma de Glasgow.



Disfunção neurológica:

3.3.1 A perfusão cerebral

Estudos em animais permitiram mostrar que após RCE há um curto período de não-fluxo cerebral multifocal por hiperémia global cerebral que pode durar 15 a 30 min. A isto segue-se hipoperfusão cerebral que pode durar até 24h enquanto a taxa de metabolismo de O₂ cerebral recupera gradualmente. Em muitos doentes a autorregulação cerebral está comprometida durante algum tempo após PCR, o que significa que a perfusão cerebral varia com a pressão de perfusão cerebral em vez de estar relacionada com a atividade neuronal. Sugere-se, assim, que se deva manter a pressão arterial média próxima dos valores normais do doente.

A disfunção neurológica pós-PCR conduz a situações que podem ser precipitantes ou agravantes da PCR e que exigem uma intervenção imediata como a sedação e o **controlo das convulsões**, da **glicemia** e da **temperatura**, para assim se conseguir o controlo homeostático do doente, de forma a otimizar a sua recuperação.

3.3.2 Sedação

É prática comum sedar e ventilar os doentes durante 24h após RCE, mas não há dados que suportem um período definido. O período de sedação e ventilação deve ser orientado pelo controlo de temperatura.

É habitual usarem-se opioides e hipnóticos que devem ser de curta-duração de ação (p.e. propofol, alfentanil, remifentanil) para se poder proceder mais precocemente a uma avaliação neurológica e prognóstica fiável.

Uma sedação adequada reduz o consumo de O₂. Durante o controlo de temperatura, a sedação pode prevenir ou reduzir os tremores

permitindo alcançar mais rapidamente a temperatura alvo.

3.3.3. Controlo das convulsões

As convulsões ocorrem até em um terço das vítimas comatosas após RCE.

As convulsões triplicam a atividade metabólica cerebral e podem provocar lesão cerebral. Não está recomendada a profilaxia das convulsões após RCE, no entanto devem ser tratadas de imediato com **benzodiazepinas, levetiracetam, fenitoína, valproato de sódio, propofol** ou **barbitúricos**. Após o primeiro episódio, devem ser excluídas causas precipitantes e deve ser iniciada a terapêutica de manutenção.

3.3.4. Controlo da glicemia

Há forte associação entre hiperglicemia pós-PCR e mau prognóstico neurológico. Por sua vez, a hipoglicémia severa está associada a aumento da mortalidade em doentes críticos até porque em doentes comatosos a hipoglicémia pode passar despercebida. Recomenda-se que nos doentes que recuperem a circulação espontânea a glicemia seja mantida ≤ 180 mg/dL sem que sejam implementados protocolos muito rigorosos que por sua vez possam induzir hipoglicémia

3.3.5. Controlo da temperatura

Tratamento da hipertermia

Nas primeiras 48h pós-PCR é frequente um período de hipertermia, pelo que se considera ser prudente tratar a hipertermia com antipiréticos e arrefecimento ativo.

ConTrol de TeMperatura (TTM)

O termo hipotermia terapêutica foi substituído pelo termo TTM.

Estudos indicam que, depois de um período de hipoxia-isquemia cerebral global, a hipotermia ligeira é neuroprotetora e melhora o prognóstico.

O arrefecimento suprime muitas das vias que levam à morte celular tardia, incluindo a apoptose.

A hipotermia diminui a taxa metabólica cerebral do oxigénio em cerca de 6% por cada 1°C de redução da temperatura central e isto pode diminuir a libertação de aminoácidos excitatórios e de radicais livres.

A hipotermia bloqueia as consequências intracelulares da exposição às excito-toxinas (concentrações elevadas de cálcio e glutamatos) e reduz a resposta inflamatória da síndrome pós-PCR.

A *Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation* fez várias recomendações de tratamento sobre o controlo da temperatura:

- Manter uma temperatura constante de 32-36°C nos doentes em que se aplique o TTM;
- Recomenda-se TTM em doentes com PCR extra-hospitalar com ritmo inicial desfibrilhável e que permanecem comatosos após RCE;
- Sugere-se TTM nos doentes com PCR extra-hospitalar com ritmo inicial não Desfibrilhável e que permanecem comatosos após RCE;
- Sugere-se TTM em todos os doentes com PCR intra-hospitalar que permanecem comatosos após RCE independentemente do ritmo inicial;
- Se aplicar TTM, este deve mantido por pelo menos 24h.

O TTM deve ser iniciado logo após o RCE e logo que haja capacidade de monitorizar ativamente a temperatura.

A aplicação prática do TTM é dividida em três fases: indução, manutenção e reaquecimento.

Para iniciar e manter o TTM podem ser utilizadas técnicas externas e/ou internas e dependem da temperatura alvo pretendida.

Os métodos para induzir e manter a TTM incluem:

- Sacos com gelo, toalhas húmidas arrefecidas, são o método mais barato, mas exigem mais tempo aos profissionais de enfermagem, podem resultar em maiores flutuações de temperatura e não permitem o reaquecimento controlado. Os fluidos gelados não podem ser usados, por si só, para manter a hipotermia, mas mesmo a adição de sacos de gelo simples pode controlar adequadamente a temperatura;
- Almofadas ou cobertores de arrefecimento;
- Cobertores de água ou ar circulante;
- Almofadas de gel com água circulante;
- Arrefecimento evaporativo transnasal. Esta técnica permite arrefecimento mesmo antes do rce e aguarda mais investigação em estudo randomizado multicêntrico;
- Permutadores de calor intravasculares, geralmente colocados nas veias femoral ou subclávia;
- Circulação extracorporal.

Na fase de manutenção, é preferível um método com monitorização efetiva da temperatura que previna as flutuações de temperatura. Isso é melhor conseguido com o uso de sistemas de arrefecimento internos ou externos com a capacidade para monitorização contínua e ajuste da temperatura até chegar ao objetivo definido.



No arrefecimento e no reaquecimento, podem ocorrer alterações rápidas das concentrações dos eletrólitos, do volume intravascular efetivo e da taxa metabólica. A hipertermia *rebound* associa-se a pior prognóstico neurológico. Por isso o reaquecimento deve ser lento. Recomenda-se que o reaquecimento seja de 0,25-0,5° C por hora.

Efeitos fisiológicos e secundários da hipotermia

Os conhecidos efeitos da hipotermia devem ser geridos cuidadosamente:

- Os tremores (*shivering*) aumentam o metabolismo e produção de calor, contrariando o arrefecimento; pode ser controlado com a administração de sedação, bloqueio neuromuscular e administração de sulfato de magnésio;
- Aumento da resistência vascular sistémica e aparecimento de arritmias (habitualmente a bradicardia). A bradicardia pode ser benéfica; ela reduz a disfunção diastólica e a sua presença está associada a um bom prognóstico neurológico, no entanto a bradicardia só deve ser aceite se não estiver associada a hipotensão;
- Alterações da diurese e distúrbios eletrolíticos tais como a hipofosfatemia, hipocalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia;
- Distúrbios de coagulação podendo causar hemorragia que costuma ser negligenciável;
- Diminuição da sensibilidade à insulina e da sua secreção com consequente hiperglicemia que poderá necessitar de tratamento com administração de insulina;
- Prejudica o sistema imunitário e aumento a taxa de infeções;

- Diminuição até 30% (temperatura central de 34°C) da eliminação de fármacos sedativos e relaxantes neuromusculares.

As contraindicações mais consensuais, embora não absolutas, para TTM são:

- Infecção sistémica severa;
- Coagulopatia pré-existente.

3.4. Avaliação Adicional

3.4.1. História

Deve ser obtida logo que possível uma história dos antecedentes da vítima. Devem ser conhecidos os antecedentes patológicos e farmacológicos bem como a devem ser averiguados os sintomas pré-PCR. No adulto a PCR súbita é na maior parte das vezes devida a Enfarte Agudo do Miocárdio, mas as causas são múltiplas e têm de ser identificadas e corrigidas rapidamente, se possível. Tomar nota de algum atraso antes do início da reanimação e da duração da reanimação; isto pode ter importância prognóstica, embora seja geralmente pouco fiável e certamente não deve ser utilizado de forma isolada para prever o prognóstico. A reserva fisiológica basal do doente antes da PCR é um dos fatores mais importantes a ter em conta pela equipa da UCI quando determina se é apropriado suporte multiorgânico prolongado.

3.4.2. Monitorização

A monitorização intra-hospitalar pós-PCR deve incluir a monitorização contínua do ECG, pressão arterial (invasiva) e possivelmente a pressão venosa central, débito cardíaco, frequência respiratória, oximetria de pulso, capnografia, temperatura central e débito urinário. Esta monitorização é essencial para detetar alterações durante o período de

instabilidade que se segue à reanimação após PCR. Serve também para monitorizar os efeitos das terapêuticas e intervenções médicas instituídas.

3.4.3. Exames complementares de diagnóstico

Inúmeras variáveis fisiológicas podem estar alteradas imediatamente após a PCR e devem ser solicitados os seguintes exames após RCE:

Tabela 15 - Exames complementares de diagnóstico

Hemograma completo com leucograma e contagem de plaquetas + estudo da coagulação
Para excluir anemia como agravante de isquemia do miocárdio e para estabelecer valores basais
Bioquímica com função renal, função hepática, ionograma, enzimologia cardíaca
Para avaliar a função renal, as concentrações dos eletrólitos, assegurar a normoglicemia, iniciar as medições sequenciais de troponina cardíaca e estabelecer valores basais
ECG 12 derivações
Para registar o ritmo cardíaco Para procurar evidências de SCA ou EAM antigo Para detetar e monitorizar alterações Para estabelecer um registo basal
Radiografia do tórax
Para estabelecer a posição do TET, gástrico e/ou CVC Para procurar evidência de aspiração pulmonar Para procurar a evidência de edema pulmonar Para excluir pneumotórax Para detetar sequelas de RCP (# costelas ou esterno)
Gasimetria
Para assegurar a adequada ventilação e oxigenação Para assegurar a correção do equilíbrio ácido-base
Ecocardiografia
Para identificar causas que contribuíram para a PCR Para avaliar o tamanho/ funcionamento das estruturas cardíacas e a existência de derrame pericárdico
TAC cranioencefálica
Se a causa de PCR não é óbvia Para identificar causas de PCR (HSA/ subdural, intracerebral, tumores) Para identificar alterações associadas à PCR



Importa ter em Atenção:

Após PCR é frequente a hipercaliemia seguida de hipocaliemia devido a um estado hiperadrenérgico que promove a entrada de potássio para dentro das células. A hipocaliemia pode levar a arritmias. É preciso repor o potássio de modo a ter valores entre 4 a 4,5 mEq/L;

O sincronismo entre a contração auricular e a ventricular é necessária para assegurar um estado hemodinâmico eficaz, principalmente se existe disfunção miocárdica. Devem ser corrigidas as disritmias potencialmente tratáveis conforme as recomendações dos algoritmos periparagem;

Se a PCR surgiu no contexto de síndrome coronária aguda é essencial estabelecer o diagnóstico correto o mais rapidamente possível para decidir qual o tratamento a efetuar – o diagnóstico e a estratificação de risco em caso de Enfarte Agudo de Miocárdio são imprescindíveis para decidir a sequência da terapêutica a realizar nomeadamente a reperfusão coronária;

A seguir à PCR há habitualmente acidose metabólica, com acidemia e bicarbonato baixo, alterações que tendem a normalizar com a recuperação da circulação e com a oxigenação – o tratamento deve ser dirigido à correção da causa (controle do ritmo, reposição de volume, uso de inotrópicos, ...) e não à sua correção com administração de bicarbonatos. A acidemia reflete o estado de hipoperfusão periférica e a sua autocorreção é um bom marcador da eficácia do tratamento.

A resposta metabólica à acidemia é a redução da PaCO_2 por hiperventilação. Se o nível de consciência estiver deprimido (ex.: lesão neurológica, sob efeito de sedativos, incapaz de hiperventilar), e o doente estiver em respiração espontânea ele pode não ser capaz de hiperventilar de modo a corrigir a acidemia

levando a retenção de CO_2 com agravamento da mesma.

A administração de bicarbonato pode agravar a acidose porque ele é metabolizado em CO_2 e hidrogeniões dentro das células agravando o pH intracelular. Assim **o tratamento da acidemia deve ser dirigido à correção causa.**

As indicações para a administração de bicarbonato durante uma reanimação são:

- Hipercaliemia grave;
- Intoxicação por tricíclicos;

Se for possível obter gasimetrias seriadas, acresce a esta lista:

- Acidose metabólica grave, com $\text{PH} < 7,1$ com hiato aniónico normal.

4. Equilíbrio ácido-base

4.1. Interpretação da gasimetria arterial

A menos que a circulação espontânea seja muito rapidamente restaurada, a PCR associa-se com alterações profundas do equilíbrio ácido-base.

No período pós-reanimação imediato, a capacidade para interpretar os resultados da gasimetria arterial é importante na determinação do tratamento adequado do doente.

As enzimas intracelulares necessitam de um ambiente bioquímico estreitamente controlado de modo a funcionarem normalmente.

A concentração dos iões hidrogénio (H^+) é baixa, mas crucial para a função normal das enzimas. Os iões habituais do plasma, como o sódio e o potássio, existem em concentrações de milimoles por litro (mmol l^{-1}) mas a concentração plasmática normal de H^+ é de 40 nanomoles por litro (nmol l^{-1}).

A concentração de H^+ é mais frequentemente representada como pH, que é o logaritmo negativo da concentração de H^+ .

Portanto, duplicando ou dividindo ao meio a concentração de H^+ reduz-se ou aumenta-se o pH em aproximadamente 0,3. **O pH extracelular normal é 7,35-7,45.**

4.2. Definições

Ácido: Dador de prótons ou iões H^+ ;

Base: Aceitador de prótons ou iões H^+ ;

Acidemia: pH do sangue $<7,35$;

Alcalemia: pH do sangue $>7,45$;

Acidose: Processo anormal que tende a baixar o pH do sangue;

Alcalose: Processo anormal que tende a aumentar o pH do sangue;

Alteração mista: Coexistência de duas ou mais alterações ácido-base primárias;

Compensação: Processos fisiológicos normais que levam o pH ao normal ou daí o aproximam (ex.: respiratória ou renal);

Tampão: Substância que contraria o efeito no pH de um ácido ou de uma base;

FiO_2 : Fração de oxigénio inspirado. Ao nível do mar a FiO_2 do ar ambiente é 0,21. É frequentemente descrita como uma percentagem, por exemplo 21%;

PaO_2 : Pressão parcial de oxigénio no sangue arterial. A PaO_2 não revela quanto oxigénio existe no sangue, mas apenas a pressão exercida pelas moléculas de O_2 dissolvidas com o eletrodo de medição. A PaO_2 normal é dependente da idade; quando se respira o ar ambiente, a PaO_2 normal é, aos 20 anos, de 95-100 mmHg e aproximadamente 80 mmHg aos 65 anos;

$PaCO_2$: Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (valor normal de 35-45 mmHg);

HCO_3^- : Concentração de bicarbonato (valor normal de 22-26 mmol l^{-1});

EB: Excesso de bases – quantidade de ácido ou base forte necessária para repor o pH em 7,4. O valor normal é de -2 a 2 mmol l^{-1} . Um valor positivo de EB indica um excesso de bases (ou deficit de ácidos), enquanto um valor negativo indica um deficit de bases (ou excesso de ácidos).

Um exemplo de uma gasimetria arterial “normal” num doente de 70 anos:

- FiO_2 : 0,21 (ar ambiente);
- pH: 7,39;
- $PaCO_2$: 39 mmHg;
- PaO_2 : 85 mmHg;
- HCO_3^- : 24 mmol l^{-1} ;
- EB: -0,5.

4.3. Oxigenação

O limite superior da **PO_2 arterial (PaO_2)** é dependente da **PO_2 alveolar (PAO_2)**.

A PaO_2 é sempre inferior à PAO_2 e a magnitude desta diferença alveolar-arterial está aumentada na presença de doença pulmonar (redução da passagem de oxigénio dos alvéolos para o sangue pulmonar).

Simplisticamente, a diferença entre a PO_2 no ar inspirado e a PaO_2 é de cerca de 75 mmHg numa pessoa saudável. Ao nível do mar, 1% de O_2 é aproximadamente 7,5 mmHg.

Portanto, quando está a respirar 21% de oxigénio uma pessoa com pulmões normais deve ter uma PaO_2 de mais de 80 mmHg. Respirando 50% de oxigénio ao nível do mar na ausência de doença pulmonar resultará numa PaO_2 de cerca de 300 mmHg.

A restauração da oxigenação tecidual adequada é fundamental para a reanimação. A hipoxemia deve ser tratada aumentando a FiO_2 e assegurando a via aérea do doente e uma adequada ventilação. O objetivo é



conseguir uma saturação de O₂ de pelo menos 92% (PaO₂ de 60-70 mmHg).

Alguns doentes, como aqueles com doença pulmonar obstrutiva crónica ou sujeitos a ventilação prolongada, devem ser tratados de modo a obter saturações de O₂ mais baixas (88-89%).

Na presença de suplementação de oxigénio, uma PaO₂ “normal” não indica necessariamente uma ventilação adequada. Mesmo pequenos aumentos na FiO₂ corrigem qualquer hipoxemia causada por PCO₂ alveolar elevada (hipoventilação).

A relação entre a pressão parcial de oxigénio e a percentagem de saturação da hemoglobina com oxigénio (SaO₂) é descrita pela curva de dissociação da oxi-hemoglobina. Esta curva tem uma forma sigmoide.

A porção superior plana da curva significa que à medida que a PaO₂ baixa, a SaO₂ se mantém até uma PaO₂ de aproximadamente 60 mmHg, quando a SaO₂ é de cerca de 90%. Quando a PaO₂ cai abaixo deste valor, a SaO₂ cai abruptamente.

4.4. Tamponamento

Os sistemas major de tamponamento corporal envolvem o **bicarbonato**, as **proteínas**, a **hemoglobina** e os **fosfatos**.

O sistema de tamponamento do bicarbonato é o mais importante e é representado pela **equação de Henderson-Hasselbach**:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2 \times 0,03}$$

(0,03 = coeficiente de solubilidade do dióxido de carbono, mmol/mmHg)

4.4.1. Compensação respiratória e renal

Da equação de *Henderson-Hasselbach* é claro que um aumento na PaCO₂ leva a uma diminuição no pH e um decréscimo na PaCO₂ leva a um aumento no pH.

Portanto, o sistema respiratório é capaz de regular o pH.

Se a produção metabólica de CO₂ se mantiver constante, o único facto que afeta a PaCO₂ é a ventilação alveolar.

Um aumento na ventilação alveolar diminuirá a PaCO₂ e um decréscimo na ventilação alveolar aumentará a PaCO₂.

O centro respiratório no tronco cerebral é sensível à concentração de H⁺ e altera a ventilação alveolar correspondentemente. Por exemplo, se o pH decresce, em circunstâncias normais, um aumento na ventilação retornará o pH ao normal. Este processo ocorre em poucos minutos.

Os rins regulam o equilíbrio ácido-base controlando a secreção de H⁺ relativa à quantidade de HCO₃⁻ filtrado. Portanto, os rins excretam urina ácida ou alcalina. A resposta renal é lenta e a capacidade excretória máxima do H⁺ pode ser atingida apenas ao fim de alguns dias.

4.5. Classificação da alteração ácido-base

O defeito primário numa alteração ácido-base é definido pelo seu processo inicial, que pode ser metabólico (alterações no HCO_3^-) ou respiratório (alterações na PaCO_2).

Uma resposta compensatória descreve a resposta fisiológica secundária ao distúrbio primário. **A sobrecompensação não ocorre.**

Quando se avaliam doenças respiratórias e ácido-base, as manifestações clínicas e os eletrólitos plasmáticos devem ser considerados em conjunto com os gases arteriais.

Tabela 16 - Classificação da alteração ácido-base

	Acidose	Alcalose
Respiratória	$\uparrow \text{CO}_2$	$\downarrow \text{CO}_2$
Metabólica	$\downarrow \text{HCO}_3^-$ ou défice de bases	$\uparrow \text{HCO}_3^-$ ou excesso de bases

4.5.1. Abordagem de 5 passos na interpretação dos valores dos gases arteriais

Avaliar a oxigenação:

- O doente está hipóxico?
- Há um gradiente alveolar-arterial significativo?

Determinar o pH ou a concentração de H^+ :

- $\text{pH} > 7,45$ ($\text{H}^+ < 35 \text{ nmol l}^{-1}$) – alcalemia;
- $\text{pH} < 7,35$ ($\text{H}^+ > 45 \text{ nmol l}^{-1}$) – acidemia;

Determinar o componente respiratório:

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ – acidose respiratória (ou compensação respiratória de alcalose metabólica);
- $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ – alcalose respiratória (ou compensação respiratória de acidose metabólica);

Determinar o componente metabólico:

- $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol l}^{-1}$ – acidose metabólica (ou compensação renal de alcalose respiratória);
- $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol l}^{-1}$ – alcalose metabólica (ou compensação renal de acidose respiratória);

Alguns médicos preferem usar o excesso (ou défice) de bases em vez do HCO_3^- . Como as variações nestes valores normalmente se acompanham, não há diferença significativa na interpretação da situação clínica.

Combinar a informação de 2, 3 e 4 para determinar:

- Qual o distúrbio primário;
- Se há compensação metabólica ou respiratória.

Na presença de um pH baixo (acidemia), uma PaCO_2 elevada implica uma **acidose respiratória primária**, enquanto uma PaCO_2 baixa significa **compensação respiratória de uma acidose metabólica primária**.



Na presença de um pH elevado (alcalemia), uma PaCO_2 baixa implica uma **alcalose respiratória primária**, enquanto uma PaCO_2 elevada significa **compensação respiratória de uma alcalose metabólica primária**.

É também possível ter alterações ácido-base mistas, por exemplo uma combinação de uma acidose respiratória e metabólica criando uma acidemia ou uma combinação de alcalose respiratória e metabólica criando uma alcalemia.

Tabela 17 - Alteração ácido-base

Alteração ácido-base	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Acidose respiratória ★ ★	↓	↑	N
Acidose metabólica ★ ★	↓	N	↓
Alcalose respiratória	↑	↓	N
Alcalose metabólica	↑	N	↑
Acidose respiratória com compensação renal ★ ★	↓ ★	↑	↑
Acidose metabólica com compensação respiratória ★ ★	↓ ★	↓	↓
Alcalose respiratória com compensação renal	↑ ★	↓	↓
Alcalose metabólica com compensação respiratória	↑ ★	↑	↑
Acidose mista metabólica e respiratória ★ ★	↓	↑	↓
Alcalose mista metabólica e respiratória	↑	↓	↑

★ se a compensação for virtualmente completa o pH pode estar em valores normais; a sobrecompensação não ocorre;

★ ★ alterações particularmente comuns após a paragem cardiorrespiratória.

5. A transferência do doente

Objetivo:

- Assegurar que a transferência é efetuada para o local adequado e em condições de segurança.

Após uma reanimação bem sucedida, o doente tem de ser transferido para uma unidade de cuidados intensivos na qual possa ser monitorizado e tratado de modo adequado segundo as suas necessidades.

A transferência só pode ser feita após se ter contactado com o responsável da unidade de modo a discutir a situação do doente e se está em condições de receber a vítima.

Se o doente, durante e após a reanimação, necessitou de monitorização e cuidados diferenciados, os mesmos devem continuar durante o transporte.

Antes de iniciar o transporte, deve garantir-se que todos os tubos, cateteres, drenos, cânulas e sistemas conectados estão seguros e a funcionar adequadamente.

A equipa que procede ao transporte deve fazer-se acompanhar por todo o equipamento necessário para qualquer emergência.

Existem protocolos como guia de orientação para as equipas que efetuam a transferência sobre a sua organização e material necessário.

6. Prognóstico

Objetivo:

- Avaliar os critérios e limites de prognóstico após a RCE.

Uma vez restabelecida a circulação eficaz e após a estabilização do ponto de vista

hemodinâmico, o prognóstico passa a depender essencialmente de lesões neurológicas.

No pós-PCR pré-hospitalar, a lesão neurológica é responsável por 2/3 das mortes após admissão nas UCI. Em 25% das vítimas de PCR intra-hospitalar, que morrem nas UCI, a causa de morte é neurológica. A maior parte destas mortes deve-se à suspensão de tratamento de suporte vital com base na previsão de um mau prognóstico neurológico. É necessário criar um modelo de prognóstico individual aplicável ao doente, imediatamente a seguir à recuperação da circulação espontânea.

O ideal seria ter acesso a um teste com valor prognóstico com 100% de especificidade em relação à proporção de indivíduos que podem eventualmente ter um “bom prognóstico” a longo prazo.

6.1. Exame clínico

Ao exame neurológico não há manifestações clínicas que antecipem um mau prognóstico nas primeiras 24h pós-PCR. No adulto em coma pós-PCR que não tem fatores de confusão associados (como hipotensão, sedativo ou relaxantes musculares), a ausência de reflexo pupilar à luz e de reflexo corneano depois das 72h antecipa, com fiabilidade, um mau prognóstico. São menos fiáveis: ausência de reflexo oculo-vestibular depois de 24h e uma pontuação de 2 ou menos na resposta motora do *Glasgow* depois de 72h.

O exame neurológico deve ser rigoroso e descritivo, mas para avaliações repetidas do nível de consciência de modo a ser perceptível por todos os intervenientes no processo de ressuscitação, deve-se utilizar a escala de coma de *Glasgow*, inicialmente utilizada para avaliar a evolução neurológica dos doentes com TCE.



6.2. Escala de coma de Glasgow

Tabela 18 - Escala de Coma de Glasgow

Abertura dos olhos	4	Espontânea
	3	À estimulação verbal
	2	À estimulação dolorosa
	1	Nula
Resposta verbal	5	Orientada
	4	Confusa
	3	Inapropriada
	2	Sons incompreensíveis
	1	Nula
Melhor resposta motora	6	Obedece a ordens
	5	Localiza a dor
	4	De fuga
	3	Em flexão
	2	Em extensão
	1	Sem resposta
Pontuação máxima = 15; Pontuação mínima = 3		

6.3. Marcadores Bioquímicos

A enolase neuronal específica (NSE) e o S-100B são marcadores bioquímicos proteicos que são libertados após a lesão dos neurónios e das células da glia, respetivamente. Os seus valores após a PCR correlacionam-se provavelmente com a extensão da lesão neurológica anóxica-isquémica e, assim, com a gravidade do prognóstico neurológico. O S-100B está menos documentado do que a NSE. As vantagens destes marcadores em relação ao eletroencefalograma (EEG) e ao exame clínico incluem o facto de serem resultados quantitativos e provavelmente independentes dos efeitos da sedação. A sua principal limitação enquanto fator prognóstico é a dificuldade em definir um limiar consistente para identificar os doentes que terão um mau prognóstico com elevado grau de certeza. As

concentrações séricas destes marcadores são na realidade variáveis contínuas, o que limita a sua aplicabilidade na predição dicotómica de um prognóstico.

6.4. Estudos eletrofisiológicos

6.4.1. Potenciais evocados somatossensoriais (SSEPs) de latência curta

Na maioria dos estudos de prognóstico, a ausência bilateral da onda N20 em SSEPs tem sido utilizada como critério de suspensão das medidas de suporte vital com o consequente risco da profecia que se cumpre a si própria. Por este motivo, os resultados dos SSEPs são mais suscetíveis de influenciar as decisões dos médicos e das famílias em suspender as

medidas de suporte vital do que o exame neurológico ou o eletroencefalograma

6.4.2. Eletroencefalografia

Em doentes submetidos a TTM, a ausência de reatividade basal do EEG prevê mau prognóstico com 2% e 0% de taxa de falsos positivos durante a hipotermia e reaquecimento respetivamente, nas 48-72h pós RCE. No entanto as limitações do EEG incluem a falta de padronização na modalidade de estimulação e uma concordância modesta entre os investigadores.

Para além da sua relevância em termos prognósticos, o registo do EEG, tanto durante a indução como reaquecimento, é útil para avaliar o nível de consciência (que pode ser mascarado pela sedação prolongada, disfunção neuromuscular e mioclonias) e para detetar e tratar contrações musculares não convulsivas que podem ocorrer em cerca de um quarto dos sobreviventes da PCR, comatosos.

6.4.3. Estudos de imagem

Muitas modalidades imagiológicas, tais como a ressonância magnética nuclear (RMN), a tomografia axial computadorizada (TAC), a tomografia computadorizada por emissão de fótons (SPECT), a angiografia cerebral, o doppler transcraniano, a espectroscopia próximo de infravermelho (NIRS), foram avaliadas para determinar a sua utilidade na avaliação do prognóstico em adultos que sobreviveram a PCR. Com base na evidência disponível, nenhuma destas técnicas pode prever de forma fiável o prognóstico para sobreviventes comatosos de PCR.

6.5. Estratégia sugerida para definição do prognóstico

A base para a decisão de prognóstico de um doente comatoso pós-PCR continua a ser um exame neurológico clínico cuidado. Deve ser realizado um exame clínico minucioso diário para detetar sinais de recuperação neurológica tais como movimentos voluntários ou para identificar um quadro clínico sugestivo de morte cerebral.

O processo de recuperação cerebral após uma lesão anóxica global está completo após 72h da PCR na maioria dos doentes. No entanto, em doentes que receberam sedativos ≤ 12 h antes da avaliação neurológica às 72h pós-RCE, a fiabilidade do exame neurológico poderá ser menor. Para além da sedação e bloqueio neuromuscular, antes de se realizarem avaliações decisivas, é necessário excluir fatores maior que as possam confundir tais como a hipotermia, hipotensão severa, hipoglicémia e alterações metabólicas e ventilatórias. Deve por isso ser suspensa a sedação e o relaxante neuromuscular que devem ser de curta duração de ação e, se necessário, devem ser administrados os respetivos antídotos.

O algoritmo de estratégia de definição do prognóstico (fig. 62) é aplicável a todos os doentes que permaneçam comatosos com reação motora de extensão ou ausente aos estímulos dolorosos às ≥ 72 h após-RCE. Os resultados dos testes prognósticos realizados mais precocemente também são considerados nesta fase.

Devem ser avaliados primeiro os preditores melhor documentados/validados. Estes incluem a ausência bilateral de reflexo pupilar às ≥ 72 h pós RCE e ausência bilateral de onda N₂O nos SSEP após reaquecimento (este sinal pode ser avaliado às 24h pós-RCE em doentes não submetidos a TTM). Com base na opinião de peritos, é sugerido usar a combinação da ausência bilateral dos reflexos pupilares com o dos reflexos corneanos para prever o mau prognóstico nesta fase. Os reflexos oculares e



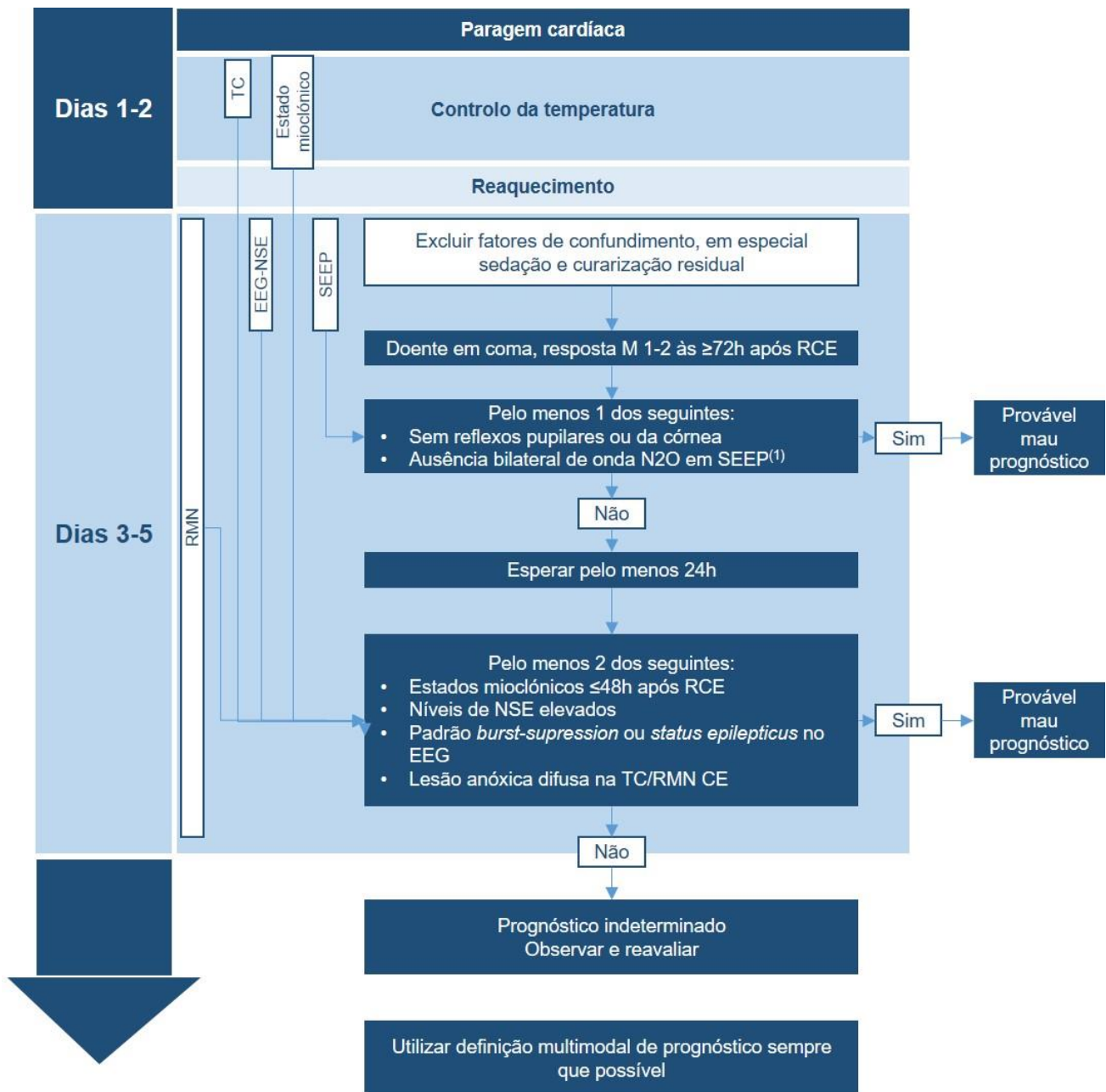
os SSEP mantêm o seu valor preditivo independentemente da temperatura alvo.

Se nenhum dos sinais acima referidos estiver presente para aferir o mau prognóstico, pode avaliar-se um grupo de preditores menos fiáveis, mas o grau de confiança no seu resultado será menor. Estes incluem a presença de estado mioclónico precoce (até às 48h pós-RCE), valores séricos elevados de NSE às 48-72h pós-RCE, um padrão não-reativo maligno no EEG (padrão *burst-suppression*, estado epilético) após reaquecimento, redução marcada da relação substância cinzenta/branca (GM/WM) na TAC-CE até às 24h pós-RCE, ou alterações isquémicas difusas na RMN cerebral 2-5 dias pós-RCE. Com base na opinião de peritos, é sugerido esperar pelo menos 24h após a 1ª avaliação prognóstica, e confirmar o coma com resposta motora 1-2 na GCS antes de utilizar este segundo conjunto de critérios preditores (utilizar preferencialmente pelo menos 2 destes critérios).

Está recomendada a utilização de multimodal de prognóstico sempre que possível, de modo a aumentar a segurança nas decisões e aumentar a sensibilidade.

Quando é necessário manter a sedação e/ou bloqueio neuromuscular (por insuficiência respiratória p.e.), deve ser adiada a avaliação prognóstica até que se possa realizar um exame clínico fiável. Neste contexto, os marcadores bioquímicos, SSEP e exames imagiológicos têm um papel importante pois não estão sujeitos a influências farmacológicas.

Quando estamos perante um prognóstico incerto, a equipa médica deve considerar prolongar a observação. A ausência de melhoria clínica ao longo do tempo sugere pior prognóstico. Apesar de o acordar do coma poder prolongar-se até aos 25 dias após PCR, a maioria dos sobreviventes recupera consciência após uma semana. Mesmo aqueles com recuperação de consciência mais tardia poderão ter um bom prognóstico neurológico.



(1) Às ≥ 24 h após RCE nos doentes não tratados com controlo de temperatura

Figura 68 - algoritmo de estratégia de definição do prognóstico; adaptado das *guidelines* ERC de 2015

7. Doação de órgãos

A doação de órgãos deve ser ponderada nos doentes com RCE e que preenchem os critérios de morte cerebral. Nesses doentes comatosos em que se decide suspender as

medidas de suporte vital, a doação de órgãos pode ser considerada após a morte circulatória (dadores de coração parado). A doação de órgãos também deve ser considerada em doentes cuja RCP não teve sucesso na RCE. Todas as decisões relativas à doação de



órgãos devem reger-se por requisitos legais e éticos locais que podem variar.

Em Portugal todos os cidadãos são potenciais dadores de órgão (Lei nº 12/93, de 22 de Abril) exceto se registados no Registo Nacional de Não dadores (RENDA) através de um formulário aprovado pelo Despacho Normativo n.º 700/94, de 1 de Outubro e regulado pelo Decreto-Lei n.º 244/94 de 26 de Setembro.

É possível fazer-se transplante de órgãos sólidos com sucesso pós-PCR.

Este grupo de doentes - **dadores de coração parado** - são cada vez mais utilizados para aumentar o número de dadores de órgãos.

A colheita de órgãos em dadores com coração parado classifica-se como controlada e não controlada.

Diz-se controlada quando a colheita é programada para depois da suspensão do suporte de funções vitais, em caso de lesão vital irreversível.

Diz-se não controlada quando a colheita é feita em dador submetido a RCP sem sucesso, no qual foi tomada a decisão de parar RCP. Os contornos da doação de órgãos em colheita não controlada são complexos e controversos, uma vez que algumas das técnicas usadas para tentar a RCE são usadas para a preservação de órgãos após a confirmação da morte (compressão mecânica externa e

ECMO p.ex.). Já existe legislação em Portugal relevante como o Despacho nº 14341/2013 de 6 de novembro, o despacho 9063/2017 de 13 de outubro, o Despacho nº 9731/2018 de 17 de outubro, bem como a Circular normativa do DEM do INEM nº 3/2017. (Leituras aconselhadas Transplant International 2016; 29: 842–859; Resuscitation 133 (2018) 88–94)

8. O apoio à equipa de reanimação

Todas as tentativas de reanimação devem ser objeto de auditoria sob a forma de registos segundo o estilo modelo *Utstein* (podem ser consultadas em <https://www.inem.pt/2017/05/31/registo-nacional-de-pcr-ph/>).

No fim de cada reanimação, é importante que a equipa envolvida faça um *debriefing*, que é essencial para potenciar a aprendizagem através de cada experiência. O *debriefing* consiste na análise cuidada dos resultados obtidos com cada atuação. Passa pela resposta a algumas perguntas tais como:

- Qual era o resultado esperado?
- Quais os objetivos conseguidos e quais os falhados? Porque isso aconteceu?
- Quais as melhores atitudes a ter relativamente aos objetivos não conseguidos?

PONTOS A RETER

- A RCP é somente o 1º passo de todo um processo com evolução incerta e complexa;
- A qualidade de cuidados pós-reanimação é crucial para se definir o prognóstico;
- Os doentes pós-PCR necessitam de cuidados especiais, nomeadamente monitorização, pelo que devem ser transferidos para uma unidade de cuidados intensivos;
- Atualmente a capacidade de previsão da evolução neurológica destes doentes em coma pós-PCR ainda é limitada;
- A colheita de órgãos de dador de coração parado, permite um aumento do nº de órgãos disponíveis para transplante.



XVI. REANIMAÇÃO INTRA-HOSPITALAR

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá:

- Identificar as diferenças entre a reanimação no pré-hospitalar e intra-hospitalar;
- Conhecer métodos de monitorização e reconhecimento de PCR;
- Saber o Algoritmo de Reanimação Intra-Hospitalar;
- Compreender a importância do *Team Leader*.

1. Introdução

O primeiro elo da cadeia de sobrevivência é o reconhecimento precoce do doente em risco e a prevenção da PCR. A percentagem de doentes que tem alta para o domicílio, pós-PCR intra-hospitalar, é inferior a 20%.

A prevenção da PCR intra-hospitalar exige formação dos profissionais, monitorização dos doentes, um sistema de alarme para pedir ajuda e capacidade para responder com recursos eficazes.

A seguir ao diagnóstico de PCR deve iniciar-se o SBV o mais rapidamente possível devendo ser continuado ininterruptamente durante todo o período de tentativa de reanimação. O SBV só deve ser interrompido para administrar o choque, reiniciando-se de imediato por um período de dois minutos até à nova análise de ritmo.

Se o SBV não for iniciado com brevidade, a probabilidade de sucesso diminui drasticamente. Habitualmente, no meio hospitalar, o SBV já foi iniciado quando a equipa de reanimação chega.

A equipa de reanimação depende do seu *Team Leader* para funcionar corretamente. A pessoa com mais experiência e com formação em SAV é que deve assumir o papel de *Team Leader*.

Em meio intra-hospitalar, é frequente haver vários profissionais com essa formação, devendo ser pré-definido qual vai assumir essa função.

Em meio pré-hospitalar é o 1º Médico com experiência em SAV que chega ao local.

2. PCR no contexto intra-hospitalar

2.1. Reconhecimento e Prevenção

A PCR em ambiente hospitalar sem monitorização geralmente não ocorre como acidente súbito e imprevisto, nem é habitualmente causada por doença cardíaca primária. Estes doentes têm geralmente deterioração fisiológica lenta e progressiva, com hipoxia e hipotensão que não é detetada pelos profissionais ou é reconhecida, mas insuficientemente tratada. Muitos destes doentes têm PCR não monitorizadas, o ritmo cardíaco subjacente é, geralmente, não desfibrilhável, e a sobrevida à data da alta hospitalar é baixa.

Para reconhecer precocemente o doente em risco de vida, cada doente deve ter um plano de monitorização de sinais vitais que explicita as variáveis a monitorizar e a frequência com que devem ser avaliadas. Muitos hospitais utilizam escalas de alerta ou critérios de

ativação precoce para identificar a necessidade de escalar a monitorização ou pedir ajuda especializada.

2.1.1. Reconhecer e ativar

É de capital importância que os profissionais possuam formação nestas temáticas, para que seja mais rápido o reconhecimento de situações com potencial risco de vida. A cultura preventiva também deve ser desenvolvida nos profissionais. As unidades de saúde devem implementar sistemas de resposta interna que incluam:

- Profissionais treinados no reconhecimento dos sinais de deterioração do doente e na resposta rápida ao doente em risco;
- Monitorização regular e apropriada dos sinais vitais;
- Orientações claras (ex.: linha de chamada de emergência ou índices de alerta precoce) para ajudar os profissionais a detetarem precocemente o doente que deteriora;
- Um modelo claro e uniforme de pedido de ajuda;
- Capacidade para responder de imediato e com eficácia aos pedidos de ajuda.

O reconhecimento precoce do estado de deterioração do doente e a prevenção da PCR são também os primeiros elos da cadeia de sobrevivência da paragem intra-hospitalar.

Quando esta ocorre, apenas cerca de 20% dos doentes que passaram por esse evento, em ambiente hospitalar irão sobreviver para poder regressar a casa.

Neste contexto as estratégias que podem prevenir a PCR intra-hospitalar evitável são:

- Tratar os doentes em risco de vida ou em risco de deterioração em área

apropriada com nível de cuidados proporcionais à gravidade da doença;

- O doente em estado crítico necessita de observações regulares: cada doente deve ter um plano de monitorização dos sinais vitais que inclua variáveis a monitorizar e respetiva periodicidade, em função do estado do doente e do risco de deterioração ou até PCR;
- Utilizar sistemas de reconhecimento, de alerta (quer chamando por ajuda, quer utilizando critérios de reconhecimento precoce), utilização de escalas para identificar doentes em risco de deterioração clínica ou até PCR;
- Utilizar tabelas que permitam o registo e observação fácil e regular dos sinais vitais e dos critérios de reconhecimento precoce;
- Definir políticas claras e explícitas a exigir resposta clínica à deterioração fisiológica baseada no sistema de reconhecimento/ alerta utilizado; Devem estabelecer-se recomendações relativas aos procedimentos clínicos subsequentes e às responsabilidades médicas e de enfermagem específicas;
- Deve existir um sistema de resposta à emergência claramente identificado. São admissíveis diferentes modelos, desde que respondam em tempo oportuno e com eficácia aos apelos do sistema de reconhecimento/alerta da instituição. Tem de estar disponível 24h/dia, 7 dias por semana. A equipa deve ser composta por operacionais com formação em doente crítico;
- Treinar todo o pessoal clínico em reconhecimento, monitorização e abordagem do doente em estado crítico. Incluir recomendações sobre procedimentos clínicos enquanto se



aguarda a chegada de pessoal com mais experiência. Garantir que cada um sabe o papel que lhe é atribuído na equipa de emergência;

- A instituição deve incentivar todos os profissionais a pedir ajuda sempre que reconheçam um doente em risco de deterioração ou até de PCR. Devem ser treinados em comunicação estruturada, com a intenção de assegurar articulação eficaz entre médicos, enfermeiros e os outros profissionais de saúde.

2.1.2 – Situação – Enquadramento – Avaliação – Reconhecimento

- Identificar os doentes em quem a morte é esperada e por isso não há indicação para reanimar em caso de PCR, bem como os doentes que não desejam ser reanimados.
- Auditar adequadamente todas as PCR, “falsas paragens”, mortes inesperadas e internamentos na UCI não antecipados através de dados do processo clínico. Auditar igualmente os antecedentes e a resposta clínica a cada um destes acontecimentos.

2.2. Reanimação

Na PCR intra-hospitalar, a divisão entre SBV e SAV é arbitrária, na prática a reanimação é um continuum. Conceito que se baseia no senso comum, esperando-se que os profissionais iniciem a reanimação, garantindo que em todas as PCR intra-hospitalares seja assegurado que:

- A PCR seja reconhecida de imediato;
- O pedido de ajuda é feito seguindo o modelo estabelecido;

- Início imediato de SBV (com os adjuvantes da via aérea que estejam indicados) e desfibrilhação o mais depressa possível, seguramente em menos de 3 minutos.

Todas as áreas clínicas devem ter acesso imediato ao equipamento e medicamentos necessários para a rápida reanimação das vítimas em PCR. O ideal é que o equipamento (incluindo desfibriladores) e fármacos de reanimação estejam normalizados em todo o Hospital.

É importante a implementação de estratégias centradas no reconhecimento precoce dos doentes em risco, antes de a PCR acontecer. Nesse sentido a DGS recomenda a criação de equipas de EEMI, que são ativadas, não só para situações de PCR, mas também para situações de significativa deterioração fisiológica aguda. Os critérios de ativação destas equipas encontram-se explanados na tabela 2.

Os procedimentos normalizados são:

- Após a avaliação do estado de consciência, no qual confirma que o doente está inconsciente, o profissional deve fazer o primeiro pedido de ajuda, alertando a equipa para a gravidade da situação; De seguida deve confirmar se o doente tem sinais de vida;
- Na ausência de sinais de vida, um profissional inicia a reanimação enquanto os outros ativam a equipa de emergência interna e trazem o equipamento de emergência e o desfibrilhador. Quando só está presente um profissional, terá de deixar o doente, se essa for a única forma de pedir ajuda;
- Fazer 30 compressões seguidas de duas insuflações;
- Assegurar compressões de elevada qualidade, minimizando as interrupções;

- Manter a qualidade das compressões durante muito tempo é cansativo, pelo que os reanimadores devem trocar de funções cada dois minutos com o mínimo de interrupção nas compressões;
- Manter a permeabilidade da via aérea e ventilar com o equipamento disponível mais apropriado. Geralmente máscara facial e insuflador manual, que deve ser complementada com via aérea adjuvante e O₂ suplementar.

Em alternativa, pode utilizar-se um adjuvante da via aérea supraglótico com insuflador em sintonia com a política institucional. A entubação traqueal só deve ser tentada por profissionais com competência, treinados e experientes nesta técnica.

Logo que tenha sido colocada uma via aérea supraglótica com boa adaptação, ou feita a entubação traqueal obtendo via aérea segura e definitiva, manter as compressões torácicas sem interrupção (interrompendo só para desfibrilhar e pesquisar pulso quando indicado).

Evitar hiperventilação (quer por excesso de frequência e/ou volume corrente), porque pode piorar o prognóstico.

À chegada do desfibrilhador, aplicar as pás e analisar o ritmo. Se existirem eléktodos multifunções autoadesivos, aplicá-los sem interromper as compressões torácicas. As pás do desfibrilhador ou eléktodos autoadesivos permitem identificar o ritmo mais rapidamente do que com a colocação de eléktodos convencionais de leitura de ritmo ECG, sem interromper as compressões torácicas.

Quando se utilizam desfibriladores manuais fazer uma pausa breve para identificar o ritmo, se for FV/ TVsp acionar a carga enquanto

outro reanimador mantém as compressões torácicas.

Quando o desfibrilhador estiver carregado, interromper as compressões torácicas, assegurar que toda a equipa está afastada da vítima e aplicar o choque. Com DAE seguir os comandos verbais e visuais, mantendo as mesmas condições de segurança.

- Reiniciar compressões imediatamente a seguir à tentativa de desfibrilhação;
- Minimizar as interrupções nas compressões torácicas. Com desfibriladores manuais pode-se reduzir o tempo de pausa nas compressões a menos de 5 segundos;
- Manter a reanimação até à chegada da equipa de emergência ou até o doente apresentar sinais de vida. Com DAE seguir os comandos verbais e visuais. Com desfibrilhador manual seguir o algoritmo universal de SAV;
- Iniciada a reanimação e desde que haja profissionais suficientes, canalizar uma veia e preparar os medicamentos que podem ser necessários na reanimação (Ex: adrenalina);
- Designar a pessoa responsável por passar a informação clínica ao *Team Leader*;
- Localizar o processo do doente.

Nunca é demais sublinhar a importância das compressões torácicas contínuas. Mesmo as pequenas interrupções têm consequências desastrosas nos resultados e todos os esforços devem ser concentrados em manter compressões eficazes, sem interrupções e durante todo o processo da reanimação. O *Team Leader* deve monitorizar a qualidade da reanimação e promover a rotação dos profissionais para a qualidade da reanimação ser adequada.



Reanimação Intra-Hospitalar

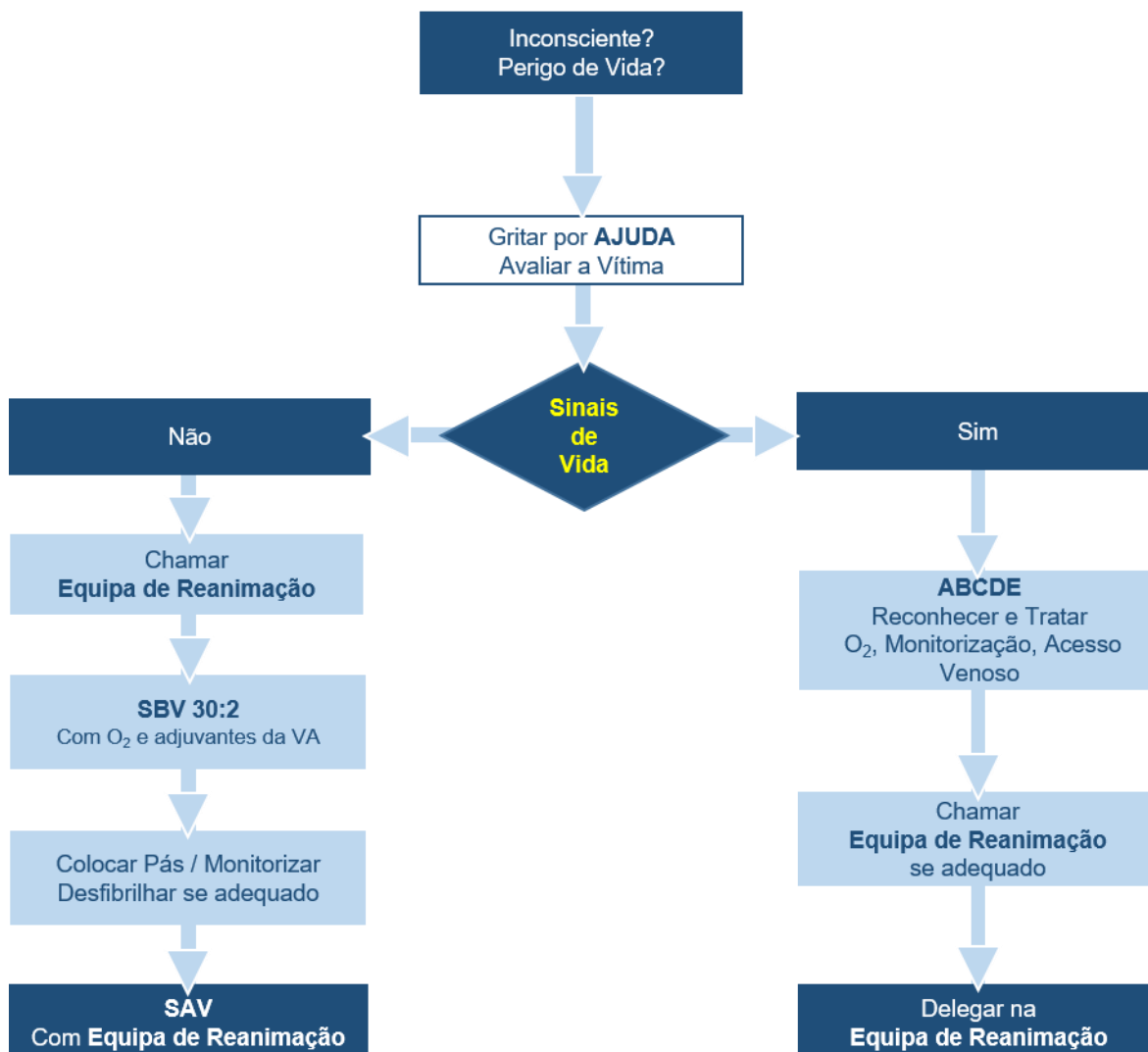


Figura 69 - Algoritmo do reanimação intra-hospitalar

3. Equipa de reanimação

3.1. O Team Leader

O papel do *Team Leader* é assegurar que a avaliação da vítima está a ser feita corretamente sendo o responsável pela coordenação da equipa. Após confirmar uma PCR o passo seguinte é assegurar um adequado e eficaz SBV.

Assim que tudo é confirmado, o *Team Leader* deve ficar afastado, de modo a ter uma visão global das manobras de reanimação. É evidente que tal só é possível se os reanimadores também tiverem experiência em reanimação. Seja qual for a situação, o *Team Leader* deve rever todas as tarefas regularmente, de modo a assegurar que nenhum passo vital seja descurado.

O Team Leader tem a responsabilidade de assegurar das condições de segurança tanto em relação à vítima como em relação à equipa de reanimação ou de outras pessoas presentes.

O risco maior é durante a desfibrilhação, devendo o *Team Leader* assegurar que ninguém da equipa está em risco enquanto a vítima está a ser desfibrilhada. Isto é tanto mais difícil quanto maior for a equipa ou se estiverem presentes familiares da vítima.

O acesso venoso e a entubação traqueal devem ser efetuados pelo elemento da equipa com maior experiência nessa tarefa. O *Team Leader* tem de garantir que o equipamento e as técnicas que estão a ser utilizadas são as mais adequadas e, deve ser capaz de identificar e conseguir resolver qualquer complicação que possa ocorrer.

Deve assegurar que a dose (concentração e volume) de adrenalina ou de outros fármacos a serem administradas é a adequada.

Enquanto as manobras de reanimação estão a decorrer, o *Team Leader* deve obter todos os dados clínicos da vítima que sejam relevantes, nomeadamente hábitos medicamentosos ou de toxicofilia. Isto é relativamente fácil nos doentes internados. No pré-hospitalar, tem de se questionar os presentes (familiares ou outros) ou o doente pode ser portador de um cartão de prescrição.

Se o doente não responde adequadamente às manobras de reanimação, é função do *Team Leader* investigar o motivo e alterar o tratamento de modo adequado, o que inclui repensar o diagnóstico inicial, identificar o mau funcionamento do equipamento ou ver se a cânula ou o tubo traqueal se deslocou. Deve

ter-se em atenção que o algoritmo de SAV é só um guia e que o tratamento deve ter em atenção a situação clínica. Por exemplo, a PCR num doente com insuficiência renal pode requerer correção de hipercaliemia, ou seja, administração de cálcio, apesar de ele não estar referenciado diretamente no algoritmo.

Se a ressuscitação for bem sucedida, é da responsabilidade do *Team Leader* comunicá-lo aos que posteriormente serão responsáveis pela continuidade dos cuidados médicos. No pré-hospitalar, deve contactar-se o local para onde o doente vai ser transportado, em meio hospitalar deve contactar-se o responsável pela unidade de cuidados intensivos ou da unidade de coronários, dependendo do suporte que a vítima necessite.

É essencial que o *Team Leader* se assegure de que toda a documentação está completa, tão depressa quanto possível após a ressuscitação. As notas médicas e de enfermagem devem estar escritas de modo claro, indicando a data, a hora e a sequência dos eventos efetuados e devem ser assinadas.

3.2. A Decisão de Parar

Em muitas ocasiões, a ressuscitação não é bem-sucedida e é da responsabilidade do *Team Leader* tomar a decisão final de parar. Esta decisão é sempre difícil, mas, após confirmar o diagnóstico, de se assegurar que os protocolos foram seguidos, complicações adicionais identificadas e tratadas, e todos os pontos da história esclarecidos, o *Team Leader* está em posição de tomar a decisão de parar a reanimação.

No entanto, isso só é usualmente feito após ser discutido com todos os membros da equipa, tendo em conta os seus pontos de vista e serem esclarecidas todas as dúvidas que possam ter.



Os conhecimentos e competências em SBV e SAV deterioram-se em intervalos tão curtos como seis meses.

3.3. Formação

A formação deve ser ajustada às necessidades dos candidatos e ao modelo de formação, para assegurar a melhor aquisição e retenção de conhecimentos e competências. Os que têm a missão de reanimar regularmente têm a obrigação de conhecer e proceder de acordo com as recomendações atualizadas, e exercer em equipas multidisciplinares. Estes necessitam de treino mais complexo, incluindo a formação em competências técnicas e não técnicas (ex. trabalho em equipa, liderança, comunicação estruturada).

As intervenções formativas devem ser avaliadas para assegurar que os objetivos da formação foram efetivamente atingidos. O objetivo é assegurar que os formandos adquirem e retêm competências que lhes permitem atuar corretamente em caso de PCR e melhorar a sobrevivência das vítimas.

Podem utilizar-se modelos de formação baseados em pequenos vídeos de

autoaprendizagem, associados a sessões de treino prático, com intervenção mínima de instrutores, em alternativa à clássica formação (em SBV ou DAE) liderada por formadores. A população em geral deve ter formação em SBV que inclua compressões torácicas e ventilação. Há, contudo, situações em que se justifica fazer formação só com compressões torácicas.

Os aparelhos que incluem comandos ou sistemas de monitorização do desempenho melhoram a aquisição e a retenção de competências, e devem ser considerados na formação de leigos e profissionais de saúde.

Os cuidados com os doentes e a eficácia da reanimação podem melhorar se for dada uma maior ênfase a questões não técnicas como a liderança, trabalho em equipa, cumprimento de tarefas e comunicação estruturada. Nas estratégias para melhorar o desempenho individual e de equipa devem incentivar-se reuniões de grupo para planificar a reanimação e para avaliar o desempenho em reanimações reais ou simuladas.

Há poucos estudos sobre a formação e o seu real impacto na sobrevivência das vítimas. Os estudos com manequins são úteis, mas os investigadores devem ser incentivados a estudar e relatar o impacto das ações formativas nos resultados com doentes em situações reais.

PONTOS A RETER

- O reconhecimento e a prevenção devem ser o pilar primordial para diminuir as PCR não previsíveis;
- Todo o pessoal clínico deve ter formação e treino em reconhecimento, monitorização e abordagem do doente em estado crítico;
- Nas PCR em ambiente intra-hospitalar, a divisão entre SBV e SAV é arbitrária, na prática a reanimação é um continuum;
- O Team Leader tem um papel fundamental no decorrer das manobras de reanimação;
- A formação e o treino contínuo dos profissionais devem manifestamente estar sempre presente nas equipas de emergência.



XVII. APOIO AOS FAMILIARES DA VÍTIMA

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá ser capaz de:

- Saber como lidar com os familiares da vítima PCR;
- Saber como fazer a notificação de morte;
- Fornecer informação acerca de aspetos práticos e legais;
- Saber como apoiar os familiares no início do processo de luto;
- Identificar a necessidade de apoio da equipa após a reanimação.

1. Introdução

“Os homens receiam a morte tal como as crianças receiam o escuro (...)”

Francis Bacon

A reanimação é um acontecimento angustiante quer para os familiares da vítima quer para a equipa de reanimação. Lidar com os familiares nesta situação não é fácil. É um momento que os familiares nunca esquecem. Se a abordagem não for correta, deixará marcas permanentes. Infelizmente, a maioria dos profissionais de saúde não tem qualquer formação para lidar com estas situações.

Uma abordagem correta dos familiares da vítima de paragem cardiorrespiratória, logo desde o início, pode ajudar a lidar com o luto.

Embora as situações nunca sejam iguais, existem alguns princípios gerais que se podem aplicar a todas as situações.

2. Contacto inicial com os familiares

O contacto inicial com os familiares é um momento particularmente importante e não deve ser deixado ao acaso. Quando ocorre

uma paragem cardiorrespiratória, a prioridade é iniciar imediatamente a reanimação. Se os familiares não estiverem presentes, deve tentar identificar-se o familiar ou amigo mais próximo assim que possível.

É sempre preferível que o contacto com os familiares seja feito por alguém que esteve envolvido na reanimação, pois permite responder a perguntas que frequentemente se relacionam com pormenores do acontecimento terminal. É útil explicar pormenores do processo de reanimação e circunstâncias da morte, se for caso disso.

Sempre que possível, deve ser evitada a comunicação por telefone, as notícias devem ser dadas presencialmente, a pelo menos dois familiares ou amigos, para que se possam apoiar mutuamente.

Para notificar a morte aos familiares, deverá procurar-se um local ou uma divisão acolhedora e confortável, onde os familiares possam falar com um ou mais membros da equipa médica, colocando as questões que entenderem, ou mesmo ficar a sós se assim o preferirem.

Durante a reanimação, os familiares devem ser informados da evolução da situação de forma clara, evitando termos vagos como “a situação está má”, “está muito doente” ou “é

uma situação crítica”. Não usar terminologia médica por vezes incompreensível, em vez de “teve uma paragem cardiorrespiratória” explicar “o coração parou e não está a respirar, podendo mesmo vir a morrer”. A experiência mostra que, perante factos concretos e uma explicação adequada, a maioria das pessoas lida relativamente bem com as más notícias.

3. Presença dos familiares durante a reanimação

Em muitos casos, a PCR é presenciada por familiares ou amigos e, embora pouco frequente, podem mesmo ser estes os primeiros a iniciar manobras de reanimação. Se uma pessoa próxima da vítima expressar o desejo de estar presente durante a tentativa de reanimação, afastá-lo pode ser muito prejudicial. Alguns estudos sugerem mesmo que estar presente durante a reanimação de um familiar pode ser benéfico.

3.1. Vantagens da presença dos familiares durante a RCP:

- Facilita o processo de luto, em caso de morte, ajudando a enfrentar a realidade e evitando a tendência para a negação;
- Evita a sensação de abandono, permitindo-lhes estar presente num momento complicado ou mesmo nos últimos momentos;
- Permite constatar os esforços de reanimação, evitando a dúvida “será que foi feito tudo o que era possível”;
- Possibilita uma despedida, falando e tocando o corpo quando ainda está quente.

3.2. Desvantagens da presença de familiares durante a RCP:

- Causar inibição ou interferir emocionalmente com a equipa de reanimação;
- Pôr em causa a segurança no local da reanimação;
- Ser uma memória perturbadora, muitas vezes pela presença de “tubos” e outro equipamento. Ao contrário do que se pensa, a maior parte das pessoas não é particularmente impressionada pelo equipamento médico;
- Ser um momento perturbador, sobretudo se o som do monitor cardíaco estiver ligado. Recomenda-se que, no caso de estarem presentes familiares, o som do monitor esteja desligado.

Desde que expresso o desejo de estar presente, e sempre que as condições de trabalho o permitam, os profissionais de saúde devem consentir a presença de um familiar ou amigo próximo. Recomenda-se que:

- Alguém da equipa se ocupe do familiar explicando o que se está a passar, garantido a segurança e a não interferência na reanimação;
- Seja explicado que podem sempre decidir sair ou estar presentes, tentando evitar sentimentos de culpa, qualquer que seja a decisão.

Em caso de insucesso, pedir ao familiar que saia momentaneamente para serem retirados os equipamentos utilizados, permitindo-lhe posteriormente regressar e estar a sós com o falecido, se assim o desejar.

4. A notificação de morte

A notificação da morte é um momento particularmente complexo e difícil para os



familiares. É um momento que habitualmente não esquecem, pelo que é muito importante a forma como é dada a notícia. As palavras utilizadas permanecem na memória dos familiares, por vezes para sempre, devendo ser cuidadosamente escolhidas. Algumas situações são ainda particularmente mais difíceis, nomeadamente quando envolvem vítimas jovens ou situações súbitas e inesperadas.

Habitualmente, também é um momento complexo e difícil para os elementos da equipa envolvidos. Não é forçoso que a notícia seja dada pelo *Team Leader* ou mesmo por um médico. Deve, no entanto, ser um elemento com qualificação técnica para explicar o que aconteceu, capacidade de comunicação e preparação para lidar com a reação de perda dos familiares.

4.1. Comunicação do falecimento

Não existem regras estritas nem uma forma padronizada de o fazer, no entanto, é útil seguir algumas orientações:

- Prepare-se previamente, física e emocionalmente. Se esteve envolvido na reanimação, faça uma pausa, pense o que vai dizer e como. Cuide da sua aparência e certifique-se que a farda não tem vestígios de sangue;
- Apresente-se e certifique-se que está a falar com os familiares da vítima, procurando saber exatamente com quem. Certifique-se de que a pessoa mais próxima está presente. Tente saber o que já conhecem da situação e prossiga a partir dessa base;
- Sente-se ou coloque-se ao mesmo nível dos interlocutores, mostrando disponibilidade para ouvir e informar (o ideal é estarem todos sentados);

- Utilize um tom de voz e uma atitude corporal adequados ao que está a dizer. Não evite o contacto com o olhar ou mesmo um contacto físico (segurar uma mão ou o ombro, por exemplo, pode muitas vezes ser apropriado);
- Utilize palavras simples em vez de terminologia médica e vá direto ao assunto de forma empática e honesta. Não faça grandes introduções nem perca tempo a tentar recolher informação sobre os antecedentes da vítima/pessoa, mesmo que lhe pareçam relevantes. As pessoas querem saber de imediato o que se passa, nomeadamente se a pessoa está viva ou morta;
- Não use frases vagas, se a pessoa morreu utilize as palavras “morte”, “morto” ou “morta” e certifique-se de que foram ouvidas. Tudo o que for vago é uma esperança para os familiares. Utilize o nome da vítima e não “cadáver” ou “morto”;
- Sempre que for conhecida, a causa de morte deve ser explicada de forma clara;
- Aborde diretamente a questão do sofrimento da pessoa, mesmo quando não é colocada a questão, é sempre tranquilizante para os familiares saberem que o seu ente querido não teve sofrimento adicional no momento da morte;
- Responda às perguntas de forma clara e sem subterfúgios. Não tenha receio de dizer que não sabe a resposta a questões médicas ou filosóficas, como “porque é que isto aconteceu?” ou “porquê ele?”. Normalize essas dúvidas, para as quais não temos resposta;
- Se possível, evite que persistam dúvidas que possam levar a um

sentimento de culpa futuro, como por exemplo: “se o tivesse trazido mais cedo ao hospital!”.

- Explicar o percurso inexorável de algumas situações pode ajudar;
- Prepare-se para a reação emocional dos familiares. Não receie o silêncio e se necessário leve-os a ver a vítima. As pessoas precisam de tempo, ou mesmo de ver o corpo, para interiorizarem a situação;
- Esteja preparado para lidar com reações intensas, tais como: choque emocional, raiva, culpa, negação, desequilíbrio emocional agudo ou estado dissociativo;
- Permita e encoraje a reação manifestada (chorar, estar sozinho, gritar etc.);
- Esteja preparado para respeitar as formas de expressão específicas dos vários grupos culturais ou sociais.

5. Observação do cadáver

É frequente os familiares manifestarem o desejo de ver o corpo. Essa observação não deve ser negada, é um direito. No caso de existirem mutilações, é conveniente preparar previamente o corpo e avisar os familiares do que irão ver. Por muito cruel que nos possa parecer, a realidade é preferível à mera imaginação. Deve ser permitido aos familiares tempo para estar junto do corpo e expressar os seus sentimentos (falar, tocar, beijar etc.).

6. Particularidades étnicas e religiosas

Os diferentes grupos étnicos apresentam reações e atitudes diferentes face à notícia do falecimento e seguem, habitualmente, diferentes procedimentos de carácter religioso.

É útil confirmar com um familiar ou com outras pessoas próximas se existe um rito específico que desejam cumprir para que possa ser respeitado. Por exemplo, em algumas religiões, ninguém de outra religião deve tocar no corpo.

7. Aspectos práticos e legais

Após o falecimento, existem alguns aspectos de ordem prática, administrativa ou mesmo legal que é necessário assegurar ou esclarecer.

7.1. Informar os familiares acerca de alguns procedimentos no âmbito pré-hospitalar:

- Salientar que a verificação do óbito não dispensa a sua certificação pelo Médico Assistente (ou Delegado de Saúde), explicando que se trata de um procedimento legal;
- Encaminhar para os recursos disponíveis, no sentido de obterem suporte social e apoio emocional. Pode ser solicitada pelo Médico no local (e/ou pelo Médico no CODU) a ativação da UMIPE para fornecer apoio psicológico aos familiares da vítima;
- Informar acerca de necessidade de notificação do médico assistente e das autoridades;
- Informar da necessidade de contactar uma agência funerária.

7.2. Informar os familiares acerca de alguns procedimentos no âmbito hospitalar:

- Encaminhar para os recursos disponíveis, no sentido de obterem suporte social e apoio emocional: apoio possível dos serviços sociais, apoio religioso disponível;



- Abordar a Certificação do óbito e o pedido de autópsia, clínica ou médico-legal, explicando que se trata de um procedimento legal;
- Discutir a eventual doação de órgãos.

8. A equipa médica

Após uma reanimação que resultou em insucesso, os elementos da equipa podem manifestar receios, dúvidas, culpa ou ansiedade relativamente ao seu desempenho e mesmo em relação aos seus próprios medos e sentimentos. Não esquecer a equipa.

Sempre que possível, reservar tempo para rever com a equipa estes aspetos e também o desempenho durante a reanimação. A análise do desempenho, o reforço ou a correção, quando necessário, são importantes instrumentos de aprendizagem e melhoria da prestação da equipa. Fale ainda com os seus colegas envolvidos na situação sobre como cada um se sentiu e as reações que tiveram. É extremamente importante exprimir os sentimentos e não ficar com a dor emocional que a situação em particular lhe causou.

PONTOS A RETER

- Muitas reanimações terminam em insucesso e morte, sendo difícil aos familiares lidar com tal facto, sobretudo se for súbito. Informá-los de forma precisa, direta e honesta ajuda a lidar com a situação;
- É fundamental ajudar os familiares a lidar com o sentimento de luto e pesar intensos, permitindo-lhes tempo e liberdade para expressar os seus sentimentos e a possibilidade de observar o corpo;
- Se necessário, poderá ser ativada a UMIPE para o local, de modo a dar apoio, por exemplo, aos familiares de vítimas de morte traumática ou a menores não acompanhados;
- Guardar tempo para apoio da equipa após a reanimação é fundamental para manter um bom nível de desempenho.



XVIII. ASPETOS ÉTICOS E LEGAIS NA REANIMAÇÃO

Objetivos

No final do capítulo, o formando deverá ser capaz de compreender:

- Os princípios éticos essenciais;
- O papel da Equipa Médica de Emergência na tomada de decisões de fim de vida.

1. Introdução

A paragem cardiorrespiratória é uma situação com consequências frequentemente devastadoras para a vítima e para familiares e amigos.

Os profissionais de saúde são obrigados a prestar os cuidados necessários para proteger e salvar vidas. A sociedade e especialmente os serviços médicos da emergência, os hospitais e as outras instituições que prestam cuidados de saúde de emergência necessitam planear, organizar e prestar uma resposta apropriada a estes casos, implicando o uso frequentemente de muitos recursos e custos elevados.

A nova tecnologia e a evidência médica aumentam as expectativas do público e obrigam a considerações éticas sobre parte importante de toda a intervenção ou decisão de fim de vida.

2. Critérios de RCP

Qualquer abordagem completa do tema “Reanimação” envolve aspetos técnicos, éticos morais e jurídicos.

Há várias considerações necessárias para assegurar que a decisão de iniciar ou não iniciar a reanimação é apropriada e que os

doentes são tratados com dignidade. Esta decisão é complexa e pode ser influenciada por fatores individuais, culturais internacionais ou locais, legais, tradicionais, religiosos, sociais e económicos.

Por vezes, podem ser tomadas com tempo, mas frequentemente, decisões difíceis têm de ser tomadas em poucos segundos ou minutos, no momento da emergência, especialmente fora do hospital, baseadas em informação limitada.

A Ética médica assenta no pressuposto do valor fundamental da vida humana. O princípio ancestral da beneficência e da não maleficência obriga o médico a precaver-se contra a obstinação terapêutica, não mobilizando meios tecnologicamente avançados quando é previsível, sob o ponto de vista científico, que não se vão obter os benefícios esperados.

Como em qualquer outro procedimento de emergência, existe consentimento para a RCP perante um doente incapaz de comunicar a sua vontade, já que o adiamento dessa atitude resultaria na morte do doente.

Contudo, a frequente utilização de manobras de RCP em doentes com doenças em situação terminal ou com poucas hipóteses de sobrevivência por mais do que um período curto de tempo tem levantado a preocupação

sobre se os esforços de reanimação estão a ser corretamente empregues.

O doente inconsciente e que não pode exprimir a sua vontade constitui para a medicina moderna um problema emocional, ético e jurídico.

As manobras de RCP são, hoje em dia, uma prática que pode ser tentada em todo o indivíduo que sofra uma paragem respiratória / cardíaca. E, visto que esta situação é parte inevitável do processo de morte, a RCP pode ser efetuada em todo o indivíduo que morre.

Todos os doentes em PCR devem ser reanimados, exceto nos casos em que esse procedimento se revele fútil ou contrarie a vontade do doente.

A alternativa à RCP é a própria morte.

Fora dos hospitais, em que, na maioria dos casos, não se tem acesso a informações clínicas detalhadas e precisas sobre o doente, a reanimação deve ser iniciada sempre e tão breve quanto possível, mesmo que existam dúvidas sobre o tempo real de paragem, e/ou sobre a existência de doença grave pré-existente.

As exceções a esta regra serão abordadas mais à frente.

O médico deve, em qualquer lugar ou circunstância, prestar tratamento de urgência a pessoas que se encontrem em perigo imediato, independentemente da sua função específica ou da sua formação especializada. (artigo 8º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos).

3. Conceito de norma

Espera-se do médico que inicia as manobras de reanimação, eficácia cientificamente comprovada com rigor na ação desenvolvida.

Como em muitos outros campos da medicina, as manobras de RCP são suportadas por normas de orientação – “*guidelines*”, sendo as mais divulgadas no nosso país as emanadas pelo Conselho Português de Ressuscitação (CPR), membro ativo do ERC.

Uma norma de orientação é uma matriz de referência ou conjunto de recomendações, (estruturadas) periodicamente atualizadas (*guidelines* de 2015), que contêm uma definição clara das situações e das circunstâncias em que se aplica e que deve enformar o processo ou a decisão médica, de forma a produzir ações de maior qualidade e de maior consistência.

O não seguimento destas normas deverá ser baseado numa justificação válida.

No entanto, a flexibilidade da sua aplicação só poderá existir quanto o grau de urgência da intervenção for menor. Por este motivo, é de todo inadmissível e profissionalmente inaceitável qualquer alteração aos algoritmos de RCP existentes.

Invocar desconhecimento destas normas, falta de experiência e de treino não é, nem deve ser, argumento aceitável numa acusação de negligência, se o médico foi solicitado para atuar de acordo com as competências que se esperava que tivesse.

Assim, **todo o médico deve estar a par das atualizações em RCP** e, de uma maneira ideal, estar habilitado com pós-graduações certificadas por instituições credenciadas para o efeito.



O médico deve cuidar da permanente atualização da sua cultura científica e da sua preparação técnica (**Artigo 11º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos**).

O objetivo geral de qualquer norma de orientação é a melhoria da qualidade do processo a que dizem respeito.

4. Princípios éticos essenciais

Os princípios chave da ética são referenciados como:

- A autonomia;
- O não malefício;
- O benefício;
- A justiça;
- A promoção de dignidade e honestidade.

Autonomia é o direito do paciente de aceitar ou recusar todo o tratamento. A autonomia requer que o doente seja adequada e competentemente informado e que a sua decisão seja tomada livre de qualquer pressão. O princípio é considerado universal na prática médica, no entanto, pode frequentemente ser difícil aplicar numa emergência, como é a PCR.

Não malefício significa não provocar qualquer dano ou, ainda mais adequado, nenhum dano adicional. A Reanimação não deve ser tentada em casos obviamente irreversíveis.

Benefício leva a que os prestadores de cuidados de emergência médica, embora ponderando entre benefícios e os riscos, sempre no melhor interesse do doente, iniciem

uma tentativa de reanimação e que, tendo a iniciado, significará a sua continuação.

Justiça significa o dever de distribuir os recursos limitados da saúde equitativamente a uma sociedade, e a decisão de quem começa, e que tratamento. Se a equipa de reanimação for acionada, deve ser-lhe facultado, dentro do quadro de recursos disponíveis, tudo o que beneficiar a reanimação da vítima.

Dignidade e a Honestidade são adicionadas frequentemente como elementos essenciais da ética. Os doentes têm sempre o direito de ser tratados com dignidade e a informação deve ser honesta, sem suprimir factos importantes.

A **transparência** e a **divulgação do conflito de interesses** são outra parte importante da ética do profissionalismo médico.

4.1. Morte súbita numa perspetiva global

Em resumo, a morte súbita é em todo o lado um desafio. As diferentes etiologias, o tratamento e a prevenção têm de ser considerados em conjunto com os problemas e os recursos locais. A obrigação e o desafio de proteger e salvar vidas têm de ser considerados numa perspetiva local e global.

4.2. Prognóstico e resultados

As tentativas de RCP são malsucedidas em 70-98% dos casos e a morte é finalmente inevitável. Diversos estudos demonstraram que a RCP bem sucedida produz uma qualidade de vida boa, na maioria de sobreviventes. Há pouca evidência para sugerir que a RCP conduza a um grande número de sobreviventes com uma qualidade de vida inaceitável. Os sobreviventes podem experimentar problemas, incluindo a ansiedade, a depressão, o stress pós-

traumático e as dificuldades na função cognitiva. Os clínicos devem estar atentos a estes potenciais problemas, devendo incluir a avaliação a longo prazo.

5. Decisão de não reanimar (DNR)

A paragem cardiorrespiratória é uma das mais emergentes situações com que se defrontam os profissionais de saúde.

As manobras de RCP praticadas nos hospitais e fora deles permitem salvar milhares de vidas. Estudos retrospectivos revelam que a RCP é praticada em cerca de um terço dos mais de dois milhões de doentes que morrem anualmente nos hospitais dos EUA.

A proporção de tentativas de RCP consideradas bem sucedidas depende dos objetivos pretendidos com essa manobra. Com efeito, a taxa de sucesso varia significativamente, dependendo de o objetivo da reanimação ser a mera reposição da função cardiorrespiratória ou a sobrevida do doente até ter alta do hospital.

Assim, dos doentes hospitalizados que recebem RCP, 30% sobrevive a essa manobra pelo menos 24 horas, mas, na melhor das hipóteses só um terço (10%) destes sobrevive até à data de alta.

Têm os doentes e a opinião pública em geral, expectativas realistas acerca da taxa de sucesso das manobras de RCP?

É obvio que não. Trabalhos realizados nestas áreas revelam que, após a análise detalhada das situações encenadas de RCP em ambiente hospitalar e transmitidas em filmes, aproximadamente 67% dos “doentes” submetidos a manobras de RCP (em muitos casos só com o recurso ao Suporte Básico de Vida) sobrevivem imediatamente e aparentemente tem alta hospitalar nas horas que se seguem.

O resultado das manobras de RCP está intimamente ligado à natureza e gravidade da doença subjacente. Situações tendo como doença de base neoplasia metastizada, sépsis, falência cardíaca, respiratória e renal em fase terminal ou falência multiorgânica estão geralmente associadas a baixos níveis de sobrevivência.

Apesar do uso generalizado da RCP em doentes hospitalizados, são reconhecidas duas exceções aos pressupostos que obrigam à sua administração.

A vontade do doente em relação à RCP, obviamente expressa e conhecida antes da situação que justifique a sua utilização.

A RCP não deve ser efetuada se, na opinião do médico em causa, esse procedimento se revelar inútil.

A 1ª exceção – é sobejamente conhecido o direito que assiste o doente esclarecido de recusar qualquer tratamento médico, mesmo quando tal atitude resulta num agravamento do seu estado ou mesmo a morte.

Por conseguinte, um doente pode expressar antecipadamente a sua opção de que não sejam realizadas manobras de RCP. Tal recusa pode servir de base para a inserção de uma diretiva de não reanimar no processo do doente.

A capacidade mental do doente deve ser comprovada, devendo ainda existir a certeza de que não houve influências de terceiros. Importa salientar que, nos países europeus, estas DNR não têm valor legal vinculativo para o médico.

Na PCR que ocorre no pré-hospitalar, os profissionais prestam cuidados em situações de urgência e risco imediato de vida, as quais requerem uma atuação célere, como por exemplo o início imediato de RCP. No desenvolvimento da sua atividade, os profissionais não têm o dever de ter em consideração as diretivas antecipadas de

vontade, no caso de o acesso às mesmas poder implicar uma demora que agrave previsivelmente os riscos para a vida ou a decisão do profissional, pelo que a portaria que regulamenta a organização e funcionamento do Registo Nacional do Testamento Vital (RENTEV) não é aplicável ao contexto pré-hospitalar.

A 2ª exceção à regra da realização das manobras de RCP refere-se aos casos em que, na opinião do médico assistente, tais manobras se revelem inúteis.

No entanto, os conceitos de inutilidade e futilidade estão sujeitos a uma grande variedade de interpretações.

São encontrados na literatura quatro tipos conceptuais de futilidade:

- Fisiológica – a intervenção efetuada não tem efeito fisiológico;
- Futilidade e morte iminente – o doente morre antes da intervenção;
- Futilidade e condição letal – o doente está em estágio terminal;
- Qualitativa – a qualidade de vida resultante da ação é muito reduzida.

As recomendações sobre DNR existentes na literatura têm como pressupostos estes quatro tipos de futilidade.

É preciso não esquecer que os processos de determinação de futilidade de um dado procedimento, neste caso a RCP, não são perfeitos e têm, na maioria dos casos, uma posição unilateral, podendo por isso ser acusados de falta de ética.

É necessário que se chame ao processo de DNR todos os intervenientes: o doente, os seus familiares, o médico assistente, a instituição e a sociedade em geral.

A autonomia do doente deve ser, sempre que possível, preservada.

Nenhum médico está ética ou legalmente obrigado a proceder a um tratamento específico, mesmo que expressamente pedido pelo doente, se esse procedimento se evidenciar fútil.

6. DNR e o pré-hospitalar

A PCR que ocorre em ambiente extra-hospitalar é habitualmente inesperada. As decisões de iniciar, continuar ou parar as manobras de RCP são tomadas pelo médico do pré-hospitalar e não têm em conta as eventuais decisões do doente. No caso de, durante o processo de reanimação, não estar presente no local um médico com formação em SAV, os doentes são, na grande maioria dos casos, transportados para os Serviços de Urgência.

Importa salientar que a RCP fora do hospital é acompanhada de grande expectativa pelos familiares da vítima e público em geral.

Ninguém espera que a equipa de emergência se limite apenas a anunciar o óbito.

Por isso, e até à chegada do SAV, as manobras de RCP devem ser iniciadas e mantidas. Este procedimento, que poderá ser rotulado de fútil, é defendido pelo princípio da dúvida.

Fora dos hospitais, quando a informação clínica do doente é diminuta e inconclusiva e o tempo é escasso, a RCP deve ser iniciada sempre e de imediato, excetuando os casos

em que se verifiquem situações de lesões incompatíveis com a vida:

- **Decapitação;**
- **Incineração/carbonização;**
- **Decomposição/Putrefação;**
- **Hemicorporetomia (Secção transversa).**

Especial atenção devem merecer os casos de hipotermia ou em que se suspeita ter havido ingestão de fármacos (barbitúricos, ansiolíticos), já que estas situações podem conferir algum grau de proteção cerebral.

Sempre que possível, a morte deve ser documentada com traçado eletrocardiográfico.

Aceita-se que não se iniciem manobras de RCP nos casos em que o tempo que mediou a PCR e o início de SBV seja superior a 15 minutos, e o ritmo encontrado pela equipa de SAV não seja desfibrilhável. É imperativo que esteja corretamente documentada a ausência de sinais de circulação e/ou pulso.

Um importante facto no atendimento à vítima em PCR é aquele que está relacionado com a segurança da equipa de socorro. A exposição da equipa ao meio que condicionou a PCR (eletrocussão, intoxicação com organofosforados) e a assistência a vítimas de acidentes rodoviários ou em locais de difícil e perigoso acesso deve ser rodeada de todas as medidas de segurança, de modo a não colocar em perigo os profissionais de saúde e o trabalho por eles desenvolvido.

7. Critérios de suspensão da RCP

O tremendo impacto emocional e financeiro dos doentes com encefalopatia anóxica que

geralmente ocorre após 3 a 5 min de anoxia leva, muitas vezes, os familiares e os próprios médicos a julgarem esta situação pior que a própria morte.

Contudo, é importante salientar que o diagnóstico de “lesão cerebral irreversível” ou “morte cerebral” não pode ser feito em ambiente pré-hospitalar e, como tal, não deve ser utilizado como critério para não iniciar ou suspender a RCP.

Um sinal positivo de sucesso da RCP fora do hospital é o retorno da circulação espontânea (RCE).

Assim, a equipa de socorro deve manter os esforços de reanimação até que:

- Haja existência de RCE;
- Transferência dos cuidados para a equipa de SAV;
- Decisão médica de parar a RCP;
- Reconhecimento seguro da morte da vítima;
- Exaustão ou fatores de risco que coloquem em perigo o socorrista, ou a vida de terceiros;
- Existência de uma DNR com suporte legal claro e inequívoco.

Como atrás referido, quando existem dúvidas sobre as possibilidades de recuperação de um doente, a regra de *Epstein* deve ser seguida pelo médico – “Preserve a vida o mais que puder”.

O médico que não cumpre este princípio deontológico está a infringir o seu código de ética. Na eventualidade de estar seguro acerca da irreversibilidade da situação, o médico tem de assumir a responsabilidade de não introduzir métodos especiais de tratamento.

De acordo com o Conselho Nacional de Ética para as Ciências da Vida, merece juízo ético favorável a decisão médica de não iniciar medidas extraordinárias de suporte ventilatório ou cardíaco, quando elas são medicamente inúteis, bem como a decisão médica de as suspender logo que foi verificada a morte do tronco cerebral. A morte cerebral equivale à ausência total e irreversível das funções do tronco cerebral. Relembrem-se os critérios de certificação de morte cerebral publicados em decreto-lei, (Diário da República - I Série - B n.º 235; 11/10/1994; 6160):

I – Condições prévias

Para o estabelecimento do diagnóstico de morte cerebral é necessário que se verifiquem as seguintes condições:

- Conhecimento da causa e irreversibilidade da situação clínica;
- Estado de coma com ausência de resposta motora à estimulação dolorosa na área dos pares cranianos;
- Ausência de respiração espontânea;
- Constatação de estabilidade hemodinâmica e ausência de hipotermia, alterações endócrino-metabólicas, agentes depressores do sistema nervoso central e ou de agentes bloqueadores neuromusculares, que possam ser responsabilizados pela supressão das funções referidas nos números anteriores.

II – Regras de semiologia

O diagnóstico de morte cerebral implica a ausência na totalidade dos seguintes reflexos do tronco cerebral:

- Reflexos fotomotores com pupilas de diâmetro fixo;
- Reflexos oculocefálicos;
- Reflexos oculovestibulares;
- Reflexos corneopalpebrais;
- Reflexo faríngeo.
- Realização da prova da apneia confirmativa da ausência de respiração espontânea.

III – Metodologia

A verificação de morte cerebral requer:

- Realização de, no mínimo, dois conjuntos de provas com intervalo adequado à situação clínica e à idade;
- Realização de exames complementares de diagnóstico, sempre que for considerado necessário;
- A execução das provas de morte cerebral é efetuada por dois médicos especialistas (em neurologia, neurocirurgia ou com experiência de cuidados intensivos);
- Nenhum dos médicos que executa as provas poderá pertencer a equipas envolvidas no transplante de órgãos ou tecidos e pelo menos um não deverá pertencer à unidade ou serviço em que o doente esteja internado.

Os doentes que, antes da chegada ao hospital, apresentem RCE, têm uma probabilidade aumentada de sobreviverem.

Estudos mostram que o transporte rápido da vítima, que no local não apresenta RCE, não aumenta a taxa de sobrevivência e pode

eventualmente pôr em perigo a equipa de reanimação.

A decisão de suspender as medidas de RCP deve ter vários fatores em conta:

Duração da RCP

As manobras de RCP, no pré-hospitalar, devem ser interrompidas quando ultrapassam os 25 min de duração sem RCE.

Esta recomendação exclui os casos excecionais de intoxicação com drogas ou situações de hipotermia extrema. Quando não se tem acesso ao SAV nos 30 min. após o início do SBV, quer pela sua inexistência, quer por a PCR surgir em locais remotos, a taxa de sobrevivência é reduzida.

Idade da vítima

O efeito da idade da vítima no prognóstico da RCP é controverso. A idade “fisiológica”, mais do que a idade “anatômica”, poderá ter alguma influência sobre o insucesso das manobras.

Ritmo periparagem

Os ritmos não desfibrilháveis (AEsp, assistolia) têm um pior prognóstico.

Em termos gerais, considera-se que a reanimação não deve ser suspensa enquanto se apresentar o ritmo de fibrilhação ventricular.

Fatores potencialmente reversíveis

Segundo as recomendações do ERC, as causas potencialmente reversíveis de PCR, já abordadas anteriormente (4 H's e 4 T's) devem ser equacionadas e, se presentes, resolvidas no decurso de uma RCP.

8. Comissão de ética

É obrigação dos hospitais criarem e manterem Comissões de Ética que possam responder às solicitações surgidas com problemas éticos.

Cabe a estas comissões organizar programas educacionais, desenvolver políticas hospitalares e estabelecer contactos com os serviços de emergência, tendo como fim a proteção dos direitos do doente e do médico.



PONTOS A RETER

- Todos os doentes em PCR devem ser reanimados, exceto nos casos em que esse procedimento se revele fútil ou contrarie a vontade expressa pelo doente;
- O médico tem a obrigação ética de respeitar a vontade do doente face à RCP, não devendo interferir com juízos de valor pessoais;
- Fora dos hospitais, quando a informação clínica do doente é diminuta e inconclusiva e o tempo é escasso, a RCP deve ser iniciada sempre e de imediato, excetuando os casos em que se verifiquem situações de lesões incompatíveis com a vida.



XIX. SIGLAS

AAS Ácido Acetilsalicílico

AEsp Atividade Elétrica sem pulso

AI Angina Instável

AVC Acidente Vascular Cerebral

BAV Bloqueio Auriculoventricular

BCRE Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo

BZP Benzodiazepinas

CDI Cardioversores/ Desfibriladores Implantados

CEC Circulação Extracorpórea

CK Creatina Quinase

CODU Centro de Orientação de Doentes Urgentes

CPR Conselho Português de Ressuscitação

Cr Ciclos respiratórios

CVC Cateter Venoso Central

DAE Desfibrilhador Automático Externo

DFEM Departamento de Formação em Emergência Médica

DGS Direção Geral de Saúde

DNR Decisão de não reanimar

DPOC Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

DSG Dispositivos Supraglóticos

EAACI *European Academy of Allergy and Clinical Immunology*

EAM Enfarte Agudo Do Miocárdio

EAM c/ SST Enfarte do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST

EAM s/ SST Enfarte do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

EAP Edema Agudo do Pulmão

ECG Eletrocardiograma

ECMO *extracorporeal membrane oxygenation*

EEG Eletroencefalograma

EEMI Equipas de Emergência Médica Intra-hospitalares

EME Equipa Médica de Emergência

EOT Entubação Orotraqueal

EPH Emergência Pré-Hospitalar

ERC *European Resuscitation Council*

EtCO₂ Dióxido de Carbono Expirado

FA com RVR Fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida

FA Fibrilhação Auricular

FiO₂ Fração Inspirada de Oxigénio

FV Fibrilhação Ventricular

GCS Escala de Coma de Glasgow

GSA Gasimetria de Sangue Arterial

HNF Heparina Não Fracionada

HPBM Heparina de Baixo Peso Molecular

HSA Hemorragia Subaracnóideia

ICP Intervenção Coronária Percutânea

ICP Intervenção Coronária Percutânea

ICPP Intervenção Coronária Percutânea Primária

IECA Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

IM Intramuscular

IN Intranasal

INEM Instituto Nacional de Emergência Médica

IO Intraóssea

ML Máscara Laríngea

NSE Enolase Neuronal Específica



PCM Primeiro Contacto Médico

PEEP Pressão Positiva no Final da Expiração

PCR Paragem Cardiorrespiratória

PLS Posição Lateral de Segurança

RCE Retorno de Circulação Espontânea

RCP Reanimação Cardiopulmonar

RENTEV Registo Nacional do Testamento Vital

RMN Ressonância Magnética Nuclear

SAV Suporte Avançado de Vida

SBV Suporte Básico de Vida

SCA – EAM s/ SST Síndrome coronário agudo – Enfarte de miocárdio sem supradesnívelamento do ST

SCA Síndromes Coronárias Agudas

SDRA Síndrome de dificuldade respiratória aguda

SF Soro Fisiológico

SNC Sistema Nervoso Central

SpO₂ Oximetria de Pulso

SSEPs Potenciais Evocados Somatossensoriais

TA Tensão Arterial

TAC Tomografia Axial Computorizada

TCE Traumatismo Crânio-Encefálico

TEP Tromboembolia Pulmonar

TOT Tubo Orotraqueal

TSV Taquicardia Supraventricular

TTM conTrolo de TeMperatura

TVsp Taquicardia Ventricular sem pulso

UCI Unidade De Cuidados Intensivos

VA Via Aérea

VMER Viatura Médica de Emergência e Reanimação

WPW Wolff-Parkinson-White

XX. BIBLIOGRAFIA

Bossaert L., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*, 2015; 85:302-311. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.033

Circular normativa do DEM do INEM nº 3/2017

Circular Normativa Nº 3-2019 DEM- Aplicabilidade RENTEV Profissionais INEM

Cook T., Howes B. Supraglottic airway devices: recent advances. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 2011.11(2): 56-61. 10.1093/bjaceaccp/mkq058

Criação e Implementação de uma Equipa de Emergência Médica Intra-hospitalar (EEMI) Nº 15/DQS/DQCO DATA: 22/06/2010

Despacho 9063/2017 de 13 de outubro

Despacho n.º 9639/2018 de 15 de outubro

Despacho nº 14341/2013 de 6 de novembro

Despacho nº 9731/2018 de 17 de outubro

Diário da República - I Série - B n.º 235; 11/10/1994; 6160

Direcção-Geral da Saúde: Circular Normativa nº 15/DQS/DQCO de 22/06/2010

Domínguez-Gil B., et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transplant International*, 2016. 29: 842–859. 842-59. doi: 10.1111/tri.12734

Gersh, B. et al. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA*, 2005; 293:979-986. 10.1001/jama.293.8.979

Greif R., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 10. Education and implementation of resuscitation. *Resuscitation*, 2015; 85: 288–301. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.032

Hamm CW et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the



European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2011;32:2999-3054. 10.1093/eurheartj/ehr236

Ibanez B., et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2018, 39:119–177. 10.1093/eurheartj/ehx393

Lei nº 12/93, de 22 de Abril

Manual de Suporte Avançado de Vida – INEM, 2011

Manual de Suporte Básico de Vida com Desfibrilhação Automática Externa– INEM, 2017

Manual Suporte Básico de Vida Adulto – INEM, 2017

Monsieurs K., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 2015. 85:1-80. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.038

Muraro A., et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*, 2014; 69:1026–1045. 10.1111/all.12437

Nikolaou N. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*, 2015; 85:264-277. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.030

Nolan J.P., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 5. Post-resuscitation Care. *Resuscitation*, 2015; 85:202–222. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.018

Perkins G., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*, 2015; 85:81-99. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.015

Roffi M., et al. 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. *European Heart Journal*, 2016; pp. 267-315. 10.1093/eurheartj/ehv320

Roncon-Albuquerque R. Jr., et al. An integrated program of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) assisted cardiopulmonary resuscitation and uncontrolled donation after circulatory determination of death in refractory cardiac arrest. *Resuscitation*, 2018; 133:88-94. 10.1016/j.resuscitation.2018.10.016



Soar J., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*, 2015; 85:100-147. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016

Truhlar A., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation*, 2015; 85:148-201. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>

Wallentin L, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *The New England Journal Medicine*, 2009;361:1045–1057. 10.1056/NEJMoa0904327

www.inem.pt/2017/05/31/registo-nacional-de-pcr-ph/

www.teleflex.com/usa/product-areas/vascular-access/emergency-trauma-products/intraosseous-access/



SEDE

Rua Almirante Barroso, 36
1000-013 Lisboa
Tel.:213 508 100

DELEGAÇÃO REGIONAL DO NORTE

Rua Dr. Alfredo Magalhães, 62 - 5º Andar
4000-063 Porto
Tel.:222 065 000

DELEGAÇÃO REGIONAL DO CENTRO

Estrada de Eiras, 259 - 2º Andar
3020-199 Coimbra
Tel.:239 797 000

DELEGAÇÃO REGIONAL DO SUL

Rua Almirante Barroso, 36 - 6º Andar
1000-013 Lisboa
Tel.:213 508 161

MARF - Sítio do Guilhim, Edifício A1
Caixa Postal 30M - Estói
8009-021 Faro

www.inem.pt | inem@inem.pt

